

# TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

# MALADIES PUERPÉRALES

## SUITES DE COUCHES

## DU MÊME AUTEUR

**Des péritonites puerpérales.** In-8, 1867.

**Ictère puerpéral.** In-8, 1867.

---

## CHEZ LE MÊME ÉDITEUR

**Traité pratique des maladies de l'utérus, de ses annexes et des organes génitaux externes**, par le docteur NONAT, médecin de la Charité, agrégé libre de la Faculté de Paris. 2e édition refondue et considérablement augmentée, avec la collaboration du docteur LINAS. 1 vol. in-8, avec figures dans le texte, 1869-70..... 15 fr.

**Leçons cliniques sur les maladies externes des organes génitaux de la femme**, professées à l'hôpital de Lourcine par le docteur Alphonse GUÉRIN. 1 vol. in-8, 1864.............................................. 7 fr.

### *SOUS PRESSE*

**Leçons de clinique obstétricale**, professées à l'hôpital des Cliniques par le professeur DEPAUL, recueillies et publiées par le docteur DE SOYRE. 1 vol. in-8, avec figures dans le texte.

**La syphilis chez la femme**, leçons cliniques professées à l'hôpital de Lourcine par le docteur Alfred FOURNIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8, avec planches.

---

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

# TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

# MALADIES PUERPÉRALES

## SUITES DE COUCHES

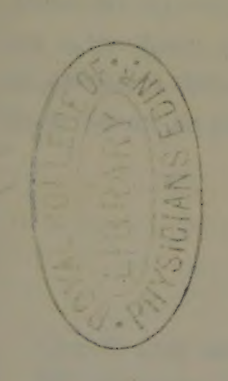
PAR LE DOCTEUR

E. HERVIEUX

Médecin de la Maternité

Avec figures intercalées dans le texte

---




PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1870

# TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

# MALADIES PUERPÉRALES

## SUITES DE COUCHES

---

# PREMIÈRE SECTION

## DE L'EMPOISONNEMENT PUERPÉRAL

---

# CHAPITRE PREMIER

## REVUE HISTORIQUE ET CRITIQUE DES PRINCIPALES DOCTRINES QUI ONT RÉGNÉ SUR L'ENSEMBLE DES MALADIES PUERPÉRALES.

Il est peu de maladies qui aient exercé aussi vivement et depuis aussi longtemps la sagacité des pathologistes que le groupe d'affections comprises sous la dénomination de fièvre puerpérale. — Dès les siècles les plus reculés on a tenté de pénétrer la nature intime de ce redoutable fléau. — Le nombre est grand des hypothèses ingénieuses, des théories savantes, qui ont été émises sur cette grave question; je n'entends discuter ici que les principales. Je m'attacherai surtout à l'examen des doctrines qui ont joui ou jouissent encore de la faveur du public médical.

### ARTICLE PREMIER.

#### DOCTRINE DE LA SUPPRESSION DES LOCHIES.

C'est la plus ancienne de toutes.

332 ans avant l'ère chrétienne, Hippocrate considérait la suppression des lochies comme la cause la plus fréquente des maladies des femmes en couches (1).

(1) Hippocrate, *De morb. mul.*, lib. IV, sect. V.

En l'année 200 de l'ère chrétienne, Galien fait dépendre l'inflammation de la matrice de la suppression des lochies (1).

En l'an 1000, Avicenne dit avoir remarqué que la rétention des lochies, surtout après un accouchement laborieux, produit des fièvres de mauvais caractère ainsi que des dépôts funestes, et que l'enflure du ventre peut devenir mortelle (2).

En 1085, Albucasis regarde la suppression des lochies ou leur écoulement trop abondant comme cause des diverses maladies qui surviennent pendant l'état de couches (3).

En 1532, Rhodion fait observer que les maladies des femmes en couches naissent d'un flux immodéré ou insuffisant des lochies (4).

En 1537, Félix Plater attribue les maladies puerpérales graves à l'inflammation de la matrice, inflammation produite elle-même par les efforts de l'accouchement et la rétention des secondines (5).

En 1570, Mercatus prétend que la suppression des lochies peut occasionner toutes les maladies aiguës des femmes en couches (6).

En 1575, Ambroise Paré attribue à l'introduction du froid dans la matrice la suppression des vidanges qui produit à son tour la suffocation de l'utérus, des tranchées, des fièvres et autres accidents souvent suivis de mort (7).

En 1582, Mercurialis admet la suppression des lochies parmi les causes de l'inflammation de la matrice (8).

En 1590, Forestus rapporte la plupart des maladies des femmes en couches à la suppression des lochies (9).

En 1595, Massaria dit que chez la nouvelle accouchée il faut apporter la plus grande attention aux vidanges, dont le libre écoulement prévient les fièvres auxquelles elle est exposée lorsque cette évacuation n'a pas un cours convenable (10).

En 1597, Roderic à Fonteca reconnaît la suppression des lochies pour cause des fièvres et des inflammations aiguës qui atteignent les femmes en couches (11).

En 1603, Roderic à Castro assigne aux maladies des femmes en couches

(1) Galien, *De medicinâ*, lib. XIII, lib. II, cap. 8, p. 74. — *Galeni Libri*, *Isa*, p. 48.
(2) Avicenne, *Canon. med. cap. de disposit. enixar.*
(3) Albucasis, *In spacchio*, cap. 78.
(4) Rhodion, *De partu hominis*, etc., cap. 7.
(5) Félix Plater, *Prax. med.*, t. II, cap. 13.
(6) *Mercati Operum*, t. III. — *De mulier. affect.*, lib. IV, cap. 4, 7, 8, 9, 10, 11.
(7) A. Paré, *Livre de la générat.*, chap. 34.
(8) Mercurialis, *In spacchio*, lib. IV, cap. 1, 2, 18.
(9) Forestus, *Observ. med.*
(10) Massaria, *Practica med.*, lib. IV, cap. 13.
(11) Roderic à Fonteca, *Consult. med.*, consult. 45.

diverses causes, particulièrement l'augmentation ou la diminution des lochies (1).

En 1631, Sennert attribue les affections aiguës des femmes en couches à la suppression des lochies (2).

En 1640, Zacutus Lusitanus considère la suppression des lochies ou leur flux immodéré comme produisant chez les nouvelles accouchées beaucoup de maladies aiguës, fièvres diverses, pleurésie, frénésie, diarrhée, convulsions, paralysies, inflammation de l'utérus (3).

La même année, L. Rivière exprime l'opinion que l'impression du froid, les boissons astringentes et froides, les affections vives de l'âme, sont les causes ordinaires de la suppression des lochies, et que de cette suppression naissent les maladies qui frappent les femmes en couches (4).

Cette même année, 1640, Tulpius raconte plusieurs exemples de maladies survenues après l'accouchement et qu'il attribue à la suppression des lochies (5).

En 1655, Primerose fait dépendre les maladies des femmes en couches de plusieurs causes, parmi lesquelles, et au premier rang, il cite la suppression ou la diminution des lochies (6).

En 1665, Antoine Petit distingue trois espèces de lochies, à la suppression de chacune desquelles il attribue des maladies particulières, toujours très-aiguës; c'est ainsi que de la suppression des lochies sanguines naît l'inflammation de la matrice, des intestins, etc.; de celle des lochies puriformes les maladies laiteuses, l'apoplexie, la péripneumonie laiteuses, etc.; de la suppression des lochies séreuses, les dépôts laiteux (7).

En 1668, Raymond Fort dit avoir vu la fièvre putride des nouvelles accouchées produite par la rétention des lochies (8).

En 1676, Willis signale la rétention des lochies parmi les causes de la fièvre maligne des nouvelles accouchées, mais sans lui assigner le premier rang (9).

En 1682, Etmuller avance que la suppression des lochies peut donner lieu à plusieurs maladies inflammatoires chez les femmes en couches (10).

En 1683, Sydenham fait remarquer que la suppression des lochies produit ordinairement une fièvre qui peut rester à l'état de la plus grande simplicité,

(1) Roderic à Castro, *De univers. mulier. med.*, l. IV, sect. II, cap. 2.
(2) Sennert, *Opera omnia*, t. IV, lib. IV, pars II, sect. VII, cap. 11.
(3) Zacutus, *Praxis histor.*, t. II, lib. III, cap. 19.
(4) Rivière, *Prax. med.*, lib. XV, cap. 24.
(5) Tulpius, *Obs. med.*, lib. II, IV.
(6) Primerose, *De mulier. morb. et sympt.*, lib. IV, cap. 12.
(7) A. Petit, *Traité des mal. des femmes enceintes*, etc., t. II, p. 150.
(8) Raymond Fort, *Consil. de febr. et morb. mulier.*
(9) Willis, *Opera med. et phys.*, cap. 16.
(10) Ettmuller, *Opera med. theor. pract.*, t. III, lib. IV, sect. VIII, cap. 19.

mais qui prend généralement le caractère de la fièvre déjà existante chez l'accouchée ou bien celui de la maladie régnante (1).

En 1690, Hervé regarde la rétention des lochies et leur putréfaction dans la cavité de l'utérus comme la cause de la plupart des fièvres des nouvelles accouchées (2).

Peu voit dans la suppression des vidanges la source d'une infinité de maladies très-graves, telles que l'inflammation du bas-ventre avec frissons, nausées, hoquets, vomissements, frénésie, convulsions, etc.; des abcès, salutaires à la vérité, mais longs et difficiles à guérir (3).

Boërhaave prétend que, la fièvre de lait interrompant le cours des lochies, il en résulte des accidents plus ou moins graves, comme l'apoplexie, la frénésie, la dysenterie, etc., suivant que le sang se porte sur tel ou tel viscère (4).

En 1721, Van Swieten dit que les femmes en couches ont à redouter différents maux qui procèdent, soit de la rétention des lochies, soit de leur transport sur quelque organe essentiel, soit de la stagnation du lait dans les mamelles (5).

En 1740, Hecquet a vu l'inflammation de la matrice produite par la suppression des vidanges (6).

En 1758, Ludwig admet chez les accouchées deux espèces de miliaire qui peuvent être produites, entre autres causes, par la suppression totale ou partielle des lochies (7).

En 1762, Smellie reconnaît une fièvre puerpérale inflammatoire qui naît de l'obstruction des lochies (8).

En 1765, Delamotte reconnaît pour cause unique des maladies des nouvelles accouchées la suppression ou la diminution des lochies (9).

La même année, Lieutaud regarde la suppression des lochies comme l'accident le plus fâcheux qui puisse survenir pendant les couches. Leur flux trop abondant aurait aussi des conséquences funestes (10).

En 1769, Bouté n'assigne plus qu'une place secondaire à la suppression des lochies parmi les causes de la diarrhée des femmes en couches (11).

(1) Sydenham, *Dissert. epist. ad. G. Cole*, p. 279.
(2) Hervé, *De partu oper.*, p. 369.
(3) Peu, *Prat. des accouch.*, p. 520.
(4) Boërhaave, *Aphor. de cognosc. et curand. morb.*, aph. 1329, seq., etc.
(5) Van Swieten, *Comment. in aphor. de cur. morb.*, aph. 1329, seq., etc.
(6) Hecquet, *Méd. ch. et pharm. des pauvres*, t. II, chap. 62, 64.
(7) Ludwig, *Instit. méd. clin.*, p. 476.
(8) Smellie, *A treatise theor. pract. of midwif.*, vol. I, p. 408.
(9) Delamotte, *Traité des accouch.*, part. III, liv. I, sect. II et chap. 2.
(10) Lieutaud, *Synops. univers. prax. med.*, part. I, p. 460.
(11) Bouté, *Journ. de méd.*, t. XXX, pp. 27 et 112.

En 1770, Deleurye soutient cette opinion que les lochies rouges occasionnent toujours des maladies aiguës dont le siége est dans le bas-ventre; que la suppression des lochies blanches détermine des affections aiguës ou chroniques intérieurement et des dépôts laiteux extérieurement (1).

En 1772, Home observe que différentes maladies aiguës sont consécutives à la suppression des lochies (2).

Il résulte des citations qui précèdent :

1° Que le monde médical a vécu, pendant près de deux mille ans, sur la doctrine de la suppression des lochies;

2° Que cette doctrine n'a commencé à perdre de sa faveur que dans le courant du XVII[e] siècle, un certain nombre d'auteurs ne considérant déjà plus la suppression des lochies que comme une des causes qui déterminent les affections puerpérales;

3° Qu'elle a disparu tout à fait vers la fin du siècle dernier pour faire place à diverses autres doctrines, et notamment à la théorie des métastases laiteuses, que nous allons bientôt examiner.

Existe-t-il en pathologie une seule doctrine, à quelque point de notre science qu'elle se rattache, qui se présente à la critique historique avec de pareils titres de noblesse? Un règne de vingt siècles, Hippocrate et Galien pour premiers patrons, et la longue série d'hommes illustres que nous avons cités pour défenseurs!

En me livrant à cette revue rétrospective des opinions de nos devanciers, je me suis demandé avec inquiétude de quel côté était la vérité. Est-elle du côté des anciens, qui, durant deux mille ans, sont restés inébranlablement attachés à la même croyance? Est-elle dans le camp des modernes, qui, depuis un siècle, ont tour à tour embrassé et abandonné les doctrines les plus diverses et qui, aujourd'hui encore, nous offrent, en matière de puerpéralité, le triste spectacle du doute et de l'indécision?

A tous ces titres, la doctrine de la suppression des lochies nous imposait un examen attentif. J'ai dû la soumettre à l'épreuve d'un contrôle sévère. Or, voici ce qui résulte de mes observations cliniques :

Il n'est pas exact de dire avec les anciens que les affections puerpérales graves reconnaissent constamment pour cause, et surtout pour cause unique, la rétention ou la suppression des lochies.

Loin de se supprimer, les lochies persistent presque toujours pendant la première période au moins de ces affections, et se font même souvent remarquer par leur abondance et leur fétidité.

Lorsqu'elles se suppriment, c'est généralement à une époque avancée de la maladie, et l'on doit alors considérer cette suppression, non comme la cause initiale, mais comme un effet de cette maladie.

(1) Deleurye, *Traité des accouch.*, 2[e] part., liv. II, sect. 1.
(2) Home, *Princ. med.*, p. 211.

## ARTICLE II.

### DOCTRINE DES DÉVIATIONS OU MÉTASTASES LAITEUSES.

Cette doctrine, pour être plus récente que la théorie de la suppression lochiale, n'en a pas moins été très-universellement répandue, et sa popularité est encore aujourd'hui si grande qu'il est peu de praticiens qui ne soient journellement obligés de compter avec elle. Combien de femmes, même du meilleur monde, ne voyons-nous pas s'en prendre des accidents puerpéraux ou de leurs suites à un *lait répandu ?*

On trouve les premières traces de cette doctrine dans Sennert, 1631. Il fait dépendre, dans certains cas, les fièvres aiguës des femmes en couches des dérangements de la sécrétion laiteuse (1).

Primerose, en 1655, a signalé aussi la trop grande abondance du lait parmi les causes des maladies des femmes en couches (2).

Mais c'est surtout dans Puzos, 1686, que nous voyons s'affirmer cette doctrine des déviations laiteuses. Puzos ne voit dans toutes les maladies des nouvelles accouchées que l'effet de la déviation du lait. Il fait circuler le fluide laiteux avec le sang, et suppose qu'il est attiré vers l'utérus pendant la grossesse et vers la mamelle après l'accouchement, mais qu'il peut aussi se porter sur d'autres parties *dans lesquelles il se répand,* ou bien former des dépôts et enfin se diriger vers la peau et y faire naître des éruptions. Les dépôts peuvent être aigus ou chroniques et se présenter avec l'apparence de toute autre maladie, de fièvre maligne, de fièvre intermittente (3).

En 1746, la théorie des métastases laiteuses avait déjà fait beaucoup de progrès; car nous la voyons adoptée pleinement par A. de Jussieu, Col de Villars et Fontaine, dans le mémoire qu'ils publièrent sur l'épidémie qui sévit cette année là, à Paris, tant en ville qu'à l'Hôtel-Dieu, sur les femmes récemment accouchées. Ils rapportent, en effet, qu'à l'ouverture des cadavres on trouvait une *sérosité laiteuse* épanchée dans la cavité du bas-ventre et *du lait caillé* attaché à la surface externe des intestins (4).

En 1758, Ludwig range la métastase du lait parmi les causes de la miliaire des femmes en couches (5).

En 1763, Sauvages, qui comprend toutes les maladies des femmes en couches sous la dénomination de *metritis puerperarum,* admet une variété qu'il appelle *metritis lactea*, dépôt laiteux sur quelque partie, principalement sur

(1) Sennert, *Opera omnia.*, t. IV, lib. IV, pars II, sect. II, cap. 11.
(2) Primerose, *De mulier. morb. et sympt.*, lib. IV, cap. 12.
(3) Puzos, *Premier mémoire sur les dépôts laiteux.*
(4) A. de Jussieu, Col de Villars et Fontaine, *Mém. de l'Ac. roy. des sc.*, 1746.
(5) Ludwig, *Instit. méd. clin.*, p. 476.

l'abdomen, avec fièvre aiguë, tension, météorisme, douleur de la matrice (1).

En 1765, Lieutaud concilie la doctrine de la suppression des lochies avec celle des métastases laiteuses. La suppression des lochies est, selon lui, l'accident le plus fâcheux qui puisse survenir pendant les couches. Elle est suivie de symptômes graves, tels que la distension douloureuse de l'abdomen, la phlogose des mamelles, les douleurs atroces des lombes et des aines, les tranchées les plus aiguës, le délire, les convulsions, l'apoplexie, enfin des congestions soit *laiteuses*, soit purulentes ; bientôt après, la mort. A l'ouverture des cadavres, on trouve dans l'abdomen des *épanchements laiteux* ou purulents. Le flux trop abondant des lochies, le *mélange du lait avec le sang*, ont des conséquences aussi funestes (2).

En 1766, Levret fut un des grands partisans de la déviation laiteuse ; il croyait toutes les maladies produites par cette cause (3).

En 1769, Bouté, dans un mémoire sur la diarrhée des femmes en couches, distingue plusieurs espèces de lochies, et entre autres signale les *lochies laiteuses ou puriformes* (4).

En 1770, Bordeu prétend que les femmes rendent le lait par la transpiration, par les selles et par les urines, qu'elles le mâchent et le mouchent. Il explique tous ces phénomènes en disant que le sang est régulièrement arrosé à chaque couche d'une surabondance d'humeur laiteuse, et que, lors même que le lait paraît fixé dans les mamelles, cet arrosement en reflux vers le sang a encore lieu ; que le lait est *personnellement repompé*, qu'il s'égare dans le tissu muqueux, qu'il se transporte avec le sang d'un lieu à un autre. Si cette cachexie laiteuse gagne la tête et les nerfs, si elle gagne la poitrine, si elle inonde la matrice où la nature aime à la reporter, il survient mille phénomènes, tous dépendants de cette cause (5).

La même année, Deleurye soutient cette thèse que la suppression des lochies détermine des maladies aiguës intérieurement et des *dépôt laiteux* extérieurement. Ces dépôts peuvent aussi se faire dans l'intérieur même des viscères et produire. selon l'organe qu'ils affectent, l'apoplexie, la péripneumonie, la *diarrhée laiteuse* et différentes espèces de miliaire (6).

En 1771, Leroy (de Montpellier) dit que les femmes en couches sont sujettes à une *fièvre de lait maligne* due à un dérangement de la sécrétion laiteuse, dérangement par suite duquel le lait est retenu dans la masse du sang. Ce liquide pouvant ensuite se déposer sur quelque partie, y produit des abcès, des dépôts *laiteux* (7).

(1) Sauvages, *Nosol. méthod.*, class. 3, ord. 17.
(2) Lieutaud, *Synops. univ. prax. med.*, pars I, p. 460.
(3) Levret, *Essai sur l'abus des règles générales*, etc., chap. 3.
(4) Bouté, *Journ. de méd.*, t. XXX, p. 27 et 112.
(5) Bordeu, *Mal. chron.*, p. 393.
(6) Deleurye, *Traité des accouch.*, 2e part., liv. II, sect. 1.
(7) Leroy (de Montpellier), *Mél. de méd. et de phys.*, p. 198.

En 1779, Maret fait dépendre les *dépôt laiteux* de la déviation de l'humeur laiteuse et de celle qui doit s'évacuer par les lochies (1).

En 1781, Fuchs, dans sa *dissertation inaugurale sur la fièvre puerpérale*, explique les effets de cette maladie en disant que le lait se promène des organes de la lactation à ceux de la génération, en raison de leurs rapports directs et sympathiques, et qu'il peut se fixer sur ces derniers.

En 1782, Doulcet, ayant été témoin de l'épidémie puerpérale qui sévissait à l'Hôtel-Dieu de Paris depuis 1774, annonçait qu'après la mort des malades il trouvait toujours dans la cavité du bas-ventre un épanchement bien visiblement de nature laiteuse, c'est-à-dire composé d'environ deux à trois pintes de petit-lait et de gros morceaux de lait caillé, pour l'ordinaire fort blanc, et dont une grande partie était collée à la surface externe des intestins (2).

En 1784, Jean Sédillot, cité par son fils, a soutenu la doctrine de la métastase laiteuse (3).

En 1784, Chambon de Monteaux trouve dans les déviations du lait la source de toutes les maladies qui suivent l'accouchement (4).

En 1791, Doublet, dans sa monographie sur la fièvre puerpérale, s'efforce de prouver que toutes les maladie des femmes en couches sont dues à la déviation du lait (5).

En 1805, Tourtelle soutient que ce qui distingue la fièvre puerpérale des autres fièvres essentielles, c'est la déviation du lait et la déplétion des mamelles dont elle est toujours accompagnée (6).

En 1789, Grimaud a révoqué en doute la nature laiteuse des dépôts qui se produisent chez les nouvelles accouchées (7).

Mais c'est surtout à Bichat, en 1801, qu'il faut rapporter l'honneur d'avoir fait connaître l'origine des épanchements qu'on trouve dans l'abdomen des femmes mortes en couches. Il démontre que ces dépôts dépendent de l'inflammation du péritoine et non de la déviation du lait sur le bas-ventre, la péritonite amenant les mêmes résultats chez les femmes qui ne sont pas en couches et même chez les hommes (8).

Le jugement de Bichat a été l'arrêt de mort de la doctrine des métastases laiteuses. Tous les médecins du XIX^e^ siècle se sont ralliés à l'opinion du grand physiologiste. Ils ont reconnu que les faits anatomiques sur lesquels s'appuyait cette trop fameuse doctrine étaient complétement erronés, que le lait ne se

(1) Maret, *Dict. des sc.*, art. *Dépôts laiteux*.
(2) Doulcet, *Journ. de méd.*, 1782, t. LVIII, p. 448.
(3) J. Sédillot, *Thèses*, Paris, 1817.
(4) Chambon de Monteaux, *Mal. des femmes*, t. I.
(5) Doublet, *Nouvelles rech. sur la fièv. puerp.*
(6) Tourtelle, *Élém. de méd. théor. et prat.*, t. I, p. 337.
(7) Grimaud, *Cours compl. ou traité des fièv.*, t. II, p. 26.
(8) Bichat, *Anat. gén.*, t. III, Syst. sér.

transportait pas en nature, ainsi qu'on l'a soutenu pendant plus d'un siècle, sur le péritoine, la plèvre, les méninges; qu'il ne se mêlait pas aux lochies après avoir traversé le torrent de la circulation, que ce que l'on prenait pour du lait n'était que du pus ou des pseudo-membranes.

J'ajouterai, quant à la suppression du lait dans le cours des affections puerpérales, qu'elle n'a lieu ni aussitôt ni aussi complétement qu'on l'a prétendu, et lorsqu'elle s'effectue, on peut, de même que la sécrétion lochiale, la considérer comme un effet et non comme une cause de la maladie.

## ARTICLE III.

### DOCTRINE DE LA LOCALISATION UTÉRINE ET PÉRITONÉALE.

Cette doctrine a, comme les précédentes, une origine très-éloignée.

On peut la diviser en plusieurs variétés que nous examinerons successivement.

a. *Doctrine de la métrite.* — Elle remonte à l'année 1537. Dès cette époque, Félix Plater attribuait les maladies puerpérales graves à l'inflammation de la matrice (1).

En 1570, Mercatus, bien que considérant la suppression des lochies comme la cause de toutes les maladies aiguës chez les femmes en couches, croyait à une inflammation de la matrice qu'il faisait dépendre d'un travail laborieux (2).

En 1740, Hecquet a vu l'inflammation de la matrice produite par la suppression des vidanges (3).

En 1742, Fr. Hoffmann rapporte à l'inflammation de la matrice toutes les maladies des femmes en couches. Il les appelle inflammation utérine, fièvre utérine (4).

En 1752, Pasta regarde la diarrhée des nouvelles accouchées comme un symptôme ou une crise de l'inflammation de l'utérus (5).

En 1763, Sauvages comprend toutes les maladies des femmes en couches sous la dénomination de *metritis puerperarum*. Il admet plusieurs espèces de métrite puerpérale : métrite typhoïde, métrite laiteuse (6).

En 1751, Burton ne voit dans ce qu'on appelait déjà la fièvre puerpérale qu'une inflammation de la matrice (7).

(1) Félix Plater, *Prax. med.*, t. II, cap. 13.
(2) *Mercati operum*, t. III, De mulier. affect., lib. IV, cap. 4, 7, 8, 9, 10, 11.
(3) Hecquet, *Méd. ch. et pharm. des pauvres*, t. II, chap. 62, 64.
(4) Fr. Hoffmann, *Medic. ration. syst.*, t. IV, sect. 2.
(5) Pasta, *Discor. intor. al flusso di sangue de l'utero*, etc., t. II, consid. 6 et 7.
(6) Sauvages, *Nosol. méth.*, class. 3, ord. 17.
(7) Burton, *An Essay towards a compl. new syst. of midwif.*, vol. II, p. 408.

En 1768, Denman croit aussi que la fièvre puerpérale est produite par l'inflammation de la matrice (1).

Ainsi, pour ces divers auteurs, c'est l'inflammation de l'utérus qui est le point de départ de toutes les maladies des femmes en couches. Mais le temps approchait où cette doctrine de la métrite allait subir d'importantes modifications.

b. *Doctrine de la phlébite utérine.* — Les progrès de l'anatomie pathologique firent reconnaître dès le commencement du XIX[e] siècle que l'inflammation ne se bornait pas au tissu de l'utérus, mais qu'elle atteignait encore et surtout les veines de cet organe. Breschet est le premier qui, dans les savantes notes dont il a enrichi la traduction des œuvres d'Hodgson, ait rassemblé les faits propres à démontrer l'existence de cette lésion (2).

Vers la même époque et presque en même temps, Chaussier, Schwilgué, Ribes, Husson, Louis et Andral en France, Clarke et Wilson en Angleterre, publiaient des observations de métrite puerpérale dont la phlébite était la principale et la plus grave complication.

Mais c'est à Dance, en 1828, que revient l'honneur d'avoir réuni en un corps de doctrine les matériaux que l'on possédait déjà sur cette question. — Son mémoire inséré dans les *Archives de médecine*, et appuyé d'un très-grand nombre de faits, attribue à la phlébite utérine le rôle essentiel dans la production des accidents puerpéraux.

Plus tard, en 1836, Duplay publiait dans le même recueil plusieurs observations recueillies dans le service de Rostan et destinées à corroborer cette nouvelle doctrine.

c. *Doctrine de l'angioleucite utérine.* — Une autre phase de la doctrine de la métrite est celle qui consiste à placer dans les lymphatiques utérins le point de départ des accidents puerpéraux. Cette doctrine, à laquelle Cruveilhier a prêté l'appui de son imposante autorité, en faisant dessiner dans son *Atlas d'anatomie pathologique* les vaisseaux lymphatiques utérins pleins de pus et considérablement dilatés, a été soutenue par Botrel, dans le mémoire qu'il publia sur ce sujet.

La doctrine de la métrite, à quelque variété de cette doctrine qu'on se rallie, que ce soit à celle de la phlébite utérine, à celle de l'angioleucite, ou même à celle de l'inflammation de tous les éléments du tissu de la matrice, est très-facilement réfutable.

Toute la question, en effet, se réduit à ceci : Est-il vrai que l'inflammation du tissu utérin, de ses veines ou de ses lymphatiques soit constamment le

(1) Denman, *Essay on the puerp. fever*, p. 9.
(2) Breschet, *Traité des mal. des art. et des veines*, t. II, p. 433.
(3) Dance, *Arch. de méd.*, 1[re] série, t. XVIII, p. 473.
(4) Cruveilhier, *Atlas d'anat. path.*, 13[e] livr., pl. 1, 2, 3.
(5) Botrel, *Arch. de méd.*, 1845, 2[e] série, t. XVII, p. 416.

point de départ des accidents puerpéraux? L'observation clinique répond formellement : Non. — S'il est vrai de dire que la lésion utérine soit la règle dans les états puerpéraux graves, il faut pour être exact ajouter qu'on peut rencontrer tous les jours, chez les femmes en couches qui succombent, tantôt une péritonite généralisée, tantôt un phlegmon iliaque ; tantôt une pleurésie, ou bien une phlébite profonde des membres inférieurs, etc., sans qu'aucun des éléments du tissu de la matrice soit atteint par l'inflammation.

d. *Doctrine de la péritonite.* — La même fin de non-recevoir est applicable et pour les mêmes motifs à la doctrine de la péritonite.

C'est à Mead, en 1742, que revient l'honneur d'en avoir jeté les premiers fondements. — Il regardait la fièvre puerpérale comme une inflammation des épiploons. Il aurait constamment trouvé, dans les nombreuses autopsies qu'il a faites de femmes mortes de cette maladie, la *matrice saine et des épanchements de matières fétides dans l'abdomen* (1).

Le rapport publié en 1746, par A. de Jussieu, Col de Villars et Fontaine sur l'épidémie puerpérale qui sévit cette année-là à l'Hôtel-Dieu de Paris, mentionne parmi les lésions cadavériques une sérosité laiteuse épanchée dans la cavité du bas-ventre (2).

Au printemps de l'année 1750, Pouteau voyait à l'Hôtel-Dieu de Lyon une maladie épidémique qu'il caractérisait anatomiquement ainsi : « L'épiploon avait l'épaisseur d'un doigt, présentant plusieurs points de suppuration putride et des adhérences avec le feuillet du péritoine qui tapisse les muscles abdominaux. Les intestins, unis les uns avec les autres par de légères adhérences, étaient boursouflés, d'un rouge vif et violet en plusieurs endroits (3). »

Fauken, dans la relation d'une épidémie puerpérale qui régna à Vienne, en 1771 et 1772, et qui fut très-meurtrière, constata à l'autopsie que les intestins étaient enveloppés d'une fausse membrane.

La même année 1772, Hulme publie un traité dans lequel il avance que l'inflammation de l'épiploon et des intestins est la cause essentielle de la fièvre puerpérale.— A l'autopsie, voici ce qu'il trouvait dans le ventre : liquide mêlé de pus concret, épiploon enflammé, intestins phlogosés et collés ensemble par une matière épaisse et gluante, matrice saine (4).

En 1776, Will. Hunter développait cette thèse que, non-seulement l'inflammation du péritoine est la cause de la fièvre puerpérale, mais que, si l'on trouve quelquefois à la suite de cette maladie d'autres viscères également phlogosés, il faut attribuer ce fait à leur contiguïté avec la membrane péritonéale, siége primitif de la phlegmasie (5).

(1) *Voy.* Grimaud, *Traité des fièvres*, t. III, p. 28, édit. de 1791.
(2) A. de Jussieu, Col de Villars et Fontaine, *Mém. de l'Ac. roy. des sc.*, 1746.
(3) Pouteau, *Mélanges de chir.*, p. 182.
(4) Hulme, *A treat. on the puerp. fever*, 1772.
(5) Will. Hunter, *Medical Comment.*, Edinb., t. III, p. 349.

Dans une thèse soutenue à Edimbourg, en 1779, Johnston attribue la fièvre puerpérale à l'inflammation du péritoine (1).

Leake, ayant observé une épidémie puerpérale qui régna à l'hôpital de Westminster et dans la ville de Londres pendant les années 1769, 1770 et 1771, trouva à l'ouverture des cadavres l'épiploon enflammé et suppuré, la cavité abdominale contenant un fluide séro-purulent et une matière blanche opaque, les parties voisines souvent phlogosées, l'utérus ordinairement sain. — Il en conclut que la cause de la fièvre puerpérale réside dans l'inflammation de l'épiploon (2).

En 1783, Walter adopte l'opinion de Hunter (3).

En 1787, Kruikshank, réfutant la doctrine des déviations laiteuses, s'exprime ainsi : « Les phénomènes qu'on observe dans le bas-ventre sont propres à l'inflammation du péritoine ; ils auraient également lieu chez l'homme dont les mamelles n'opèrent aucune sécrétion (4). »

En 1801, Bichat s'est également attaché à démontrer que les épanchements qui se rencontrent dans l'abdomen des femmes en couches dépendaient d'une inflammation du péritoine et non d'une métastase laiteuse (5).

En 1803, Pinel, dans la deuxième édition de sa *Nosographie philosophique*, professe que la fièvre puerpérale consiste dans une affection locale primitive dont le siége est le péritoine ou la matrice elle-même (6).

Depuis cette époque, la doctrine de la péritonite eut pour adhérents la plupart des hommes qui se sont rattachés aux idées organiciennes, mais elle fut surtout brillamment défendue lors de la discussion de 1858, à l'Académie de médecine, par quelques illustrations médicales, Cazeaux, Beau et Velpeau.

Mais, quel que soit notre respect pour ces hommes distingués, il nous est impossible de nous rallier à une opinion qui fait de la péritonite le point de départ exclusif de tous les accidents puerpéraux graves.

Est-il besoin de répéter ici que les femmes en couches peuvent mourir de phlébite utérine, de pleurésie, d'érysipèle, etc., sans présenter la moindre trace de péritonite? Sans doute la péritonite est un fait très-commun, j'en ai la preuve tous les jours à la Maternité, mais pas général et qui est loin d'être constant.

e. *Doctrine de la métro-péritonite.* — La doctrine de la métrite et celle de la péritonite, quoique ayant eu chacune une origine distincte, des défenseurs distincts et même une existence isolée et indépendante, ne pouvaient tarder à se confondre l'une dans l'autre. Si l'anatomie pathologique en effet avait pu,

(1) Johnston, *Dissert. de febre puerp.*

(2) Leake, *Pract. obs. on the child-bed fever*, 1781.

(3) Walter, *De morb. peritonæi et apopl.*, 1783.

(4) Kruikshank, *Anat. des vaiss. absorb.*, trad. de Petit-Radel, p. 239.

(5) Bichat, *An. gén.*, t. III, Syst. séreux.

(6) Pinel, *Nosographie philosoph.*, t. I, p. 410, et t. II, p. 214.

suivant le génie de l'épidémie régnante, montrer isolément tantôt la péritonite, tantôt la métrite, d'une autre part aussi les investigations cadavériques avaient établi nettement que les lésions caractéristiques de la métrite et de la péritonite n'étaient pas moins fréquemment réunies. La fusion de ces opinions, toutes deux issues de l'école organicienne, toutes deux antipathiquesà la doctrine de la fièvre puerpérale, était donc inévitable. Elle se fit sans lutte, sans secousse, sans bruit, et c'est à tel point qu'aujourd'hui, doctrine de la métrite, doctrine de la péritonite, doctrine de la métro-péritonite, c'est tout un.

Si cette fusion rend plus solide et plus difficilement attaquable la doctrine de la métro-péritonite, elle ne l'affranchit pas de tout reproche. — Les partisans de cette doctrine n'en restent pas moins impuissants à nous rendre compte des cas nombreux dans lesquels on ne trouve à l'autopsie qu'une pleurésie ou un phlegmon de la fosse iliaque, ou une phlébite des membres inférieurs, etc.

f. *Doctrine de l'entérite ou entéro-péritonite puerpérale.* — Je ne citerai cette doctrine que pour mémoire, attendu qu'elle consacre une erreur anatomique grossière et qui ne pouvait être de longue durée.

En 1772, Hulme publia un traité dans lequel il avançait que l'inflammation des intestins et de l'épiploon était la cause de la fièvre puerpérale.

Déjà, en 1742, Mead, cité par Grimaud, avait soutenu la même thèse (1).

Leake, en 1781, dans ses observations pratiques sur la fièvre puerpérale, partage cette manière de voir et cite des faits à l'appui.

Enfin Delaroche, en 1783, qualifie la fièvre puerpérale d'inflammation érysipélateuse des entrailles (2).

Or, tous ces auteurs, comme le prouve un examen attentif de leurs observations, ont pris l'inflammation du péritoine pour une inflammation de l'intestin, et les produits de la phlogose péritonéale pour ceux de la phlogose intestinale.

Will. Hunter en 1776 et Bichat en 1801 ont fait justice de ces allégations et démontré que, dans tous les cas, il s'agissait, non pas d'une entérite, mais d'une véritable péritonite. — Nous n'avons rien à modifier dans l'arrêt rendu par ces maîtres. J'ajouterai seulement qu'il arrive parfois, comme l'examen cadavérique me l'a démontré, que l'inflammation de l'intestin s'associe à celle du péritoine et qu'il y a alors réellement entéro-péritonite.

(1) Grimaud, *Traité des fièvres*, t. III, p. 28, édit. de 1791.

(2) Delaroche, *Rech. sur la nat. et le traitem. de la fièv. puerp.*

## ARTICLE IV.

### DOCTRINE DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE.

On ne saurait méconnaître que Mercatus en 1570 n'ait tracé les premiers linéaments de cette doctrine en parlant de la fièvre particulière aux femmes en couches, qui se déclare lorsque les lochies retenues dans la matrice deviennent putrides ou purulentes.

En 1668, Raymond Fort parle aussi de la fièvre putride des nouvelles accouchées, fièvre qu'il attribue, comme Mercatus, à la rétention des lochies.

En 1676, Willis est plus explicite encore, lorsqu'il admet trois espèces de fièvres chez les nouvelles accouchées : la fièvre de lait, la fièvre putride ou maligne, et, cette dernière compliquée avec l'angine, la pleurésie, la variole, etc. (1).

En 1683, Sydenham paraît croire également à l'existence d'une fièvre spéciale, mais produite par la rétention des lochies (2).

En 1765, Astruc décrit chez les femmes en couches une fièvre inflammatoire, fort aiguë, très-rapide dans sa marche, qui fait périr les malades du septième au huitième jour (3).

Il ne faut pas omettre Smellie, qui reconnaît en 1762 une fièvre puerpérale inflammatoire naissant de l'obstruction des lochies (4).

En 1766, Cooper parle de la fièvre puerpérale comme d'une maladie dangereuse et fort obscure procédant de causes multiples (5).

En 1769, l'hypothèse de la fièvre puerpérale n'est même plus discutée en Angleterre, et Rob. W. Johnson s'attache à signaler les causes de cette maladie (6).

En 1771, Millar qualifie la fièvre puerpérale de fièvre putride.

En 1781, Leake nous a laissé une bonne description de la fièvre puerpérale épidémique qui régna à l'hôpital de Westminster et dans la ville de Londres pendant les années 1769, 1770 et 1771 (7).

En 1782, Dejean, Majault, Montabourg, Danié, Sollier, Mallet, Duchaume et Philippe publient un mémoire dans lequel ils décrivent la maladie que les Anglais désignaient généralement alors sous le nom de fièvre puerpérale, et proclament avec Doulcet que l'ipéca en est le spécifique.

En 1785, White cherche à démontrer que la fièvre puerpérale est une fièvre putride (8).

(1) Willis, *Opera med. et phys.*, cap. 16.
(2) Sydenham, *Dissert. epist. ad. G. Cole*, p. 279.
(3) Astruc, *Mal. des femmes*, t. V, p. 439.
(4) Smellie, *A treatise theor. pract. of midwif.*, vol. I, p. 408.
(5) Cooper, *Compend. of midwif.*, part. III, sect. 3.
(6) Rob. W. Johnson, *A new syst. of midwif.*, part. IV, chap. 7.
(7) Millar, *Pract. observ. on the child-bed fever.*
(8) White, *A treat. on the manag. of pregn. and lying-in women.*

Cette opinion avait déjà été soutenue en 1771 par Manning, en 1775 par Butter, en 1784 par Tissot.

En 1785, Nolte s'attache à établir que la fièvre puerpérale est de nature bilieuse, mais se complique facilement de putridité.

Il semble que, à cette époque, tout le monde fut d'accord sur l'existence de la fièvre puerpérale, en tant que maladie spécifique. — On ne discutait plus que sur sa nature putride, bilieuse, etc.

Toutes les épidémies observées alors portent le cachet de cette croyance. On peut s'en assurer en consultant les relations d'épidémies puerpérales observées par Young en 1773, à l'infirmerie générale d'Edimbourg, par John Klarke en 1787, à l'hôpital des femmes en couches à Londres, par Allan, Laffisse et Sédillot père, en 1799, en France, etc.

Toutefois quelques protestations s'étaient déjà élevées contre l'existence de la fièvre puerpérale en tant que maladie spécifique, protestations parmi lesquelles il faut enregistrer celles de Kirkland en 1774, de Tode en 1777, de Guarin en 1781, d'Ermerius en 1782, de Gaulmin-Desgranges en 1783, de Vogel et de Bosquillon en 1785, de Burserius de Kanilfeld en 1786, de Grimaud en 1789, de Stoll en 1791.

En dépit de cette opposition naissante, l'hypothèse de la fièvre puerpérale, qui avait déjà poussé de vigoureuses racines en France et de l'autre côté du détroit, acquit une très-grande popularité dans les principaux centres scientifiques et régna presque en souveraine jusqu'en 1858. La question ayant été portée, à cette époque, devant l'Académie de médecine par l'initiative de Guérard, il se produisit parmi les membres de ce corps savant une telle divergence d'opinions que, malgré les éloquents plaidoyers de Paul Dubois, Danyau, Depaul, la cause de la fièvre puerpérale ne put triompher. Depuis ce moment, elle n'a cessé de perdre du terrain dans l'esprit des médecins, et on peut la considérer aujourd'hui comme très-sérieusement compromise.

Toutefois, comme le nom est resté et comme il est journellement employé même par ceux qui n'acceptent pas la chose, je ne puis me dispenser de discuter, avec tous les développements qu'elle comporte, la question suivante :

*Existe-t-il une fièvre puerpérale?*

A cette question toujours neuve, toujours actuelle, toujours pendante, à cette question qui n'apparaît encore aujourd'hui aux yeux des médecins que pleine de confusion et d'obscurités, je n'hésite pas à répondre : *Non, il n'existe pas de fièvre puerpérale*, dans le sens qu'on attache ordinairement à ce mot, et j'ajoute ceci : L'admission de cette séduisante et commode hypothèse, c'est le chaos, c'est le retour à l'enfance de l'art, c'est la négation de toute science diagnostique, l'obstacle à tout progrès thérapeutique en ce qui concerne les maladies puerpérales.

A l'époque où l'anatomie pathologique ne nous avait pas révélé les lésions, aussi graves que nombreuses, qu'on peut rencontrer à l'autopsie des femmes en couches, à l'époque où l'on ne savait pas démêler les groupes de symptômes

qui correspondent à tel ou tel ordre de lésions cadavériques, il se conçoit que des praticiens distingués aient rattaché à une seule et même maladie inconnue dans son essence les groupes de symptômes les plus divers, et se soient contentés d'assigner à cette maladie certaines formes particulières et distinctes. Mais en présence des résultats si précis que nous fournit l'examen nécroscopique, en face de la relation si claire, si évidente, que nous sommes à même de constater chaque jour entre ces prétendues formes de fièvre puerpérale et tel ou tel ordre d'altérations cadavériques, je m'émerveille que cette thèse vermoulue de la fièvre puerpérale ait trouvé des orateurs éminents pour la défendre et rencontre encore des esprits assez naïfs pour l'accepter.

Puisque cette théorie malheureuse jouit de quelque crédit, puisque cette appellation surannée circule encore dans le langage médical, examinons les principaux arguments sur lesquels on s'est appuyé pour admettre une fièvre puerpérale.

1° *On n'a trouvé aucune lésion viscérale appréciable à l'autopsie de certaines malades qui auraient succombé avec tous les symptômes de la fièvre puerpérale.*

A cela je réponds : Les cas dont on s'est prévalu pour établir l'existence d'une fièvre puerpérale essentielle, *sine materia,* sont des cas tellement exceptionnels que, malgré le nombre considérable d'autopsies que j'ai faites à la Maternité, *je n'en ai jamais rencontré de semblables.* Lorsqu'il n'existait aucune lésion appréciable du côté du ventre, soit dans le péritoine, soit dans l'appareil utérin, soit dans les veines pelviennes, etc., je trouvais l'explication de la mort tantôt dans une phlébite suppurée des membres inférieurs ou supérieurs, tantôt dans une thrombose de l'artère pulmonaire, tantôt dans la présence de gaz dans le cœur et les gros vaisseaux; tantôt enfin dans quelque lésion grave révélée par l'ouverture des cavités thoracique ou encéphalique.

J'ai déjà rapporté à l'appui de mon dire, soit dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, soit dans divers journaux ou revues, des exemples de ces lésions qu'une recherche aussi minutieuse qu'attentive permet seule de découvrir, et rien ne me prouve que dans ces fameux cas de mort sans altération matérielle appréciable, on n'ait pas laissé échapper quelque phlébite profonde des membres, une thrombose ou une embolie des vaisseaux pulmonaires, un développement de gaz dans la veine cave ou les cavités droites du cœur, etc.

Tant qu'on ne m'aura pas mis en face d'un fait pareil, je me crois fondé, par mon expérience personnelle, à soutenir que chez les sujets dont on a fait tant de bruit, à soutenir, dis-je, que l'autopsie pratiquée comme je l'entends a dû être incomplète.

En effet, chez les femmes en couches, il ne suffit pas d'ouvrir toutes les cavités viscérales, il faut encore disséquer les veines des membres, lesquelles m'ont mainte fois donné l'explication d'une catastrophe qui, au premier abord, paraissait inexplicable; il faut rechercher dans les vaisseaux pulmonaires si quelque caillot oblitérateur n'a pas pu hâter la terminaison funeste; il faut

ouvrir le cœur sous l'eau après avoir lié tous les troncs vasculaires qui en émanent ou qui y aboutissent; il faut s'assurer également si les veines caves supérieure ou inférieure, quoique saines en apparence, ne sont pas distendues par un fluide gazeux; il faut en un mot, pour affirmer l'absence de toute lésion, une minutie d'examen, un luxe de précautions qui font malheureusement défaut, en dépit de la conscience et de la bonne volonté de l'observateur, dans toutes les autopsies.

Je vais plus loin et je dis : lors même qu'il existerait des cas de mort sans lésion appréciable, lors même que la démonstration matérielle en serait possible, et d'une évidence irrésistible, je n'éprouverais aucun embarras en présence de ces cas insolites, exceptionnels. — Car j'admets un poison puerpéral, un poison qui, suivant les épidémies, a des degrés d'intensité variables et par suite des modes d'action très-divers. Que les propriétés de ce poison atteignent un degré d'exaltation assez considérable pour donner la mort en quelques heures avant même qu'il se soit produit aucune détermination morbide, qu'y a-t-il donc là de si étrange? Est-ce qu'à de certaines doses, sous certaines influences déterminées, une foule de poisons ne foudroient pas les malades, avant d'avoir eu le temps de produire des altérations tangibles? Cette objection ne détruit donc pas la théorie que je défends. — Mais établit-elle pour cela l'unité de la fièvre puerpérale? L'unité de cause, oui; mais l'unité pathologique, je le nie. — Je le nie au nom des maladies si nombreuses et si diverses à l'étude desquelles ce livre est consacré, et qui pour la plupart relèvent d'un même principe étiologique, le poison puerpéral, comme dans une armée décimée par les maladies, le typhus, la dysenterie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la pourriture d'hôpital, etc., relèvent d'un même principe toxique, le miasme des camps.

2° *On a dit de la fièvre puerpérale qu'elle consistait dans une altération du sang, et qu'à ce titre elle méritait d'être rangée dans les pyrexies, dans les typhus.*

L'altération du sang, lorsqu'elle existe, peut être la conséquence de la phlébite utérine, de la phlébite des membres inférieurs, d'une suppuration pelvienne, de la péritonite, d'une infection purulente ou putride. Elle n'a rien qui doive surprendre, lorsqu'on se rappelle que ces diverses lésions donnent lieu, dans leur période ultime, à un état typhoïde parfaitement caractérisé. Or, que le sang soit altéré quand il y a infection purulente ou putride, c'est-à dire quand il y a passage dans ce fluide des éléments les plus subtils et les plus toxiques, soit du pus, soit de certains produits de sécrétion, y a-t-il là rien que de très-simple, de très-rationnel, de très-intelligible? Mais supposons une altération constante des éléments du sang chez les femmes qui contractent une affection puerpérale quelconque. Cette altération, loin de la repousser, je suis disposé à l'admettre, parce qu'elle est en harmonie avec la doctrine de l'empoisonnement puerpéral. — Mais en résultera-t-il pour cela que l'unité pathologique de la fièvre puerpérale ne soit pas éminemment contestable? N'aurons-nous pas toujours un répertoire aussi varié de maladies puerpérales? Et puis, est-ce

que vous n'admettez pas aussi une altération du sang dans le typhus, la dysenterie, la fièvre typhoïde, le choléra, la peste? Est-ce que vous induisez de là que toutes ces maladies qui résultent le plus souvent des grandes agglomérations d'individus, ressortissent pour cela à une même unité pathologique? savez-vous d'ailleurs en quoi consiste cette lésion spéciale du sang? Mais l'hypérinose, direz-vous? L'hypérinose est un fait physiologique commun à toutes les femmes grosses et qui n'a rien de commun avec une modification pathologique du fluide sanguin, pas plus que l'état puerpéral n'est identique avec l'empoisonnement puerpéral.

L'altération du sang ne saurait donc servir de base à l'unité de la fièvre puerpérale. — C'est un argument sans valeur.

3° *On a invoqué en faveur de la fièvre puerpérale l'identité des symptômes qu'on observe dans la péritonite, la phlébite utérine, l'infection purulente, les suppurations des veines du bassin, etc.*

Je m'inscris en faux contre cette prétendue identité. Les symptômes de la péritonite ne sont point ceux de la phlébite utérine. Tous les jours nous faisons cliniquement et avec une certitude presque mathématique, la distinction entre ces deux ordres d'affections. Très-souvent, il est vrai, les deux maladies coexistent, et alors il y a aussi fusion des deux ordres de symptômes appartenant à chacune d'elles; mais enfin, quand la phlébite utérine est pure, et cela arrive fréquemment, elle a des caractères, des allures, une symptomatologie spéciales; il en est de même de la péritonite. J'en pourrais dire autant de la phlébite des veines du bassin, de certaines suppurations pelviennes, en un mot de toutes les affections que l'esprit de système a comprises sous la dénomination mensongère de fièvre puerpérale. Que vous ne preniez pas au lit des malades la peine de distinguer toutes ces entités morbides, j'y consens; que vous trouviez plus commode d'intituler fièvre puerpérale tantôt une péritonite, tantôt une phlébite utérine, tantôt une ovarite, etc.; que vous dispensiez ainsi votre intelligence d'un travail qui a ses ennuis et qui peut avoir ses mécomptes, je vous le pardonne; mais que vous prétendiez élever votre insouciance et votre dédain du diagnostic à la hauteur d'une théorie et ranger sous un même chef des états morbides parfaitement distincts, sous prétexte qu'il vous a plu de n'en pas faire la distinction, voilà ce que je ne saurais admettre, et, tant que cela me sera possible, je lutterai de toutes mes forces contre une aussi exorbitante prétention.

4° *On a dit encore : Une même cause très-générale a pu produire des lésions très-diverses, mais enfin il a préexisté quelque chose de général, engendré par un agent spécifique, inconnu dans son essence et qui a pénétré par infection ou par contagion.*

J'admets cet agent spécifique, ce miasme, ce poison, j'admets sa pénétration dans l'organisme par infection ou par contagion, j'admets que la grande majorité des affections puerpérales relève de ce poison.

Faudra-t-il pour cela rayer ces maladies du cadre nosologique, leur refuser

l'autonomie dont elles jouissent, et en faire des dépendances d'une sorte d'*état fédéral* qu'on appellera la fièvre puerpérale? A quoi nous mènerait ce besoin de fusionnement? A confondre ce qui a été distingué, à obscurcir ce qui a été élucidé, à faire rentrer dans le chaos ce qui en est sorti grâce à l'observation clinique et cadavérique.

Un exemple fera mieux saisir tout ce qu'il y a d'illogique dans l'argument que nous combattons.

Lorsqu'à l'époque de la guerre de Crimée, le typhus, la dysenterie, la fièvre typhoïde, la fièvre pernicieuse, la pourriture d'hôpital, l'infection purulente, etc., décimèrent notre armée sous les murs de Sébastopol, est-il venu à la pensée d'aucun chirugien militaire de confondre sous une dénomination unique : le typhus des camps, par exemple, les affections diverses que faisait naître l'accumulation de tant de milliers d'hommes sur un espace très-circonscrit? Assurément non; eh bien, pourquoi prétendrait-on faire pour les maladies des femmes en couches ce qu'on trouverait souverainement absurde pour les maladies des soldats soumis à l'influence de l'encombrement? Une même cause produit souvent chez ces derniers des états pathologiques éminemment distincts; pourquoi n'en serait-il pas de même dans l'état puerpéral? De l'identité de cause vous n'avez pas le droit de déduire l'identité de nature. C'est un principe qu'il faut savoir respecter en nosologie, sous peine de tomber dans les plus grossières erreurs.

5° *Les partisans de la fièvre puerpérale ont admis trois formes distinctes de cette fièvre : forme inflammatoire, forme muqueuse ou bilieuse et forme typhoïde.*

Peut-on s'autoriser de l'existence des symptômes à l'aide desquels on a constitué ces trois formes pour admettre une fièvre puerpérale? Évidemment non, car ces formes ne reposent que sur une appréciation inexacte de certains accidents puerpéraux. Ainsi la forme dite *inflammatoire* correspond à la métrite puerpérale simple, c'est-à-dire à un état pathologique dans lequel les malades, après un frisson léger, éprouvent de la fièvre et des douleurs abdominales, fièvre et douleurs qui disparaissent, soit par le bénéfice de la nature, soit par un traitement antiphlogistique convenablement dirigé.

La forme *bilieuse* n'est autre chose que l'ensemble des symptômes par lesquels s'exprime la péritonite pure ou la métro-péritonite, puisque dans ces états morbides, les saburres de la langue, les vomissements, la diarrhée bilieuse, la teinte ictérique du tégument externe, sont, avec le météorisme abdominal, les phénomènes caractéristiques de l'inflammation péritonéale et de l'hypersécrétion biliaire qui l'accompagne.

Quant à la forme *typhoïde*, ne trouve-t-elle pas son explication naturelle dans l'existence d'une suppuration pelvienne, dans l'infection putride ou purulente qui en résulte, et dans l'altération consécutive du sang?

Pour les praticiens qui n'ont jamais eu l'occasion de faire l'autopsie d'une femme en couches, je comprends que cette hypothèse de la fièvre puerpérale et de trois formes bien tranchées ait pu paraître parfaitement acceptable.

Mais pour les hommes qui ont été à même d'observer les lésions cadavériques produites par l'état puerpéral, de comparer ces lésions avec les phénomènes constatés pendant la vie, de saisir par conséquent la relation claire et palpable, le lien logique qui les unit, je ne conçois plus cet attachement obstiné à une doctrine effondrée et qui ne compte parmi les vrais cliniciens que quelques rares adhérents.

J'ai dit que l'hypothèse de la fièvre puerpérale était la négation de toute science diagnostique en matière de puerpéralité. Il ne sera pas difficile de démontrer cette proposition.

Toutes les fois, en effet, qu'une femme en couches, à la suite d'un ou de plusieurs frissons, sera prise d'accidents graves compromettant plus ou moins sérieusement la vie, si vous vous contentez de porter ce diagnostic : *Fièvre puerpérale*, je dis que vous n'aurez rien diagnostiqué du tout. Car cette femme pourra être atteinte ou de péritonite pure, ou de métro-péritonite, ou de phlébite utérine avec ou sans infection purulente, ou d'ovarite, ou de phlegmon des ligaments larges, ou de phlébite des veines iliaques, ou de suppuration pelvienne, ou de phlébite des membres inférieurs, etc. Or, j'en appelle au bon sens le plus vulgaire, est-il permis de se contenter d'une appellation aussi vague, aussi élastique, aussi insignifiante que celle de fièvre puerpérale pour désigner l'un des états pathologiques si nombreux et à la fois si distincts que je viens d'énumérer? Eh quoi, lorsque j'ai par-devers moi tous les éléments possibles pour me prononcer sur l'existence d'une péritonite, j'appellerai cela fièvre puerpérale ! Lorsque les phénomènes si caractéristiques de la phlébite utérine avec infection purulente se manifesteront, je me bornerai à répondre à ceux qui m'interrogeront sur la nature de la maladie : fièvre puerpérale ! Lorsque, par l'exploration attentive de l'abdomen, du vagin et du rectum, je serai en mesure de me prononcer sur le début de quelque phlegmon pelvien et de rattacher à cette suppuration commençante les phénomènes observés, je m'en tiendrai à ce diagnostic écourté et qui n'est qu'un aveu d'impuissance : fièvre puerpérale ! Lorsque, en un mot, j'aurai précisé le siége anatomique de la maladie, lorsque par conséquent il me sera permis d'asseoir mon diagnostic sur une base solide, je n'aurai à mon service pour exprimer ce diagnostic qu'une seule dénomination : fièvre puerpérale ! Une telle simplification des maladies des femmes en couches serait très-commode, mais elle nous ramènerait à la barbarie scientifique.

Ce ne serait vraiment pas la peine que nos devanciers eussent tant fait pour la science diagnostique, si l'on nous renfermait dans cette nomenclature toute primitive comme dans un cercle infranchissable !

A quoi bon alors nous donner tant de peine pour établir un diagnostic précis? A quoi bon tant d'efforts? A quoi bon l'exploration attentive et scrupuleuse des organes?

Mais, me direz-vous, vous chargez-vous de mettre un nom sur les différents états pathologiques que peut présenter la femme récemment accou-

chée? Je répondrai : Oui, dans l'immense majorité des cas. Nous ne sommes plus à l'époque où l'on était impuissant à distinguer la péritonite de la phlébite utérine, celle-ci d'une suppuration pelvienne, etc., et où, par conséquent, on était tout aise et tout heureux de posséder un mot comme celui de fièvre puerpérale pour masquer son ignorance.

Un clinicien exercé, celui surtout qui fait journellement des affections puerpérales une étude attentive, saura mettre sur chaque cas particulier son étiquette spéciale ; et s'il n'a pas d'avance pris fait et cause pour la fièvre puerpérale, je mets en fait qu'il n'aura jamais besoin de recourir à cette qualification abusive.

Est-ce à dire, pour cela, qu'on ne rencontre jamais de sujets chez lesquels les symptômes soient assez indécis pour qu'on doive s'abstenir de porter un diagnostic précis? nous n'allons pas si loin ; mais dans ces cas douteux il n'est pas plus permis de dire fièvre puerpérale que de prononcer tout autre mot ; car je ne suppose pas que par cette dénomination de fièvre puerpérale on ait voulu exprimer tous les cas obscurs ou embarrassants que l'on peut rencontrer dans la clinique des femmes en couches. Toutes les fois que l'on s'attachera, chez cette catégorie de malades, à établir un diagnostic rigoureux, il n'y aura aucune place possible réservée à ce qu'on appelle la fièvre puerpérale.

Des considérations qui précèdent, la conséquence suivante se déduit d'elle-même; à savoir que la dénomination de fièvre puerpérale ne représentant jamais un diagnostic précis, conduit bien moins encore à une indication thérapeutique claire et formelle.

Si, en effet, sous le nom de fièvre puerpérale, vous entendez parler tantôt d'une péritonite, tantôt d'une phlébite utérine, tantôt d'un phlegmon pelvien, tantôt d'une infection purulente, n'est-il pas vrai que vous pourrez indistinctement employer les diverses médications qui ont été conseillées pour chacune de ces affections? Vous n'aurez plus, pour vous guider dans ce chaos de la fièvre puerpérale, que les trois formes indiquées par les auteurs, lesquelles ne correspondent pas, et il s'en faut de beaucoup, à tous les états pathologiques de la puerpéralité; au lieu de combattre une maladie bien déterminée par des moyens rationnels et appropriés, vous traiterez une maladie fantastique par des médications plus fantastiques encore.

On ne se rend pas un compte assez exact de l'influence funeste que peuvent exercer certains mots sur la pratique de notre art. C'est pour s'être laissé égarer par le mot de fièvre puerpérale qu'une foule de médecins ont imaginé les méthodes thérapeutiques si nombreuses et si illusoires qui ont été proposées contre cette prétendue unité morbide. Si, au lieu de s'évertuer à combattre une pyrexie puerpérale inconnue dans son essence, mal définie dans ses attributs, les praticiens eussent dirigé leurs efforts contre les réalités pathologiques qui se manifestent à la suite de l'accouchement, si l'on eût recherché les meilleurs modes de traitement qu'il convient d'opposer à la péritonite puerpérale, soit généralisée, soit circonscrite, à la phlébite utérine simple ou com-

pliquée d'infection purulente, à toutes les variétés de suppuration pelvienne qui peuvent survenir chez les femmes en couches, en un mot, à toutes les espèces morbides que le médecin exercé parvient, avec un peu d'habitude et d'attention, à reconnaître et à préciser sur les sujets placés sous l'influence de la parturition, la thérapeutique applicable à la puerpéralité n'aurait pas subi tant de fluctuations, elle ne serait pas ballottée entre tant de médications diverses et trop souvent contradictoires, elle ne serait pas livrée à tous les hasards de l'inspiration et le plus habituellement d'une inspiration malheureuse.

Pour asseoir d'une manière solide les bases d'une bonne thérapeutique en matière de puerpéralité, il faut donc tout d'abord fixer le diagnostic des affections susceptibles de se développer à la suite de l'accouchement, et ne plus se borner à prononcer ce mot énigmatique de fièvre puerpérale, lequel ne sert qu'à égarer ceux qui l'emploient.

## ARTICLE V.

### DOCTRINE DU TRAUMATISME PUERPÉRAL.

Dans la discussion académique de 1856 sur la fièvre puerpérale on a exposé avec un certain succès une idée que j'appelle la doctrine du traumatisme puerpéral et qui consiste dans la comparaison d'une nouvelle accouchée avec un blessé.

Déjà Junker avait dit : *puerperæ tanquam vulneratæ merito considerantur, quibus ex levissimis causis febres inflammatoriæ accedere possunt.*

La même doctrine avait été énoncée par West et Van Swieten.

Rien de plus séduisant en effet que cette manière de considérer l'état puerpéral.

Une femme en couches n'étant autre chose qu'un amputé, dont les vaisseaux utérins sont encore béants par le fait de la séparation du fœtus, on conçoit sans peine la possibilité d'une fièvre traumatique, de la phlébite, de l'infection purulente, des abcès métastatiques, de l'infection putride résultant d'une suppuration devenue sanieuse et de mauvaise nature, etc. — Quoi de plus simple, de plus logique, de mieux enchaîné ?

Eh bien ! cette doctrine que j'admets volontiers pour un très-grand nombre de cas reçoit un grave échec de l'existence d'observations incontestables et qui sont vulgaires dans toutes les maternités, observations d'où il appert que les accidents puerpéraux peuvent éclater pendant et même avant le travail de l'accouchement. — En telle sorte que le traumatisme résultant de la parturition ne peut plus être invoqué comme cause de ces accidents.

La doctrine de l'*infection purulente et* celle *de l'infection putride*, en tant que chacune d'elles aurait la prétention d'être exclusive, doivent être rejetées par la même raison que la doctrine du traumatisme puerpéral.

La doctrine *des plaies exposées* de Jules Guérin, doctrine fondée sur le défaut de rétraction de l'utérus après l'accouchement et sur la putréfaction des caillots contenus dans cette cavité par l'arrivée de l'air extérieur, n'est applicable qu'à une série de cas. Elle a l'inconvénient, comme la doctrine de l'infection putride avec laquelle elle a les plus intimes rapports, de ne pas embrasser la totalité des faits.

## ARTICLE VI.

### DOCTRINE DE LA PLURALITÉ DES AFFECTIONS PUERPÉRALES.

Le principe qui fait la base de cette doctrine n'est pas nouveau. On le retrouve chez tous les auteurs anciens qui se sont occupés de pathologie puerpérale.—C'est ainsi que Félix Plater (1537), Mercurialis (1582), Forestus (1590), Roderic à Fonseçâ (1597), Roderic à Castro (1603), Sennert (1631), Zacutus Lusitanus, L. Rivière, et Tulpius (1640), Primerose (1655), Mauriceau (1682), Puzos (1686), Hervé (1690), Van Swieten (1721), Hecquet (1741), Levret (1766), Home (1772), et Chambon de Monteaux (1784), parlent tous, plus ou moins explicitement des *différentes maladies* qui peuvent survenir après l'accouchement, les uns, et c'est le plus grand nombre, faisant dériver ces affections de la suppression lochiale, les autres les attribuant à la métastase laiteuse. Laissons de côté la cause invoquée par ces auteurs; le fait de la pluralité des affections puerpérales n'en était pas moins reconnu et accepté depuis plus de trois siècles.

Comment une donnée si simple et si élémentaire, comment une vérité clinique si rationnelle, si incontestable, a-t-elle pu être voilée, obscurcie, méconnue? Par la conception de cette brillante hypothèse qu'on a appelée l'unité de la fièvre puerpérale.

Quelques esprits distingués ont tenté, il est vrai, vers la fin du siècle dernier, de combattre cette hypothèse et de réhabiliter le fait de la multiplicité des maladies puerpérales. Tels sont Kirkland en Angleterre (1774), Van Dœveren (1777) et Burserius de Kanilfeld (1786).

Malheureusement la tendance générale était à l'unité. — Et cette tendance était telle qu'elle atteignit aussi bien les localisateurs que les généralisateurs. — A l'unité de la fièvre puerpérale on opposa l'unité de la métro-péritonite, l'une et l'autre ayant la prétention de résumer toutes les maladies des femmes en couches.

Nous avons cherché à prouver plus haut que ni l'une ni l'autre de ces deux opinions n'était en possession de toute la vérité. Reste à établir que, pratiquement, il n'y a d'acceptable que la doctrine de la pluralité des affections puerpérales.

Au point de vue pratique et clinique, cette démonstration est aussi simple que facile. — Placez le partisan le plus opiniâtre de l'unité de la fièvre puerpé-

rale en présence d'une femme en couches malade. — Je pose en fait que, s'il est sincère, il ne se contentera jamais de ce diagnostic sommaire et notoirement insignifiant dans l'état actuel de la science : fièvre puerpérale ; il prononcera comme nous, suivant les cas, tantôt qu'il y a phlébite utérine et infection purulente, tantôt qu'il s'agit d'une péritonite simple ou compliquée de métrite, tantôt qu'il a affaire à un phlegmon des ligaments larges, ailleurs que l'accouchée est atteinte de pleurésie, etc.; en d'autres termes, il admettra des états pathologiques très-divers, des espèces morbides très-distinctes, en un mot tout autre chose qu'une fièvre puerpérale, et cependant il n'est aucune de ces affections que l'on n'ait tenté de fondre et de jeter pêle-mêle dans cette vaste encyclopédie désignée sous le nom de fièvre puerpérale.

Et qu'on ne vienne pas prétendre que toutes ces maladies se ressemblent, ou qu'elles ont entre elles beaucoup de points communs. Ce sont des espèces morbides fort distinctes qui ont chacune leur symptomatologie à elles, leur diagnostic à elles, leurs caractères anatomiques à elles, tout cela tellement séparé, tellement tranché que toute confusion est impossible, soit pendant la vie, soit après la mort.

Comparez, par exemple, la péritonite d'emblée sans lésion utérine avec la phlébite utérine suivie d'infection purulente. — Quelles différences dans la séméiologie et les lésions cadavériques! Et cependant chacune de ces deux maladies a eu l'honneur qu'elle possède encore aujourd'hui dans l'esprit de certains médecins de représenter à elle toute seule la fièvre puerpérale.

Concluons : l'idée de la fièvre puerpérale n'a rien de pratique ; elle est en contradiction formelle avec les faits cliniques qui nous montrent partout la pluralité et jamais l'unité des affections puerpérales.

Au point de vue théorique, la doctrine de la pluralité n'est pas moins facilement démontrable.

Soit une salle de blessés, une des salles de chirurgie de nos grands hôpitaux. L'accumulation d'un certain nombre de blessés dans ces salles a pour effet certain d'y déterminer la production d'un miasme que j'appellerai le miasme des salles de blessés. Sous l'influence de ce miasme, on voit se produire chez tel amputé un érysipèle, chez tel autre la résorption purulente, chez un autre la pourriture d'hôpital, ailleurs la diphthérie, plus loin la gangrène. — Sont-ce là autant de maladies identiques? et parce qu'elles reconnaissent une même cause, le miasme des salles de chirurgie, faut-il confondre, en dépit de tout sens pratique et de toute raison, ce qui a été jusque-là distingué ?

Est-ce qu'en pathologie générale l'identité de cause entraîne l'identité de nature ? Est-ce que le rhumatisme, la pneumonie, les angines, les ophthalmies, le coryza, la sciatique, une foule de névralgies et même de paralysies qui peuvent être déterminées par l'action du froid et de l'humidité constituent pour cela une seule et même espèce morbide? On voit à quelle énormité nosologique nous conduirait un pareil système.

J'ajoute donc aux réflexions qui précèdent, et c'est ma conclusion finale :

Oui, il existe un poison puerpéral, un miasme des maternités, lequel, comme le miasme des camps, comme le miasme des salles de blessés, peut engendrer des maladies nombreuses et très-diverses, maladies qui, pour relever d'une même origine, pour procéder d'une même cause, n'en restent pas moins des entités morbides essentiellement distinctes.

---

# CHAPITRE II

## DOCTRINE DE L'EMPOISONNEMENT PUERPÉRAL.

La doctrine de l'empoisonnement puerpéral est fille de la doctrine de la pluralité des maladies puerpérales.—Du moment que nous admettons que des affections puerpérales multiples peuvent naître sous l'influence d'un miasme, d'un poison, quel qu'il soit, nous sommes fatalement entraînés à reconnaître un empoisonnement puerpéral.

Mais cet empoisonnement, dira-t-on, c'est la fièvre puerpérale que vous ressuscitez sous une autre appellation. — Distinguons ces deux termes et ces deux doctrines. — Les uns et les autres ne doivent pas, ne peuvent pas être confondus.— La fièvre puerpérale a été décrétée, par ses auteurs, unité morbide.—On a bien voulu lui attribuer trois formes principales, l'inflammatoire, la bilieuse, la typhoïde. Mais elle n'en reste pas moins unité, et de cette unité on décrit dans les livres classiques les symptômes, la marche, la durée, le diagnostic, le pronostic et le traitement.— Il est vrai que, quand on interroge les fauteurs de cette unité fantastique, les uns vous répondent infection purulente, les autres péritonite, les autres phlébite, etc. — Il est vrai que ces mêmes partisans de la fièvre puerpérale unité morbide sont obligés de rejeter hors de son sein certaines affections puerpérales telles que l'érysipèle puerpéral, la scarlatine puerpérale, les arthropathies puerpérales, etc., sous peine d'engendrer une confusion inextricable. — A cela près, la fièvre puerpérale est et demeure unité.

Loin de prétendre à cette unité impossible, la doctrine que je professe proclame la multiplicité des maladies puerpérales. Seulement elle leur donne pour point de départ non pas la puerpéralité qui est un état physiologique, mais l'empoisonnement puerpéral qui est un état morbide.

On confond tous les jours, dans le langage médical, ces deux choses essen-

tiellement distinctes : l'état puerpéral et l'empoisonnement puerpéral. — Il importe de faire cesser cette confusion.

L'état puerpéral, avons-nous dit, est un état physiologique, c'est-à-dire un état qui n'implique jamais la coexistence fatale d'un principe morbide dans l'économie.

L'empoisonnement puerpéral, au contraire, est un état qui ne se conçoit pas sans cette coexistence.

Entrons un instant pour établir cette distinction dans le domaine des faits.

Il est des localités et, Dieu merci! très-nombreuses, où l'accouchement, quel que soit le traumatisme qui l'accompagne, n'entraîne jamais ou presque jamais de conséquences pathologiques sérieuses. Je pourrais citer des pays où la léthalité des femmes en couches ne s'est pas élevée, pendant une longue série d'années, à plus de 1 sur 1000. Que devient dans ces localités l'influence pathogénique de l'état puerpéral?

En vertu de quel étrange privilége cette puerpéralité qu'on accuse ailleurs d'engendrer la maladie et de semer la mort sur son passage jouit-elle ici d'une innocuité parfaite, tandis que là elle serait nocive et léthifère au premier chef?

Il n'y a pas, qu'on le sache bien, de privilége spécial auquel la puerpéralité soit redevable d'être inoffensive suivant les temps, les lieux et les personnes. — La puerpéralité, en tant qu'état physiologique, est inoffensive de sa nature. — Et pour démontrer ce fait, il n'est pas nécessaire de remonter jusqu'à l'état sauvage; pas n'est besoin, pour mettre en lumière cette vérité, de porter nos investigations dans des contrées lointaines ou inconnues. Interrogez les médecins de la plupart des communes qui avoisinent Paris et vous verrez que, à quelques kilomètres de nous, l'accouchement n'inspire aucune terreur et qu'il ne fait que de bien rares victimes.

La puerpéralité, en tant qu'état physiologique, n'est donc aucunement passible de la grave responsabilité qu'on a fait peser sur elle de la génération des maladies dites puerpérales.

Pour que ces maladies se produisent, il faut que la puerpéralité soit altérée dans son principe, troublée dans sa marche, viciée dans ses effets par l'apparition d'un élément nouveau, le poison puerpéral. — Tant que cet élément n'est pas intervenu, tant que la puerpéralité demeure pure de toute contamination, cette puerpéralité est impuissante à faire le mal qu'on lui attribue.

Dire que la puerpéralité engendre les maladies puerpérales, cela équivaut à prétendre que l'ovulation est la cause de certaines maladies de la puberté, telles que la chlorose, la dysménorrhée, etc. Or, l'ovulation est un état physiologique qui, lorsqu'il suit ses phases naturelles, n'engendre aucun trouble dans l'économie. Mais vienne une cause quelconque qui entrave son évolution, des accidents chloro-anémiques, dysménorrhéiques ou nerveux se produisent, lesquels n'auraient pas eu lieu sans l'intervention de cette cause pathogénique.

Ainsi de l'état puerpéral, — ce n'est pas lui qui crée les maladies puerpérales, ce sont les circonstances perturbatrices par lesquelles son évolution est entravée.

Mettons maintenant en regard de ce grand fait physiologique de la puerpéralité le fait pathologique de l'empoisonnement puerpéral, et la différence qui les sépare s'établira d'elle-même.

L'empoisonnement puerpéral traîne à sa suite tout le cortége des affections puerpérales. C'est lui qui les engendre, qui les entretient, qui les propage, qui les multiplie. C'est lui le créateur par excellence, le père aussi vrai que légitime de cette pathologie puerpérale si complexe dont nous étudions les importants et lamentables chapitres dans quelques départements hospitaliers.

L'état puerpéral, lui, n'est autre chose, s'il m'est permis d'oser cette comparaison, que le canevas sur lequel l'empoisonnement puerpéral dessine ses lugubres arabesques, c'est le terrain où il projette sa semence délétère.

En d'autres termes, — sans l'empoisonnement puerpéral, les maladies puerpérales n'existeraient pas ou n'auraient que de bien faibles raisons d'être, puisqu'il existe des milliers de localités en France, pour ne parler que de celles qui sont familières à chacun de nous, où ces mots, péritonite, phlébite, diathèse purulente, etc., ne sont connus des accoucheurs et des sages-femmes que par les livres qui les mentionnent. — Et moi, qui écris ces lignes, je déclare ici avoir fait dans mon pays, en l'espace de trois ans, un millier d'accouchements et n'avoir, sur ce nombre, perdu qu'une femme en couches.

Encore une fois, ce n'est donc pas l'état puerpéral qui tue, c'est l'empoisonnement puerpéral.

L'empoisonnement puerpéral, avons-nous dit, ne se conçoit pas sans manifestations morbides plus ou moins graves. C'est en effet de l'empoisonnement puerpéral que procèdent les péritonites générales ou partielles, la métrite et ses variétés putrescente, gangréneuse, purulente, etc., les phlegmons du ligament large, l'ovarite, l'ictère puerpéral, la pleurésie puerpérale, l'érysipèle, la scarlatine et vingt autres affections qui viennent se greffer sur l'état puerpéral, sans que celui-ci lui serve d'autre chose que de support ou de substratum.

C'est en vain qu'on invoque, pour expliquer la formation de cette cohorte des affections puerpérales, le traumatisme utérin. — Il est d'une impuissance radicale à nous rendre compte de ce fait que, dans certaines localités, la mortalité des femmes en couches est réduite à 1 sur 1000, et que dans d'autres elle atteint les chiffres terrifiants de 50, 60, 80, 100 et 120 sur 1000. Dans les premières, qu'est donc devenue cette influence redoutable du traumatisme utérin? Sur ce chiffre de mille, il y a eu pourtant bien des hémorrhagies, des bassins viciés, bien des applications de forceps (et quelles applications!), bien des omissions, bien des erreurs, bien des fautes commises. Le traumatisme utérin n'en est pas moins resté inoffensif, et cette inoffensivité a existé et existe de temps immémorial dans nombre de contrées.

D'où vient cela? C'est qu'au traumatisme utérin ne s'est pas ajoutée l'influence malsaine de l'empoisonnement puerpéral.

A lui tout seul le traumatisme utérin n'est pas plus malfaisant que les plaies les plus simples. Sans doute il peut se rencontrer en dehors de l'empoisonnement puerpéral tel ensemble de circonstances en conséquence desquelles le traumatisme utérin engendre soit une phlébite, soit une péritonite. Supposez par exemple une rupture de l'utérus, supposez un rétrécissement pelvien qui ait nécessité une intervention chirurgicale longue et laborieuse, supposez de grands délabrements intérieurs, une constitution épuisée, etc. Le traumatisme utérin pourra alors engendrer directement une inflammation des veines utérines ou de la séreuse péritonéale, des phlegmons, une suppuration prolongée et une foule d'autres accidents graves ou mortels. Mais, à part ces cas exceptionnels, qui ne sont plus d'ailleurs dans les conditions régulières et physiologiques de la puerpéralité, le traumatisme utérin ne donne naissance à aucun processus morbide susceptible d'engendrer de désastreuses conséquences.

Pour devenir pathogénique, il faut au traumatisme utérin l'accession d'un élément particulier, l'empoisonnement puerpéral, comme il faut au traumatisme chirurgical pour engendrer la phlébite, l'infection purulente, l'érysipèle, etc., il faut, disons-nous, l'intervention du miasme des hôpitaux ou de celui des camps.

Le traumatisme utérin n'est donc pas plus que l'état puerpéral la cause primordiale, essentielle, des maladies puerpérales. Ce qui fait ces maladies si fréquentes, si graves, si désastreuses, dans les cités importantes, dans les grands centres de population, dans les établissements nosocomiaux, c'est l'empoisonnement puerpéral.

Qu'est-ce donc que cet empoisonnement qui, à lui tout seul, fait tant de ravages, qui a le pouvoir de créer, pour me servir d'une heureuse expression de Lorain, toute une série morbide? En quoi consiste-t-il? A-t-il des caractères spéciaux, une physionomie à lui? Quelle est sa provenance, son mode de formation? C'est ce qui me reste à déterminer.

Nous ne connaissons l'empoisonnement puerpéral que par ses effets. Or ces effets sont tellement multiples, tellement variés qu'il est impossible de tracer les caractères distinctifs de cet état pathologique, d'esquisser même à grands traits sa physionomie générale. — S'il n'y avait que deux ou trois grandes maladies bien tranchées, telles que la péritonite, la phlébite, l'infection purulente qui procédassent de l'empoisonnement puerpéral, il ne serait pas difficile, dans ce petit nombre de processus morbides, de saisir quelques traits communs à l'aide desquels on pourrait reconnaître sur le vivant la trace de cet empoisonnement. — La réunion de ces traits communs constituerait un ensemble caractéristique, une physionomie spéciale.

Malheureusement il n'y a pas que la phlébite, la péritonite et la diathèse purulente qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral.—Nous avons encore, par exemple, la scarlatine, l'érysipèle, l'ictère, la pleurésie, la pneumonie,

l'hémorrhagie cérébrale, et bien d'autres affections que je pourrais citer, qui toutes, elles aussi, peuvent naître isolément sous l'influence de l'intoxication puerpérale, mais qui d'abord n'en sont pas moins essentiellement distinctes les unes des autres, et, en second lieu, ne présentent aucune analogie d'aspect avec ces grandes figures pathologiques de la phlébite, de la péritonite et de la diathèse purulente.

Essayez de comparer, par exemple, la métro-péritonite avec ses frissons, sa fièvre à rémittence si marquée, son facies pathognomonique, ses vomissements, sa diarrhée, sa prostration, etc., à l'arthrite puerpérale simple sans complication viscérale. — Quel rapport l'ensemble des symptômes, soit généraux, soit locaux, vous offrira-t-il dans les deux cas?

Mettez la phlébite avec ou sans infection purulente en regard de certaines métrites puerpérales simples, si communes dans les épidémies à forme bénigne. — Quel lien saisissable existe-t-il entre ces deux manifestations de l'empoisonnement puerpéral?

Il en serait de même de tout parallèle que vous tenteriez d'établir, soit entre la pleurésie puerpérale et la phlébite des membres inférieurs, soit entre le phlegmon du ligament large et la pneumonie puerpérale, soit entre la scarlatine et l'ictère puerpéral, etc.

Mais, dira-t-on, où est la preuve que toutes ces maladies, si distinctes et si variées, procèdent de l'empoisonnement puerpéral? Comment pouvons-nous affirmer qu'elles ne se seraient pas produites quand même en dehors du milieu où elles ont été contractées?

Lorsqu'on a dirigé pendant un certain nombre d'années le service médical d'une grande maternité, il y a un fait bien remarquable que l'on constate, c'est l'extrême variabilité du génie épidémique.

Cette variabilité ne porte pas seulement sur l'intensité des maladies puerpérales, leur plus ou moins de gravité, leur marche tantôt lente et subaiguë, tantôt rapide et même foudroyante. Elle porte sur l'espèce de ces maladies.

Encore bien que la plupart des épidémies puerpérales aient pour base principale la péritonite et la phlébite, il faut reconnaître que, sur ce fond en apparence très-uniforme, viennent se greffer des épidémies supplémentaires, tantôt de scarlatine, tantôt d'érysipèle, tantôt de pneumonie ou de simple congestion pulmonaire.

Tous les médecins qui sont à la tête d'un service d'accouchements savent qu'à de certaines époques on n'observe que des pleurésies.

D'autres fois, c'est la métrite puerpérale simple qui est l'affection la plus commune.

C'est encore en vertu de cette influence toute spéciale du génie épidémique que j'ai vu s'écouler des années entières sans rencontrer à la Maternité un seul cas de phlébite variqueuse, malgré le grand nombre de femmes grosses atteintes de varices qui sont admises dans cet hôpital. — En d'autres années,

au contraire, comme en 1862, presque toutes les accouchées variqueuses étaient affectées de phlébite superficielle des membres inférieurs.

Quelle est la signification de cette variété si grande dans le génie des épidémies puerpérales, variété dont il nous serait facile de multiplier encore les exemples?

Elle prouve que l'empoisonnement puerpéral n'a pas qu'une ou deux manières de manifester son existence. Celui-ci emprunte aux temps, aux lieux et aux populations qu'il frappe certains éléments générateurs des modalités pathologiques nombreuses par lesquelles il s'exprime.

Or, ce qui démontre que ces expressions morbides si diverses relèvent de l'empoisonnement puerpéral et non d'autre chose, c'est que ces séries d'affections puerpérales parmi lesquelles dominent tantôt la métrite, tantôt la phlébite, tantôt la péritonite partielle, tantôt l'hypérémie pulmonaire, ne se rencontrent jamais dans des localités autres que celles qui sont habituellement hantées par l'empoisonnement puerpéral.

Si l'on m'objectait qu'on peut observer partout des métrites, des péritonites, des scarlatines, des érysipèles, des pleurésies, etc., chez les femmes en couches, je répondrais: des cas isolés de ces maladies, oui; mais une série notable de l'un quelconque de ces états morbides, jamais. — Jamais, ajouterai-je, si la population où le mal éclate n'a pas été visitée par l'empoisonnement puerpéral.

Je viens de montrer l'empoisonnement puerpéral présidant à la génération des épidémies à modalités très-diverses qui peuvent sévir sur les femmes en couches. J'ai essayé d'établir que seul il pouvait expliquer ces successions non interrompues de cas identiques d'une maladie puerpérale quelconque se produisant, à une époque déterminée, dans une localité déterminée.

Il me reste à indiquer d'où provient le poison à l'action duquel est dû cet empoisonnement et quel est le mode de formation du principe toxique.

Je n'entrerai pas ici dans l'examen des causes qui favorisent l'éclosion et le développement du poison puerpéral! Ces causes seront énumérées et discutées ailleurs, et ce n'est pas le lieu de les faire connaître.

Mais il est un point que je tiens à mettre en relief, c'est que le nombre est bien minime aujourd'hui de ceux qui, soit d'une façon inconsciente, soit après réflexion, ne croient pas à l'existence d'un miasme ou d'un poison puerpéral. La croyance à l'infection ou à la contagion en matière de maladies puerpérales est en effet universellement répandue. Or ce principe, dont vous admettez les propriétés infectieuses ou contagieuses, quel est-il, sinon le poison ou le miasme puerpéral? Toute la théorie de l'empoisonnement puerpéral est là. Car, du moment que vous croyez à la transmission d'un poison, vous ne pouvez pas ne pas croire à un empoisonnement, à moins d'outrager le bon sens et la logique.

Le poison puerpéral est un produit de la viciation de l'air ambiant par les sécrétions physiologiques ou morbides, mais surtout morbides, des femmes

en couches. — Parmi ces sécrétions il en est une (et c'est un point sur lequel mon honorable collègue et ami, Empis, a eu bien raison d'appeler l'attention), il en est une, dis-je, à laquelle il faut attribuer la plus grande part dans la génération du miasme des maternités, c'est la sécrétion lochiale. — Cette sécrétion qui, dans l'état le plus normal, exhale déjà une odeur fade et nauséabonde, acquiert facilement, quand elle devient morbide, une fétidité repoussante, à ce point que le praticien le plus intrépide reculerait malgré lui au moment où l'on découvre certaines accouchées.

Supposez réunies dans un espace relativement restreint un nombre plus ou moins grand de femmes en couches atteintes de cette fétidité pathologique des lochies, et vous concevrez sans peine son influence sur la production d'un ferment morbide. Vous comprendrez en outre que, par l'effet de certaines conditions nosocomiales qui ne doivent pas trouver place ici, les propriétés de ce ferment s'exaltent et acquièrent une puissance toxique qui varie avec les circonstances au milieu desquelles elles se sont développées, et qui par suite fait varier les expressions de l'empoisonnement puerpéral.

Toute agglomération de femmes en couches dans une localité peu spacieuse est donc éminemment propice au développement du miasme puerpéral. Est-ce à dire pour cela qu'en dehors des hôpitaux d'accouchement, et par conséquent en dehors de toute action contagieuse ou infectieuse, il ne puisse pas se rencontrer, par exception, tel ensemble de conditions qui favorisent la formation du principe toxique?

Je crois que les grands traumatismes consécutifs à l'accouchement, certains états pathologiques, soit constitutionnels, soit accidentels, coïncidant avec les suites de couches, une grande détresse physique ou morale, etc., peuvent donner lieu à une altération telle des lochies que celles-ci produisent un ferment qui peut s'élever d'emblée à la hauteur d'un principe toxique, et si nous joignons à tout cela une habitation étroite et mal aérée qui ne permette pas le renouvellement de l'air ambiant, on concevra la possibilité de l'empoisonnement d'une accouchée isolée par elle-même.

Il faut bien admettre ces auto-intoxications puerpérales, ne fût-ce que pour expliquer les premiers cas d'empoisonnement qui se produisent dans une localité où n'avait jamais pénétré le moindre contage, où n'avait jamais régné le moindre foyer infectieux. — Il faut les admettre encore pour se rendre compte des cas isolés qui s'observent journellement dans la pratique de certains médecins, loin des milieux où règne d'ordinaire le poison puerpéral.

Un mot sur la manière dont j'ai été conduit à formuler la doctrine de l'empoisonnement puerpéral.

Dans les premiers temps de mon séjour à la Maternité, lorsque je me trouvai aux prises avec cet important service, j'éprouvai un très-grand trouble résultant de la difficulté que j'éprouvais à me faire une idée nette des maladies puerpérales. J'avais encore présents à l'esprit les débats si contradictoires de l'Académie de médecine sur cette grave question. — Je fis table rase dans

mon esprit des opinions si divergentes que cette discussion avait mises en relief et je recueillis des observations.

Après avoir traversé plusieurs épidémies aussi différentes comme aspect que comme gravité, je ne tardai pas à m'apercevoir que l'uniformité des maladies puerpérales n'était qu'apparente, et qu'il existait une diversité si grande de ces maladies qu'il était impossible de les faire tenir dans le cadre étroit de ce qu'on avait appelé jusque-là fièvre puerpérale.

Il fut donc bientôt démontré pour moi que la fièvre puerpérale en tant qu'unité morbide était une fiction, et qu'il existait un nombre considérable de maladies puerpérales distinctes.

Cette multiplicité des maladies puerpérales est un fait aujourd'hui généralement admis. — Et Lorain a consacré cette vérité par l'heureuse expression de séries morbides parallèles, l'une de ces séries comprenant l'ensemble des maladies puerpérales.

Mais je ne possédais là encore qu'une portion de la vérité. — Il me restait à expliquer le fait considérable de l'épidémicité si intimement lié à celui de l'infection et de la contagion. — Or, ma perplexité était grande. — Car ces mots et les réalités auxquelles ils correspondent semblaient se marier bien mieux avec l'hypothèse de la fièvre puerpérale, unité morbide, qu'avec l'idée de la multiplicité des maladies puerpérales.

En méditant ces questions de la transmission des maladies puerpérales par voie d'infection ou de contagion, j'aboutis naturellement à cette conclusion que la chose transmise ne pouvait être qu'un miasme, un principe toxique. — Il y avait donc empoisonnement.

Or, pour se rendre compte de cet empoisonnement et de ses effets multiples, il suffit de se rappeler ce qui se passe dans les camps, dans les salles de blessés, dans certains hôpitaux d'enfants, etc.

Dans les camps se produit un miasme qui engendre le typhus, la dysenterie, la fièvre typhoïde, l'infection purulente, etc.

Le miasme des salles de blessés donne lieu à l'érysipèle, à la phlébite, à l'infection purulente, à la pourriture d'hôpital, etc.

Le miasme des hôpitaux d'enfants détermine des ophthalmies, des érysipèles, des diarrhées, des pleurésies purulentes, des péritonites purulentes, la diphthérie, etc.

Donc, puisqu'il y a une série morbide correspondant à chacun de ces genres d'empoisonnement, n'est-il pas aisé de concevoir une série morbide parallèle inhérente à l'empoisonnement puerpéral ?

Je m'arrête. — Car, si la croyance à ma doctrine ne naît pas de cet exposé, elle ne sortira pas d'explications plus amples.

Je crois à la multiplicité des maladies puerpérales. Je crois à l'empoisonnement puerpéral qui les fait naître. — Voilà en deux mots ma profession de foi.

---

# CHAPITRE III

## HISTORIQUE DES ÉPIDÉMIES PUERPÉRALES.

Les épidémies puerpérales sont la conséquence nécessaire de l'empoisonnement puerpéral.

Une femme en couches tombe malade sous l'influence d'une cause individuelle ou générale, peu importe. Elle contracte une endométrite purulente par exemple. Les lochies prennent un caractère de putridité spécial. Voilà un foyer d'infection créé. — Supposez que d'autres femmes en couches habitent le même milieu. — L'infection d'une part, la contagion de l'autre, se chargeront d'élargir le foyer primitif, de multiplier les cas de maladies puerpérales. L'épidémie ainsi inaugurée dans une maternité peut régner plusieurs mois et même des années entières; quelquefois même elle ne cessera ses ravages que si l'on supprime toute admission dans la localité où le foyer s'est établi.

Nous étudierons plus loin, avec tous les détails que cette question comporte, les causes qui entretiennent et propagent les épidémies puerpérales. — Mais il ne sera pas sans intérêt de faire connaître préalablement les épidémies les plus importantes dans les siècles qui nous ont précédé.

Les épidémies puerpérales sont à la femme ce que la guerre est à l'homme. Comme la guerre, elles moissonnent la partie la plus saine, la plus vaillante, la plus utile de la population ; comme la guerre, elles frappent les sujets dans la fleur de l'âge et répandent dans les localités qu'elles dévastent la terreur et la désolation. C'est à la politique qu'il appartient de nous préserver des calamités de la guerre, mais à la médecine est réservée la tâche de prévenir et d'éteindre les épidémies puerpérales.

Ceux qui n'ont point assisté au lamentable spectacle d'une épidémie puerpérale ne sauraient concevoir le haut intérêt qui s'attache au problème que je vais essayer d'aborder.

Il faut avoir vu tomber sous les coups du fléau nombre de femmes jeunes, belles, vigoureusement constituées, indemnes de tout principe morbide antérieur à l'accouchement, pour comprendre qu'il y a là autre chose qu'une affaire de curiosité scientifique.

Avec beaucoup de bonne volonté, il ne serait pas impossible de saisir dans les auteurs anciens la trace de l'existence de quelques épidémies puerpérales. Mais ces notions sont trop vagues et les textes qui les recèlent trop obscurs pour qu'on puisse en induire rien de positif.

Ce n'est guère qu'au XVII^e siècle, mais surtout dans le courant du XVIII^e, qu'on trouve des relations détaillées d'épidémies puerpérales.

Dans son *Histoire médicale des maladies épidémiques*, Ozanam rapporte qu'une

affection inconnue jusqu'alors à Leipzig s'y déclara en 1652 et y régnait encore en 1665. Elle attaquait les femmes en couches, et elle était si meurtrière qu'à peine en échappait-il une sur dix. Elle se déclarait souvent le lendemain de l'accouchement, quelquefois seulement le quatrième jour et principalement à l'époque de la sécrétion du lait, plus rarement enfin après le septième jour. Elle s'annonçait par un frisson suivi d'une grande chaleur par tout le corps, avec anxiété précordiale, inquiétude, céphalalgie, rougeur des yeux, légère sueur au front, à la poitrine et au dos. Les lochies diminuaient ou se supprimaient; les urines étaient claires, naturelles et légères, le ventre constipé. Ces symptômes étaient bientôt suivis d'une chaleur brûlante et d'une rougeur qui commençait à la région précordiale, au cou et au dos, et s'étendait ensuite par tout le corps. La peau devenait âpre et prurigineuse, le pouls grand et fort. Dès lors l'appétit se perdait; la soif était grande, le sommeil nul ou inquiet et troublé; les lochies se supprimaient tout à fait; une éruption miliaire couvrait tout le corps; les urines troubles déposaient un sédiment copieux; souvent elles étaient involontaires, les sueurs spontanées et quelquefois profuses, le pouls faible et inégal, la respiration difficile avec prostration des forces, délire, épistaxis, tremblement des membres, mouvements convulsifs et même épileptiques; les yeux devenaient troubles, et un catarrhe suffocant amenait une prompte mort.

Mais si la maladie devait tourner à bien, elle s'amendait vers le neuvième jour. L'intensité des symptômes diminuait, les forces renaissaient ; une moiteur et une sueur générales survenaient, accompagnées d'une diarrhée bilieuse et muqueuse; la rougeur et l'aspérité de la peau disparaissaient; l'épiderme tombait en desquamation, et les malades revenaient à leur état de santé.

Le traitement consistait à provoquer la transpiration avec les infusions de véronique, de chardon bénit, de fleurs de sureau animées avec l'esprit thériacal camphré ou avec celui de corne de cerf. Si prostration de forces, cordiaux et adjuvants des évacuations critiques qui avaient lieu du neuvième au onzième jour; diète appropriée (1).

Thomas Bartholin n'a fait que donner dans les *Actes de Copenhague* la notice d'une épidémie puerpérale qui régna dans cette capitale en 1672, et dont il attribuait la cause au froid et à l'humidité qui régnèrent constamment cette année-là. Il ne nous a laissé aucun détail sur cette maladie (2).

En 1721, Van Swieten donne pour certain que les femmes en couches sont exposées à contracter *l'épidémie régnante* et les diverses fièvres aiguës, outre qu'elles ont encore à redouter différents maux qui suivent l'accouchement et qui procèdent, soit de la rétention des lochies, soit de leur transport sur quelque organe essentiel, soit de la stagnation du lait dans les mamelles (3).

(1) Ozanam, *Hist. méd. des maladies épid.* Paris, 1835, 2e édit., t. II, p. 14.
(2) Ozanam, *loc. cit.*, p. 15.
(3) Van Swieten, *Comment. in aphor. de cur. morb.*, aph. 1329, seq. 9.

La même épidémie qui avait régné si longtemps à Leipzig s'y montra de nouveau, ainsi qu'à Francfort-sur-le-Mein, en 1723. Elle attaquait les femmes en couches vers le deuxième ou le troisième jour de leur délivrance. Elle débutait par des frissons suivis de chaleur et d'une grande oppression, les lochies se supprimaient. Quelques jours après paraissaient des pustules miliaires, principalement sur la poitrine. Cette éruption était accompagnée de délire, de convulsions, et la plupart des malades succombaient du cinquième au neuvième jour.

*Traitement stimulant.* — Les vésicatoires et les ventouses sèches furent inutiles et même nuisibles. Hoffmann purgeait les malades avec ses pilules balsamiques ou la crème de tartre, la manne et la rhubarbe, pour rappeler les lochies, et l'on répétait les purgatifs à un jour d'intervalle jusqu'à ce que le cours de cette évacuation fût rétabli. Le troisième jour, si la fièvre était véhémente, on donnait deux fois par jour les poudres bézoardiques nitrées ou quelques poudres absorbantes; on prescrivait les pédiluves et la saignée du pied. Quand l'éruption miliaire paraissait, on évitait les régimes échauffants ou trop rafraîchissants; on donnait quelques gouttes de liqueur anodine ou des poudres tempérantes avec le cinnabre. La décoction de râpure de corne de cerf, de racines de scorsonère ou de salsepareille formait la boisson des malades. Si le ventre était resserré, lavements avec une infusion de camomille nitrée ou aiguisée à l'aide du sel commun (1).

Dans l'hiver de 1746, A. de Jussieu, Col de Villars et Fontaine ont observé à Paris, l'un dans la ville, les deux autres à l'Hôtel-Dieu, une épidémie qui sévissait sur les nouvelles accouchées.

La maladie commençait par le dévoiement ou une disposition au dévoiement, ensuite la matrice devenait sèche, dure, enflée, douloureuse, et les vidanges n'avaient pas leur cours ordinaire. Il survenait des douleurs d'entrailles, surtout vers les ligaments larges de l'utérus, avec tension du ventre, céphalalgie et parfois de la toux. Les mamelles se flétrissaient le troisième ou le quatrième jour après l'accouchement, et les malades mouraient ordinairement du cinquième au septième jour. A l'ouverture des cadavres on trouvait une sérosité laiteuse épanchée dans la cavité du bas-ventre, et du *lait caillé* attaché à la surface externe des intestins. La matrice était enflammée et il sortait des grumeaux de sang à l'ouverture de ses canaux. Dans quelques cas les ovaires paraissaient avoir été en suppuration (2).

Au printemps de l'année 1750, Pouteau vit à l'Hôtel-Dieu de Lyon une maladie épidémique qu'il qualifie d'*inflammation érysipélateuse du bas-ventre* et qui attaqua plusieurs femmes nouvellement accouchées. Cette maladie se déclarait du troisième au quatrième jour après l'accouchement, et s'annonçait

(1) Hoffmann, *Medicina rationalis systematica*, 1725; et Ozanam, *loc. cit.*, t. II, p. 16 et 17.

(2) A. de Jussieu, Col de Villars et Fontaine, *Mémoires de l'Acad. roy. des sc.*, 1746.

tout à coup par les coliques les plus violentes sans aucun autre symptôme avant-coureur. A ces coliques se joignaient une diarrhée abondante et une tension considérable du bas-ventre. La mort survenait promptement, ou bien il se formait des abcès très-étendus qui faisaient toujours succomber les malades, mais plus tard.

A l'ouverture des cadavres, l'épiploon avait l'épaisseur d'un doigt, présentait plusieurs points de suppuration putride et des adhérences avec le feuillet du péritoine qui tapisse les muscles abdominaux. Les intestins, unis les uns avec les autres par de légères adhérences, étaient boursouflés, d'un rouge vif et violet en plusieurs endroits. La matrice avait plus ou moins de volume. Le camphre donné à fortes doses pouvait seul s'opposer aux ravages de cette maladie. Saignées toujours infructueuses (1).

Delamotte rapporte qu'en 1713 une maladie épidémique à laquelle il n'assigne pas de caractère, enleva à Rouen et à Caen presque toutes les femmes en couches, même celles dont le travail avait été le plus heureux. Il survenait une diarrhée avec tension et douleur du ventre, une petite fièvre qui augmentait promptement, et le délire. Les lochies étaient supprimées, les remèdes d'un faible secours (2).

Lepecq de la Clôture, dans ses *Épidemies de Normandie*, nous apprend que dans le cours de l'année 1767 il régna à Heugon, juridiction de Lisieux, une épidémie mortelle chez les femmes en couches, dont le nombre fut considérable cette année-là. Toutes périrent misérablement (3).

Van den Bosch dit qu'il est constant que les saisons humides et toutes les maladies qu'elles engendrent sont extrêmement funestes aux nouvelles accouchées, aussi bien que les constitutions épidémiques. Il décrit une épidémie de fièvre mucoso-vermineuse, et fait observer que la diathèse mucoso-vermineuse peut donner lieu à la suppression des lochies, à celle du lait, à diverses métastases et à d'autres accidents redoutables (4).

Bikker rapporte qu'en 1766 et 1770 une maladie épidémique dont il ne donne pas la description fit de grands ravages parmi les nouvelles accouchées à Rotterdam. Il pense qu'elle était due à la mauvaise constitution de l'air (5).

Fauken donne la relation d'une épidémie qui régna à Vienne en 1771 et 1772 parmi les femmes en couches et qui fut très-meurtrière.

Après l'accouchement, la matrice devenait dure, gonflée, douloureuse ; il y avait suppression des lochies, diarrhée, chaleur, soif, douleur de tête. Du troisième au quatrième jour, l'abdomen se météorisait, particulièrement vers

(1) Sédillot, *Rech. sur la fièvre puerp.* Thèse, Paris, 1817.
(2) Delamotte, *Traité des accouch.*, 1765, part. III, liv. I, sect. II et chap. II.
(3) Ozanam, *loc. cit.*, t. II, p. 18.
(4) Van den Bosch, *Hist. constit. épid. vermin.*, 1769, p. 201.
(5) Bikker, *Raadgeeving voor den gemeenen man in netaad*, § 391, p. 354.

l'hypogastre ; le lait disparaissait, les mamelles devenaient flasques, et du septième au huitième jour, les malades mouraient suffoquées.

A l'ouverture des cadavres on trouvait les intestins enveloppés d'une fausse membrane, plusieurs viscères et même la matrice portant des traces d'inflammation et de gangrène.

Le quinquina et le camphre étaient les remèdes souverains (1).

Storck, cité par Fauken, avait observé une maladie semblable en 1770 à l'hôpital de Vienne. Par le quinquina et le camphre il aurait sauvé plus de quarante malades.

Van Dœveren a observé en 1767, dans les environs de Groningue, une fièvre putride épidémique parmi les femmes en couches. Elle commençait le troisième jour après la délivrance et se terminait par la mort le sixième jour, rarement plus tard. Les laxatifs unis au quinquina et le régime antiseptique furent employés avec succès comme moyen prophylactique (2).

Young rapporte qu'en 1773 une maladie épidémique s'était manifestée dans une salle de l'infirmerie générale d'Edimbourg. Elle avait commencé vers la fin de février et attaqué toutes les femmes aussitôt qu'elles étaient accouchées ou seulement vingt-quatre heures après. Toutes succombaient, quel que fût le traitement mis en usage. Soupçonnant alors que la maladie était sous l'influence d'une infection locale, le professeur Young fit fermer la salle jusqu'à sa parfaite purification, et cette précaution fut couronnée de succès (3).

Stoll rapporte que dans l'été de 1777 toutes les nouvelles accouchées de son hôpital furent atteintes d'une maladie épidémique caractérisée par les symptômes suivants : immédiatement après l'accouchement, qui était généralement heureux, alternatives de frisson et de chaleur, lochies peu abondantes, douleurs cruelles de tout l'abdomen, particulièrement de la région hypogastrique, douleurs qui faisaient redouter le plus léger attouchement, langue hérissée comme de petits poils blancs, jaunâtres et quelquefois verts. Stoll croit reconnaître dans cette maladie la fièvre bilieuse qui dominait alors, il la traite par les évacuants et sauve tous ses malades (4).

En 1778 et 1780 il y eut à Berlin une épidémie de fièvre puerpérale qui, au rapport de Selle, enleva 8 malades sur 20 la première année et 7 la seconde. En 1778, elle exerça ses ravages pendant un mois et disparut ensuite subitement. Après la mort on a constamment rencontré sur l'épiploon, le péritoine et dans les interstices des circonvolutions intestinales, une bien plus grande quantité de matière purulente que les endroits enflammés ou gangré-

(1) *Das in Wien in Jahr* 1771 *und* 72 *onfallende fælungs Fischer.*

(2) Van Dœveren, *Primis lineis, de cognosc. mulier. morb.*, 1777, edit. 2, cap. 6, § 194, litt. *x*.

(3) Young, *Pract. essays on the manag. of pregnancy*, etc., 1773, sect. 6.

(4) Stoll, *Méd. prat.*, 1791, t. II, p. 66.

nés n'auraient pu en fournir, ce qui, selon Selle, ne laisse aucun doute sur la réalité d'une métastase laiteuse.

Leake a vu régner épidémiquement la fièvre puerpérale à l'hôpital de Westminster et dans la ville de Londres pendant les années 1769, 1770 et 1771. Il trouva toujours à l'ouverture des cadavres l'épiploon enflammé et détruit en grande partie par la suppuration ou par la gangrène, la cavité abdominale contenant un liquide séro-purulent et une matière blanche, opaque, épaisse, due à la suppuration, les parties environnantes souvent phlogosées, l'utérus ordinairement sain. Il induit de là que la cause de la fièvre puerpérale est l'inflammation de l'épiploon, mais il pense que la maladie peut prendre facilement le caractère putride par la putréfaction du liquide épanché.

La fièvre puerpérale est occasionnée, selon Leake, par l'impression vive du froid, les écarts de régime et le plus souvent les anxiétés de l'esprit. Elle se déclare du deuxième au troisième jour après l'accouchement par un frisson violent suivi de céphalalgie, insomnie, cardialgie, nausées, vomissements bilieux, langueur universelle. Pouls vif de 90 à 136. Langue blanche et humide, soif intense, diarrhée, douleur et tension du ventre, selles d'abord jaunes, muqueuses, puis noires et fétides, vomissements aqueux, porracés, noirâtres, langue âpre, déjections involontaires, ballonnement considérable de l'abdomen, douleurs propagées jusqu'à l'ombilic et à l'estomac, regard farouche, tremblement des mains, joues cramoisies, lividité des lèvres, sueurs gluantes et froides sur la face, le cou et la poitrine. Mort du cinquième au onzième jour.

Lochies ni suspendues, ni altérées; frisson arrêtant habituellement la sécrétion du lait, mais cette sécrétion reprend son cours avec assez de modération jusque vers la fin de la maladie pour cesser ensuite quand la mort doit survenir. Traitement : émétique à doses réfractées, émollients et narcotiques, s'il y a diarrhée ; si putridité, quinquina et toniques (1).

En 1782, Doulcet fixa l'attention sur une maladie qui sévissait avec fureur contre les femmes en couches à Paris. Elle s'était manifestée, à différentes époques, tant dans la ville que dans les hôpitaux, où elle régnait presque toujours épidémiquement, mais, depuis 1774, elle reparaissait chaque année et moissonna un plus ou moins grand nombre de malades. Si cette maladie différait, par quelques-uns de ses symptômes, de celle qui avait été observée à l'Hôtel-Dieu en 1746 par Ant. de Jussieu, elle lui était cependant très-semblable par les résultats. Effectivement, après la mort, Doulcet trouvait toujours dans la cavité du bas-ventre un épanchement *bien visiblement de nature laiteuse*, c'est-à-dire, composé d'environ deux ou trois pintes de petit-lait et de gros morceaux de lait caillé pour l'ordinaire fort blanc et dont une grande quantité était collée à la surface externe des intestins. Les parties solides du bas-ventre étaient plus ou moins altérées, la matrice absolument saine.

(1) Leake, *Pract. observ. on the child-bed fever*, 1781.

*Symptômes constants.* — Tout se passe à merveille jusqu'au troisième jour après l'accouchement: alors invasion brusque d'une fièvre peu forte. Pouls petit, concentré, accéléré; flétrissure des mamelles; météorisme et sensibilité du ventre, abattement des forces, écoulement naturel des lochies.

*Symptômes particuliers.* — Dès le début, frisson plus ou moins violent; vomissement de matières vertes ou jaunes; dévoiement laiteux très-fétide; langue humide, limoneuse, quelquefois d'un jaune verdâtre à sa base; obscurcissement de la vue, visage décoloré. Ce symptôme augmentait d'intensité jusqu'au deuxième ou au troisième jour. La sensibilité de l'abdomen est au comble; alors diminution ou même cessation complète de la douleur. A ce calme trompeur souvent succède une petite sueur froide et gluante; les selles et les lochies sont d'une fétidité insupportable; le pouls est tremblotant et misérable; il y a délire. La mort survient vers la fin du troisième jour ou au commencement du quatrième.

Quel que fût le traitement mis en usage, toujours il était impuissant et la mort frappait toutes les malades sans exception. La désolation était générale, lorsque Doulcet crut avoir trouvé le remède à cette cruelle maladie. Témoin des vomissements qui survenaient au début, il saisit cette indication, administra 15 grains d'ipéca en deux doses et répéta ce vomitif le lendemain. Le résultat fut une rémission notable des symptômes, et la malade guérit.

Doulcet fit depuis une heureuse application de ce traitement, modifié suivant les circonstances. Toutes les femmes atteintes de la maladie auraient guéri entre ses mains (1).

Le médecin milanais Cerri, dans un mémoire intitulé: *Observationes quædam de puerperarum morbis, deque ipsarum epidemica constitutione,* a donné la relation d'une épidémie qui régna, sur la fin de 1786 et au commencement de 1787, à Arzago en Lombardie, parmi les femmes en couches, sans en épargner aucune.

La maladie commençait le deuxième ou le troisième jour après l'accouchement, rarement plus tard, simulant la fièvre de lait; mais bientôt chaleur à l'extérieur comme à l'intérieur avec langueur, prostration des forces, pouls fréquent et serré, région précordiale distendue; coliques; ventre tuméfié; visage pâle; respiration gênée; lochies supprimées, puis diarrhée colliquative et déjections involontaires. En même temps fièvre quotidienne rémittente, parfois intermittente et si obstinée qu'elle ne cédait à aucun remède. Tuméfaction des extrémités inférieures; émaciation des supérieures; ceci arrivait quand le mal passait à l'état chronique. Une phthisie consomptive amenait la mort le deuxième ou le troisième mois. Toutes les femmes qui échappaient à cette terminaison fatale étaient disposées à l'hydropisie. Pas de crise appréciable dans cette maladie qui était une fièvre lente puerpérale. Selles consti-

(1) Doulcet, *Journ. de méd.*, 1782, t. LVIII, p. 448.

tuées par des matières crues et bilieuses ; urines tantôt aqueuses, tantôt épaisses et safranées avec ou sans sédiment et peu abondantes.

Cette épidémie disparut en juillet. Elle fut remplacée par une dysenterie qui, sur 700 habitants, en atteignit près de 600.

*Traitement.* — Boissons délayantes en abondance, vomitifs pernicieux ; saignée nécessaire en un seul cas ; diète sévère ; chambres aérées ; infusion de tamarin ou limonade aiguisée avec la crème de tartre pour boisson ; rhubarbe et tartre vitriolé ; fébrifuge de Riverius et clystère avec la mauve ; purgatifs drastiques dangereux. Eaux d'orge, d'avoine, de seigle, d'oseille, de gramen avec l'oxymel simple ou l'oxycrat, ou l'eau simple aiguisée avec la limonade.

Si prostration des forces, vésicatoires et cordiaux, tels que le vin, le camphre, la liqueur anodine, l'esprit de corne de cerf succiné et les eaux aromatiques (1).

En 1793, John Klarke a donné la description très-détaillée d'une épidémie de fièvre maligne du genre des typhus, qui régna en 1787 à l'hôpital général des femmes en couches de Londres.

Invasion de la maladie du deuxième au troisième jour qui suit l'accouchement, ou même immédiatement après, par un frisson très-petit ; diminution de la sensibilité ; tintements d'oreille, quelquefois délire ; indifférence des mères pour les nouveau-nés ; face cadavéreuse, yeux ternes et égarés ; sueurs partielles, visqueuses, répandues sur le visage ; langue blanche devenant promptement sèche et se couvrant ainsi que les dents, au bout de quelques jours, d'une matière brune ; peau décolorée, relâchée, couverte d'une humidité glutineuse ; chaleur presque naturelle, soif modérée ; pouls de 110 à 130, puis de plus en plus fréquent, irrégulier, intermittent, faible et convulsif, puis presque insensible. Dans quelques cas, l'intérieur de la bouche, les amygdales, le pharynx recouvert d'aphthes, sécrétant un mucus gélatineux qui gêne la respiration ; d'autres fois, éruption de taches pourprées précédant la mort.

Dès le début, tuméfaction générale du bas-ventre qui est bientôt le siége de vives douleurs. Au deuxième degré, diarrhée souvent excessive, gonflement considérable de l'abdomen, vomissements très-opiniâtres de matières vertes, noires, fétides ; déjections alvines putrides ; lochies ordinairement supprimées ; point de sécrétion lactée chez les femmes promptement atteintes ; affaissement des mamelles chez celles qui ont déjà éprouvé la révolution laiteuse.

Rapidité extrême de la marche de la maladie ; mort vers le troisième jour, quelquefois le huitième au plus tard.

*Autopsie.* — Abdomen contenant plusieurs pintes d'un liquide séreux ; intestins recouverts d'une substance solide peu adhérente, semblable à de la

(1) Ozanam, *loc. cit.*, t. II, p. 22.

lymphe coagulée. Les parties enduites de cette matière offrent très-rarement des traces d'inflammation, et cette inflammation, lorsqu'elle existe, se borne à quelques plaques d'une très-petite étendue. Les cavités de la plèvre et du péricarde présentent parfois les mêmes phénomènes : ovaires rarement phlogosés et seulement à l'extérieur ; cerveau presque toujours intact.

*Traitement.* — Quinquina uni à l'opium à hautes doses, seul moyen utile quand le ventre est peu douloureux, ipéca. En cas de diarrhée opiniâtre, quinquina uni à la racine de columbo avec un grain d'opium toutes les quatre heures (1).

En 1799, la Société de médecine de Paris nomma une commission composée de MM. Allan, Laffisse et Sédillot père, pour aller observer une épidémie qui s'était manifestée à Creteil parmi les femmes en couches au moment du dégel et à la suite d'un hiver rigoureux. D'après les renseignements pris par la commission, on jugea que la maladie était une fièvre rémittente maligne et n'était due qu'à une mauvaise constitution de l'atmosphère. Elle cessa en effet au printemps, après avoir enlevé cinq femmes, les seules qui fussent accouchées avant cette époque (2).

Gordon nous a conservé l'histoire de l'épidémie qui envahit Aberdeen, depuis 1789 jusqu'en 1792; Dieu, celle de Holloway, près de Londres, en 1812 (3).

En 1814, les comtés de Durham et de Northumberland furent ravagés par la fièvre puerpérale ; elle parut surtout à Sunderland où pratiquait Armstrong, qui la décrivit.

Nous voyons encore des épidémies de maladies puerpérales sévir dans le Yorkshire en 1808, à Leeds, en 1809 ; à Edimbourg, en 1821 ; à Dublin, en 1810 ; dans la Maternité de Great-Britain-Street, à Londres, en 1827 et en 1832 ; à Aylesbury, en 1831 ; à Vienne, en 1829, 1833, 1834, 1837, 1842, 1846.

Il est même des établissements où l'on pouvait considérer les épidémies puerpérales comme existant à l'état permanent.

« La fièvre puerpérale, dit Collins, éclata pour la première fois sous forme d'épidémie à la Maternité de Dublin, en 1767 ; elle s'y montra depuis dans les années 1774, 1787, 1788, 1803, 1810, 1811, 1812, 1813, 1818, 1819, 1820, 1823, 1826, 1828 et 1829 (4). »

Il faut citer aussi l'épidémie d'Heidelberg, observée en 1811 par Naegele et Bayrhoffer ; celles de Glascow, signalées en 1819 par Burns, en 1821-1822, par Stirling ; les épidémies de Londres, 1827-1828 (Gooch), 1827-1829 (Ferguson), 1819 (Kennedy), 1835-1838 (Ferguson) ; les épidémies de Rouen

(1) John Clarke, *Pract. essays on the manag. of pregnancy*, etc., 1793, sect. 6.

(2) Allan, Laffisse et Sédillot père, *Journ. gén. de méd.*, 1799, t. VII, p. 413.

(3) Gordon, *Edinb. med. and Surg. Journ.*, vol. XII, p. 36.

(4) Collins, *Pract. treatise on midwifery*, p. 380.

1843, 1844, 1845, 1846 ; les épidémies de Kiel, 1848 (Michaëlis) ; Berne 1849 (Hermann), 1858 (Von Franque) ; Brakel en Westphalie 1852 (Disse) ; Dunkerque, 1854, 1855 (Zandyck) ; Prague, 1857 (Dor), 1859 (Hermann); Washington, 1858 (Pippinskoeld) ; Munich, 1858 (Kerschenteiner) ; Turin, 1858 (Giordano); Hurzbourg, 1858 (von Franque), Wurzbourg, 1860 (Weber).

Telles sont les principales épidémies qui ont régné aux XVII[e], XVIII[e], XIX[e] siècles.

On a pu voir que nos devanciers, tout préoccupés des questions de doctrines, telles que la suppression des lochies, la métastase laiteuse, etc., s'étaient particulièrement attachés à l'étude des symptômes et des altérations cadavériques, dans le but et dans l'espoir d'y trouver la réalisation de la théorie qu'ils avaient conçue ou de l'opinion qu'ils avaient embrassée touchant les manifestations pathologiques de l'état puerpéral.

A Paris, l'Hôtel-Dieu, la Maternité, l'hôpital des cliniques, etc., ont été visités par des épidémies aussi fréquentes que meurtrières, lesquelles ont donné lieu à des travaux importants, tels que ceux de Dance, Duplay, Botrel, Tonnelé, Voillemier, Lasserre, Alexis Moreau, Nonat, Tarnier, travaux que j'aurai trop souvent occasion de citer dans le cours de cette étude pour qu'il soit nécessaire d'en présenter ici l'analyse.

Malheureusement ces travaux sont un peu entachés du reproche que j'adressais aux relations d'épidémies puerpérales du siècle dernier. Ils ont presque tous pour but de résoudre une question de doctrine, celle de savoir, par exemple, si ce qu'on a appelé la fièvre puerpérale est une maladie locale ou générale, si c'est une fièvre essentielle, ou si elle consiste dans une lésion matérielle, telle que l'angioleucite utérine, la phlébite, la péritonite, etc. Ce ne sont plus, il est vrai, les mêmes doctrines qu'au siècle dernier, mais ce sont toujours des questions théoriques pour la solution desquelles on néglige les points importants qui doivent nous préoccuper dans l'étude d'une épidémie, à savoir, les causes de l'épidémie et les moyens de la prévenir.

C'est dans le cours de ces dernières années seulement que les esprits se sont dirigés avec quelque activité vers l'étiologie et la prophylaxie des épidémies puerpérales. De louables efforts ont été tentés dans toutes les grandes cités de l'Europe par les administrations hospitalières, pour prévenir les désastres toujours croissants causés par le redoutable fléau.

En 1866, la Société de chirurgie a pris l'initiative d'une discussion approfondie sur toutes les questions qui intéressent l'hygiène des maternités. Des hommes aussi compétents qu'autorisés, parmi lesquels je citerai mes savants collègues Tarnier, U. Trélat, Léon Le Fort et Jules Guyon, ont pris une part active à cette discussion qui a fixé des points importants, et dont l'administration des hôpitaux de Paris a fait profiter la population de nos maisons d'accouchement.

Avant l'ouverture de cette discussion, j'avais publié, en 1866, dans la *Gazette médicale*, un mémoire sur les épidémies puerpérales dont les conclusions

ont été en grande partie conformes à celles dans lesquelles se sont résumés les éloquents débats de la Société de chirurgie; assurément, nous sommes loin de posséder la formule d'une prophylaxie souveraine. Il faudra encore bien des tâtonnements, bien des essais infructueux avant d'arriver à la possession de cette formule si désirable.

Mais ce sera l'honneur de notre génération d'avoir déserté les stériles discussions de doctrines, pour pénétrer aussi avant que possible dans la voie des améliorations hygiéniques qui doivent préserver les générations à venir du fléau des épidémies puerpérales.

---

# CHAPITRE IV

## CAUSES DE L'EMPOISONNEMENT PUERPÉRAL.

Je diviserai les causes de l'empoisonnement puerpéral en causes générales ou déterminantes et causes individuelles ou prédisposantes. On peut rapporter à ces deux groupes très-simples, très-naturels et parfaitement séparés, toutes les causes signalées par les auteurs et, de plus, on peut être sûr qu'à chacun de ces groupes correspondent des indications prophylactiques essentiellement distinctes, relevant les unes de l'hygiène privée, les autres de l'hygiène publique.

Si l'on veut bien se reporter à l'analyse que nous avons donnée des principales épidémies puerpérales qui ont régné aux XVII^e^ et XVIII^e^ siècles, on remarquera combien est large la part attribuée par les auteurs aux causes individuelles, tandis que la part faite aux causes générales est très-faible et presque constamment nulle. De nos jours, on a mieux compris toute l'importance qui s'attache à ce dernier groupe de causes.

Ce n'est pas que les causes individuelles n'aient leur valeur, ce n'est pas qu'elles soient sans influence sur le développement des épidémies puerpérales. En créant chez les femmes en couches l'aptitude, la prédisposition à contracter la maladie épidémique, elles facilitent la propagation du fléau et favorisent sa marche dévastatrice, de même que des matières résineuses, huileuses ou alcooliques activent les progrès d'un incendie et contribuent à son développement, mais sans en avoir été l'origine. L'étincelle vient d'ailleurs. Or quelle est l'étincelle qui allume les incendies puerpéraux, ou pour parler sans métaphore, quelle est la cause génératrice des épidémies puerpérales? Unique ou multiple, c'est cette cause qui nous donnera la solution du problème; mais avant d'aborder cette partie de la question étiologique, il est indispensable

que nous passions en revue et que nous appréciions à leur véritable valeur les causes individuelles ou prédisposantes de l'empoisonnement puerpéral.

Causes individuelles. — Si nombreuses qu'elles soient ou plutôt qu'elles paraissent être, on peut les rapporter à six chefs principaux : détresse physique, détresse morale, acclimatement, constitution et maladies antécédentes, primiparité, influences obstétricales.

**Détresse physique**. — Si l'on considère avec nous les causes individuelles comme autant d'agents destinés à préparer le terrain où seront déposés les ferments morbides qui doivent donner naissance aux maladies puerpérales épidémiques, on sera forcé d'attribuer une importance capitale à la détresse physique.

Quel est, en effet, le théâtre le plus habituel des épidémies puerpérales ? ce sont les hôpitaux. Quelle est la population qui hante ces établissements ? C'est, dans toutes les contrées possibles, assurément la plus misérable. Mais si cela est vrai de tous les hôpitaux en général, cela est surtout vrai des maisons d'accouchement en particulier. On ne réfléchit pas assez à la position lamentable des femmes qui viennent solliciter leur admissiou dans une maternité quelconque. La plupart sont des filles-mères ; la plupart sans travail, sans ressources et presque sans asile. Qu'arrive-t-il, en effet, quand ces malheureuses sont arrivées au septième ou au huitième mois de leur grossesse, c'est-à-dire à l'époque où elles ne peuvent plus dissimuler les suites de leur faute ? Si elles habitent la campagne, elles viennent se réfugier dans une grande ville pour s'y dérober aux reproches de leurs parents ou aux regards de leurs connaissances. Habitent-elles une grande ville, elles sont obligées de quitter leur place, soit spontanément pour que l'on ne se doute pas de leur situation, soit contraintes et forcées, parce qu'elles ne sont plus aptes à remplir les devoirs de leur profession. Dans tous les cas, c'est la misère qui les attend avec son cortége de privations et de souffrances, habitation malsaine, nourriture insuffisante, etc., etc.

Pour mettre la preuve à côté de l'assertion, je donnerai ici le relevé numérique des femmes admises à la Maternité de Paris en 1862, avec distinction de professions et d'état civil, relevé que je dois à l'obligeance du directeur de cet établissement.

Il résulte de ce relevé que, sur 2303 accouchées, 320 seulement, c'est-à-dire moins de 1/7, étaient mariées ; et encore y a-t-il lieu de faire observer que parmi ces femmes mariées, on en compte une moitié au moins que leurs maris avaient abandonnées ou qui en étaient séparées judiciairement. Le même relevé nous apprend que, sur nos 2303 accouchées, 962 étaient domestiques, 985 ouvrières et 356 journalières. Le chiffre de 985 ouvrières peut se décomposer ainsi : 600 ouvrières à l'aiguille, 200 blanchisseuses ou repasseuses, 185 polisseuses, vernisseuses ou de métiers divers. Enfin nous savons par ce tableau que 371 seulement de nos 2303 accouchées, c'est-à-dire à peine 1/6,

étaient dans leurs meubles, 709 en garni, 451 chez des maîtres ou patrons, 712 chez des parents ou amis, et enfin 60 sans asile aucun.

Ces chiffres ont une éloquence qui pourrait nous dispenser de tout commentaire. Ils nous enseignent combien est précaire la situation des femmes grosses qui viennent solliciter leur admission à la Maternité de Paris. Filles pour la plupart, délaissées par leurs amants, le plus petit nombre mariées et alors abandonnées ou séparées de leurs maris; ouvrières, domestiques ou journalières, c'est-à-dire vivant péniblement d'un travail auquel le terme avancé de leur grossesse les force bientôt de renoncer ; désormais donc sans salaire, ou n'ayant d'autres ressources que leurs maigres économies; sans asile ou sans domicile réel, ou n'ayant pour refuge tantôt qu'un garni misérable, tantôt que la chambre étroite et malsaine où les tolère la pitié d'un patron ou d'un maître, tantôt que le logement encombré où les admet la charité de leurs parents ou de leurs amis. A combien de privations, dans une position semblable, ne faut-il pas se résigner eu égard à l'alimentation, à l'habitat, au chauffage, à la lumière, aux soins de propreté, etc.? Quelle misère! et il ne s'agit encore dans tout ceci que du côté matériel de cette situation.

Notez bien que ce que je viens de dire peut s'appliquer non-seulement à l'année 1862, mais à toutes les années précédentes et ultérieures, non-seulement à la Maternité de Paris, mais à toutes les maternités en général, et aux hôpitaux, quels qu'ils soient, destinés à recevoir les femmes en couches.

Pour mieux apprécier encore cette influence de la détresse physique, on peut comparer la mortalité relative des femmes mariées et celle des filles mères, ces dernières étant de beaucoup les plus misérables.

Voici les résultats d'une statistique dressée par le directeur de la Maternité :

| | MORTALITÉ POUR 100. | |
|---|---|---|
| | Femmes mariées. | Filles mères. |
| 1855 | 2,90 | 3,98 |
| 1856 | 5,79 | 6,03 |
| 1857 | 3,91 | 2,62 |
| 1858 | 3,35 | 3,39 |
| 1859 | 7,57 | 8,36 |
| 1860 | 5,79 | 12,80 |
| 1861 | 6,17 | 12,78 |
| 1862 | 7,43 | 7,49 |
| 1863 | 9,45 | 14,66 |
| 1864 | 12,63 | 21,56 |
| Moyennes | 6,19 | 8,97 |

Cette détresse physique des femmes qui viennent accoucher à l'hôpital avait déjà été signalée par d'autres auteurs. Je trouve dans la thèse de Lasserre (1)

(1) Lasserre, thèse. Paris, 1842, p. 85.

le passage suivant : « Une femme enceinte n'est pas reçue à la Maternité avant le septième mois de la grossesse. Il résulte de là que le nombre des admissions est très-restreint. Or, à cette époque de la grossesse, les malheureuses n'étant pas en état de travailler ou ne trouvant pas d'ouvrage, sans ressources, arrivées souvent à Paris depuis peu pour cacher les suites d'une faute, vivent dans la misère la plus affreuse pendant les deux ou trois derniers mois de la gestation, et ce n'est pas sans une pénible émotion qu'on les entend quelquefois tracer le tableau de leurs souffrances. »

Trois années auparavant, dans un travail intitulé *Histoire de la fièvre puerpérale qui a régné épidémiquement à l'hôpital des Cliniques en* 1848 (1), Voillemier exprimait l'opinion que l'insuffisance de l'alimentation et généralement l'épuisement produit par la misère constituait une prédisposition des plus fâcheuses à ce qu'il appelle la fièvre pyogénique des femmes en couches.

Alexis Moreau parle également dans sa dissertation inaugurale des privations de toute espèce que s'imposent les femmes qui viennent accoucher à l'hôpital (2).

A une époque beaucoup plus reculée, en 1668, Raymond Fort dit avoir vu la fièvre putride des nouvelles accouchées produite par une alimentation malsaine (3).

Tous ces documents historiques concourent à nous montrer la part qu'il faut attribuer à la détresse physique en tant qu'influence prédisposante dans le développement des épidémies puerpérales. Cette part est certainement très-grande et l'on ne m'accusera pas de l'avoir dissimulée ni même d'avoir cherché à en amoindrir l'importance. Mais il faut prendre garde de l'exagérer et de la grossir si bien qu'elle arrive à nous masquer les causes primordiales ou génératrices que la science et l'humanité ont tant d'intérêt à mettre en lumière. Je m'expliquerai plus tard sur ce point.

**Détresse morale.** — Elle est intimement liée à la détresse physique et en est habituellement le corollaire obligé.

Dans les familles aisées la grossesse est un événement heureux que chacun salue avec satisfaction et qui ravit de joie surtout le cœur de la mère. C'est la consécration d'une union plus ou moins bien assortie, c'est un ciment, un lien de plus, et en tout cas quelque chose que l'on appelle de tous ses vœux.

Dans les ménages où règne la gêne, la grossesse n'ouvre que des perspectives regrettables, c'est une charge ajoutée à celles qui pèsent déjà sur les deux époux, c'est pour la mère la cessation de tout travail, et par suite la privation de tout salaire pendant plusieurs mois ; c'est un surcroît de préoccupations et de dépenses pour l'avenir, une inquiétude, une cause de désunion,

(1) Voillemier, *Journ. des Conn. méd.-ch.*; numéro de décembre, 1839.

(2) Alexis Moreau, thèse. Paris, 1844, p. 9.

(3) Raymond Fort, *Consil. de febr. et morb. mulier.*; et Sédillot, thèse. Paris, 1817.

une catastrophe. Mais au lieu d'une femme mariée qui peut encore trouver dans son mari un soutien, une protection, supposez une fille, une domestique, une ouvrière ; qu'est-ce que la grossesse représente pour elle, sinon la perte de sa place et des moyens de se sustenter, l'isolement, les regrets, la honte, le découragement, les reproches de ses parents, la nécessité d'abandonner son enfant ou de travailler de longues années pour l'élever, dans tous les cas la misère et une misère sans compensations ?

Voilà dans quel état moral se passe la grossesse pour la plupart des femmes qui viennent accoucher dans les hôpitaux. Or, il n'est pas malaisé de concevoir que la parturition qui s'accomplit dans ces tristes conditions laisse l'organisme désarmé en face des diverses influences morbifiques et ouvre la porte très-grande à toutes les causes de léthalité.

Que si l'on pouvait douter de l'action dépressive qu'exerce sur tout le système l'état du moral chez les femmes en couches, voici quelques faits qui mettraient ce point hors de contestation.

J'ai vu, maintes fois dans mon service de jeunes accouchées en voie de rétablissement prendre un frisson et devenir mortellement malades à la suite d'une visite et de reproches intempestifs faits par une mère ou une parente mal inspirée.

J'ai vu à la suite de l'agitation et des perplexités que leur causait la résolution prise d'abandonner leur enfant, des filles-mères jusque-là bien portantes tomber malades le lendemain du jour où cette résolution avait été exécutée et succomber peu de temps après.

J'ai vu, par contre, des femmes en couches atteintes d'accidents puerpéraux, et qui nous avaient jusque-là donné les inquiétudes les plus sérieuses, se rétablir avec une rapidité merveilleuse, à dater du jour où on les avait débarrassées de leur enfant qu'elles désiraient abandonner.

Je vois journellement les moindres réprimandes, les contrariétés les plus légères, l'attente d'une lettre qui n'arrive pas, la réception d'une lettre qui n'était pas attendue, la préoccupation d'un loyer à payer, la crainte d'être mal reçue au sortir de l'hôpital, une déception, une surprise, en un mot une commotion morale quelconque, donner lieu le jour même à une surexcitation nerveuse bientôt suivie de fièvre et de symptômes abdominaux plus ou moins graves chez des malades qui ne m'avaient inspiré aucune inquiétude, ou que je croyais hors de danger. Il importe d'ajouter que l'apaisement complet du moral peut amener une sédation très-prompte des accidents puerpéraux.

Cette impressionnabilité excessive avait déjà été remarquée par mes prédécesseurs à la Maternité, mais surtout par Paul Dubois. Je la trouve également mentionnée par d'anciens internes de cet établissement, Lasserre et Alexis Moreau, dans les thèses que j'ai déjà citées, par Tonnelé dans sa *Relation des fièvres puerpérales observées à la Maternité de Paris, en* 1829 (1), par Bidault et

(1) Tonnelé, *Arch. de méd.*, 1830, t. XXII, p. 345.

Arnoult dans leur *Note sur l'épidémie qui a régné à l'Hôtel-Dieu, à l'Hôtel-Dieu annexe et à l'hôpital Saint-Louis pendant les années* 1843 *et* 1844 (1), et par un grand nombre d'anciens auteurs.

C'est ainsi que Roderic à Castro, en 1603, range les *affections tristes de l'âme* parmi les causes auxquelles il faut attribuer les maladies des femmes en couches (2).

En 1640, L. Rivière émet l'opinion que les *affections vives de l'âme* sont une des causes ordinaires de la suppression des lochies, et que de cette suppression naissent les maladies qui atteignent les femmes pendant leurs couches (3).

En 1676, Willis admet que la fièvre de lait peut dégénérer en fièvre maligne par suite des *anxiétés de l'esprit* (4).

En 1766, Cooper considère la fièvre puerpérale comme une maladie dangereuse et fort obscure qui procède, entre autres causes, *de violentes affections de l'âme* (5).

Denman, en 1768 (6), Rob. Wal. Johnson en 1779 (7), Hulme dans un traité publié sur la fièvre puerpérale en 1772, Delaroche dans ses *Recherches sur la nature et le traitement de la fièvre puerpérale en* 1783, Manning en 1771 (8), rangent les peines de l'esprit, les passions vives, les terreurs subites, au nombre des causes prédisposantes et occasionnelles des maladies puerpérales.

Il ne faut pas croire que l'influence des affections morales s'exerce exclusivement sur les femmes qui accouchent dans les hôpitaux. J'ai vu, dans la clientèle civile, plusieurs exemples de l'action redoutable de cette cause pathogénique. Je me rappelle avoir donné mes soins, en 1863, à une jeune dame dont la sœur était morte en couches l'année précédente après un an de mariage. Ma jeune cliente, mariée aussi depuis un an à peine et arrivée au dernier mois de sa grossesse, ne pouvait se défendre de pressentiments sinistres. Quelques jours avant d'accoucher elle s'était confessée et avait fait ses dispositions testamentaires. Or il arriva que pendant l'accouchement cette jeune dame eut un frisson et des douleurs abdominales qui persistèrent après la délivrance. Six jours après elle succombait aux suites d'une péritonite générale d'emblée

**Défaut d'acclimatement.** — Il semblait établi par les recherches du doc-

(1) Bidault et Arnoult, *Gaz. méd.*, 1845, p. 486.
(2) Roderic à Castro, *De univers. mulier. med.*, liv. IV, sect. II, cap. III.
(3) L. Rivière, *Prax. med.*, lib. XV, cap. XXIV.
(4) Willis, *Oper. med. et phys.*, cap. XVI.
(5) Cooper, *Compend. of midwif.*, part. III, sect. III.
(6) Denman, *Essay on the puerp. fever.*
(7) Rob. W. Johnson, *A new. syst. of midwif.*, part. IV, chap. VII.
(8) Manning, *Treat. on female diseases*, p. 360.

teur Lasserre (1), par celles du docteur Botrel (2), par les observations de Charrier (3), et par Tarnier (4), que les femmes enceintes sont d'autant moins exposées à mourir des suites de l'accouchement qu'elles sont admises plus ou moins longtemps avant l'époque de la parturition.

D'une autre part, Pajot, dans une leçon faite à l'hôpital des Cliniques (5), faisait remarquer à ses élèves que sur 100 femmes enceintes ayant séjourné dans l'établissement un temps assez long (depuis quelques jours jusqu'à un ou deux mois), et vivant éparses au milieu des lits où le fléau puerpéral étendait ses ravages, pas une seule n'avait succombé.

Eh bien ! malgré les résultats statistiques fournis par ces divers auteurs, la question de savoir si les femmes qui accouchent aussitôt après leur entrée à l'hôpital fournissent à la mortalité un contingent plus considérable que celles qui ont séjourné dans la maison un certain temps avant leur accouchement, cette question de l'acclimatement est très-complexe et d'une solution difficile.

Il résulte, en effet, d'un relevé statistique fait à ma demande dans les bureaux de la Maternité, relevé qui porte, non plus sur une période de quelques mois à un an comme dans les travaux que je viens de citer, mais *sur une période de dix ans*, que la proportion sur 100 des femmes mortes après avoir séjourné dans l'hôpital quelque temps avant leur accouchement est notablement supérieure à la proportion sur 100 des décès des femmes accouchées le jour de leur entrée.

Sur 21 029 femmes admises à la Maternité de l'année 1855 à l'année 1864 inclusivement, on compte 8123 femmes accouchées le jour même de leur admission, et 12 906 ayant séjourné dans la maison de deux jours à un mois et plus avant leur accouchement. Or, sur ce chiffre de 8123, il y eut 7559 sorties et 564 décès. Sur le chiffre de 12 906, on relève 11 698 sorties et 1208 décès, ce qui nous donne une mortalité de 6,82 p. 100 pour les femmes accouchées le jour de leur entrée et de 9,35 p. 100 pour celles qui avaient préalablement séjourné dans la maison.

Si l'on considère isolément chacune des années de cette période décennale, on trouvera toujours une différence analogue à celle du chiffre total dans la mortalité sur 100 des deux catégories d'accouchées. Cette différence variera d'un tiers à un cinquième suivant les années ; mais, si faible que soit cette différence, la proportion des décès sur 100 l'emporte toujours chez les femmes admises à l'hôpital un certain temps avant leur accouchement.

Voici d'ailleurs ce tableau statistique, tel qu'il a été dressé par le directeur de la Maison d'accouchement :

(1) Lasserre, thèses. Paris, 1842.
(2) Botrel, *Mém. sur l'angioleuc. utér.* (*Arch. de méd.*, 1845, 4e sér., t. VIII, p. 12).
(3) Charrier, thèses. Paris, 1855.
(4) Tarnier, *Mém. sur l'hyg. des femmes en couches*, 1864, p. 14.
(5) Pajot, *Gaz. des hôp.*, 15 avril 1862.

FEMMES

| | Accouchées le jour de leur entrée. | | | Ayant séjourné dans l'hôpital. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Sorties. | Décédées. | Proportion sur 100. | Sorties. | Décédées. | Proportion sur 100. |
| Année 1855. | 744 | 22 | 2,87 | 1476 | 64 | 4,33 |
| — 1856. | 788 | 36 | 4,36 | 1310 | 96 | 6,82 |
| — 1857. | 815 | 20 | 2,45 | 1186 | 40 | 3,26 |
| — 1858. | 944 | 21 | 2,17 | 1213 | 56 | 4,41 |
| — 1859. | 797 | 64 | 8,03 | 1246 | 115 | 9,22 |
| — 1860. | 745 | 80 | 10,73 | 1066 | 157 | 14,72 |
| — 1861. | 779 | 75 | 9,62 | 1083 | 173 | 13,77 |
| — 1862. | 771 | 50 | 6,09 | 1281 | 116 | 8,30 |
| — 1863. | 653 | 94 | 12,58 | 1070 | 183 | 15,78 |
| — 1864. | 523 | 102 | 14,72 | 761 | 208 | 21,46 |
| Totaux......... | 7559 | 564 | 6,82 | 11698 | 1208 | 9,35 |

Faut-il déduire de ces chiffres des conclusions diamétralement opposées à celles que les auteurs précédemment cités avaient tirées de leurs recherches? Faut-il admettre, contrairement aux assertions des docteurs Lasserre, Botrel, Charrier, etc., etc., que les femmes qui séjournent à l'hôpital dans un foyer infectieux fournissent à la mortalité, toutes choses égales d'ailleurs, un contingent plus considérable que celles qui entrent étant en travail ou qui accouchent le jour même de leur admission?

Pour conclure en toute connaissance de cause, il faudrait avoir établi plusieurs catégories parmi les femmes qui ont séjourné à l'hôpital avant leur accouchement. On ne peut considérer comme acclimatées les femmes qui n'ont passé que quelques jours dans la maison. Or, il se pourrait que la mortalité de ces dernières fût assez considérable pour changer notablement les résultats statistiques fournis par le tableau précédent, peut-être même pour renverser les proportions énoncées.

J'ai reçu du directeur de la Maternité de Paris communication d'un document statistique d'où il ressort qu'il faut distinguer, en ce qui concerne l'acclimatement, les années épidémiques des années non épidémiques.

Pour les premières, les relevés officiels résoudraient la question dans un sens contraire à l'acclimatement, pour les secondes dans un sens moins défavorable. En d'autres termes, le séjour préalable à l'hôpital aggrave la mortalité dans les années épidémiques, et exerce une influence beaucoup moins funeste dans les années non épidémiques.

Comparons à ce point de vue l'année 1858, qui fut indemne de toute épidémie, à l'année 1864, qui a été épidémique au premier chef, on verra que la proportion des décès sur 100 a été :

| | | |
|---|---|---|
| En 1858, pour les femmes accouchées le jour de leur entrée........ | | 2,17 |
| Id., pour les femmes accouchées dans les huit jours.......... | | 5,52 |
| Id., pour les femmes accouchées après huit jours et plus....... | | 2,85 |
| En moyenne........................ | 3,63 sur 100. | |
| En 1864, accouchées le jour de leur entrée...................... | | 16,32 |
| Id. id. dans les huit jours........................ | | 19,81 |
| Id. id. après huit jours et plus.................... | | 24,76 |
| En moyenne..................... | 18,09 sur 100. | |

Un fait pratique très-important résulterait de ces chiffres, à savoir, que dans les années épidémiques, plus une femme séjournerait à l'hôpital avant son accouchement, plus elle aurait de chances d'y contracter des affections puerpérales mortelles. Quant aux années non épidémiques, si le séjour préalable dans la maison aggrave notablement la mortalité pour celles qui accouchent dans les huit jours, il devient presque indifférent pour les femmes qui accouchent après huit jours et plus.

L. Le Fort a publié, dans son travail sur les maternités (1), un tableau de Spaeth qui touche à notre sujet. Seulement Spaeth tient compte non des mortes, mais des malades.

Voici le résultat pour l'année 1862, la seule indiquée : Les femmes accouchées le jour de leur entrée donnent 18,5 p. 100 de malades ; celles qui ont séjourné huit jours 25,4 p. 100 ; après huit jours, 21,4 p. 100.

D'où il résulterait que le séjour à l'hôpital, soit comme morbidité, soit comme mortalité, exerce toujours une influence fâcheuse.

**Constitution; antécédents morbides.** — Il était naturel de penser que les épidémies puerpérales devaient sévir de préférence sur les constitutions débiles ou épuisées par des maladies antérieures. Cette opinion a été soutenue par une foule d'auteurs recommandables, ainsi que nous l'établirons bientôt. On a même abusé de cet argument pour expliquer la prédilection qu'affectent les épidémies puerpérales pour certaines localités, et notamment pour les hôpitaux de femmes en couches. J'ai voulu savoir à quoi m'en tenir sur cette grave question, et, dans ce but, j'ai interrogé les observations de 190 femmes en couches ayant succombé à des affections puerpérales graves, observations que j'ai dictées et recueillies moi-même, et dans lesquelles l'état de la constitution et les antécédents morbides ont été consignés avec soin. Or voici ce qui résulte de ce relevé :

Sur ces 190 malades, 149 jouissaient d'une excellente constitution ; 41 seulement présentaient une constitution faible ou détériorée par les privations, la misère, les maladies, etc.

Eu égard aux antécédents morbides, je ferai remarquer que 122 malades sur 190 avaient toujours joui jusque-là d'une bonne santé et ne se rappelaient pas avoir fait aucune maladie grave. Les 48 autres femmes signalaient dans

(1) L. Le Fort. Paris, 1866.

le passé des affections diverses survenues à une époque plus ou moins éloignée. On objectera que les souvenirs des femmes qui n'accusent aucune maladie antérieure ont pu être infidèles, et que bien des omissions ont dû être commises. D'accord, mais, par compensation, je noterai ce fait qu'un grand nombre des maladies signalées ont eu lieu dans l'enfance ou à une époque tellement éloignée du terme fatal que la santé générale a eu largement le temps de se raffermir, et qu'aucune influence fâcheuse n'a pu s'exercer sur l'organisme, de par ces maladies.

Je donne ici, en les rangeant par ordre de fréquence, la liste des affections antérieures accusées par nos malades :

| | | |
|---|---|---|
| Fièvre typhoïde................ | chez 9 | d'entre elles. |
| Phthisie pulmonaire............ | 6 | id. |
| Chlorose..................... | 6 | id. |
| Bronchites répétées ...... ..... | 5 | id. |
| Fluxions de poitrine...... ..... | 5 | id. |
| Variole................ .... | 4 | id. |
| Rhumatisme articulaire aigu..... | 3 | Id. |
| Fièvre dite cérébrale ........... | 3 | id. |
| — intermittente............ | 2 | id. |
| Bronchite chronique........... | 2 | id. |
| Éruptions sans caractère désigné.. | 2 | id. |
| Arthrite chronique............. | 2 | id. |
| Rachitisme.................. | 2 | id. |
| Scrofule.................... | 2 | id. |
| Chorée..................... | 2 | id. |
| Scarlatine.................. | 2 | id. |
| Coliques hépatiques........... | 1 | id. |
| Rougeole.................... | 1 | id. |
| Choléra .................... | 1 | id. |
| Dysménorrhée ................ | 1 | id. |
| Hernie crurale................ | 1 | id. |
| Rhumatisme articulaire chronique. | 1 | id. |
| Hystérie.................... | 1 | id. |
| Gastralgie ................... | 1 | id. |
| Maladie du cœur .............. | 1 | id. |
| Hémorrhagie utérine........... | 1 | id. |

Les chiffres qui précèdent prouvent donc que les femmes qui viennent accoucher dans les hôpitaux sont loin d'être toutes maladives ou dans des conditions de santé déplorables. J'ai souvent, au contraire, surtout dans les années épidémiques, j'ai souvent, dis-je, été frappé de la fraîcheur, de l'embonpoint, de la constitution robuste de la plupart des malades qui sont emportées par le fléau puerpéral, tandis que des femmes grêles, débiles, sont respectées ou résistent aux accidents dont elles sont atteintes.

Je crois néanmoins qu'en dehors d'un foyer infectieux la débilité de la

constitution ou l'appauvrissement de l'organisme par des maladies antérieures, sont des conditions fâcheuses et qui prédisposent aux affections puerpérales. C'est ainsi, du reste, que me paraît devoir être comprise l'influence attribuée par nombre d'auteurs à certains antécédents morbides, en tant que causes prédisposantes de ces affections.

En 1765, Primerose admet parmi ces causes une mauvaise disposition du corps, une cachexie latente (1).

En 1769, Bouté mentionne une viciation préexistante des humeurs comme produisant les maladies graves des femmes en couches (2).

En 1771, Manning reconnaît pour cause prédisposante de la fièvre puerpérale un état vicié des humeurs, tant, selon lui, cette maladie prend vite l'apparence putride (3).

Sennert en 1631, Millar en 1770, Butter en 1775, Doublet en 1790, accusent tour à tour le vice des humeurs accumulées pendant la grossesse.

L. Rivière, en 1640, s'en prend des accidents puerpéraux à la prédominance de la bile ; Denmann, en 1768, à l'abondance et à l'exaltation de la sécrétion biliaire ; Fuchs, en 1781, à la saburre ; Doulcet, en 1782, à une mauvaise disposition des premières voies ; Nolte, en 1785, à un amas de matières impures surchargeant les premières voies ; White, en 1785, à la constipation.

Dans ses *Recherches sur la nature et le traitement de la fièvre puerpérale* (1783), Delaroche cite, parmi les causes prédisposantes de la fièvre puerpérale, une compression exercée par la matrice, pendant la grossesse, sur les vaisseaux de l'omentum et des intestins qui perdraient ainsi leur tonicité.

En 1789, Selle admet pour cause formelle des affections puerpérales les lésions produites par la grossesse et l'accouchement sur les parties génitales internes, les intestins, les vaisseaux chylifères, etc. (4). Mentionnons encore la pléthore sanguine signalée par Doublet en 1791 ; les écarts de régime notés par L. Rivière en 1640, Willis en 1676, Primerose en 1765 et Voillemier en 1836, une diète malsaine (Denmann, 1768) ; l'abus des spiritueux (Cooper, 1766, et Ludwig, 1758) ; l'usage des cordiaux et des épices (Hulme, 1772) ; les boissons incendiaires (White, 1785) ; les ébranlements communiqués à l'utérus par la marche (Sydenham, 1683).

Toutes ces causes sont loin d'avoir l'importance que leur attribuaient leurs auteurs. Elles n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique. Je me garderai bien de les discuter.

**Primiparité.** — Sur les 190 malades mortes d'affections puerpérales dont j'ai recueilli les observations, 119 étaient primipares, 71 multipares. La pri-

(1) Primerose, *loco citato.*

(2) Bouté, *Journ. de méd.*, 1769, t. XXX, p. 27 et 112.

(3) Manning, *Treat. on femal diseases*, p. 360.

(4) Selle, *Pyrétologie méthodique*, p. 282.

miparité prédisposerait donc aux accidents puerpéraux graves. Des résultats statistiques analogues et plus accentués encore avaient été déjà publiés.

Sur 1025 primipares, Lasserre comptait 89 malades et 66 décès; sur 1314 multipares, 43 malades et 21 décès (1).

D'une autre part, Botrel affirme que les 9/11 des malades observées par lui étaient des primipares (2).

Sur 313 cas de mort, Charrier a trouvé 155 décès fournis par des primipares (3).

Enfin Tarnier dit que, sur 71 décès pris au hasard, il a compté 51 femmes primipares (4).

La concordance de tous ces chiffres ne pouvant laisser aucun doute sur l'influence prédisposante de la primiparité, je n'insisterai pas davantage sur un point qui paraît être définitivement éclairci.

**Circonstances obstétricales.** — Dès l'année 1570, Mercatus faisait dépendre la métrite puerpérale d'un accouchement laborieux (5). Plus tard, 1768, la même opinion a été soutenue par Denmann (6). De nos jours, cette manière de voir a été très-controversée. Lasserre a tenté de résoudre la question par des recherches statistiques. « Un travail court, dit-il, n'exempte pas les nouvelles accouchées de la fièvre puerpérale, mais elles y sont beaucoup moins exposées ; un travail long augmente la mortalité dans une proportion effrayante. » Les chiffres suivants, rapportés par cet auteur, ne laissent aucun doute à cet égard :

| | | |
|---|---|---|
| Travail court (moins de six heures)...... | 845 accouchées. | 19 décès. |
| — moyen (de six à dix-huit heures). . | 1,198 — | 31 — |
| — long (plus de dix-huit heures).... | 276 — | 34 — |

Trois années plus tard, 1845, Botrel (7) affirme que l'administration du seigle ergoté n'est pas sans influence sur le développement de la fièvre puerpérale, et qu'il en est de même de la flaccidité, de l'inertie de l'utérus, qui peut survenir après l'accouchement.

Déjà Voillemier avait dit, en 1836 : « Les accouchements les plus laborieux ne sont souvent suivis d'aucun accident quand l'état sanitaire des salles est satisfaisant, tandis qu'ils sont presque certainement mortels en temps d'épidémie (8). »

(1) Lasserre, thèses. Paris, 1842.
(2) Botrel, *Arch. de méd.*, 1845, 4e sér., t. VIII, p. 10.
(3) Charrier, thèses. Paris, 1855.
(4) Tarnier, *De la fièvre puerpérale observée à la Maternité.* Paris, 1858, p. 62.
(5) *Mercati operum*, t. III, *De mulier. affect.*, lib. IV, cap. 4, 8.
(6) Denman, *Essay on the puerp. fever*, p. 9.
(7) Botrel, *loc. cit.*
(8) Voillemier, *loc. cit.*, p. 227.

Tarnier s'est rangé à cette opinion lorsqu'il dit : « Je crois qu'un travail prolongé, qu'un accouchement laborieux, en épuisant les femmes, les place dans de mauvaises conditions. » Mais il admet de plus, avec Hippocrate, que les accidents puerpéraux sont fréquents lorsque l'accouchement se fait avec une promptitude insolite (1).

Des documents et des citations qui précèdent, un fait me paraît déjà ressortir clairement, c'est que la longue durée du travail est une cause prédisposante par excellence des affections puerpérales.

En est-il ainsi des manœuvres obstétricales? C'est l'avis de Lasserre. D'après ce médecin distingué, l'application du forceps et la délivrance artificielle prédisposent singulièrement les nouvelles accouchées à contracter la fièvre puerpérale, et la version, sans exposer la mère à autant de dangers, n'en a pas moins assez souvent des conséquences fâcheuses. Voici, du reste, les chiffres sur lesquels il appuie son assertion :

| | | | |
|---|---|---|---|
| En 1841, accouchées par le forceps........ | 16 | décédées | 5 |
| — — la version......... | 21 | — | 2 |
| — délivrées artificiellement.......... | 7 | — | 2 |

A ces données, je joindrai celles fournies par Charrier dans sa dissertation inaugurale :

En 1854, sur 81 accouchements artificiels :

| | |
|---|---|
| 50 applications de forceps.... ........ | 13 morts. |
| 9 céphalotripsies..................... | 3 — |
| 22 versions......................... | 4 — |

Antérieurement à ces recherches, Voillemier, sur 14 cas d'accouchement avec application de forceps ou version, avait compté 6 cas de fièvre puerpérale (2).

D'après un relevé de Spaeth, cité par Le Fort (3), les opérations obstétricales ont fourni à la mortalité générale un contingent de 30 pour 100.

Un relevé fait par U. Trélat (4), sur cinq années de la Maternité, 1861-65, a donné pour les femmes soumises aux opérations tocologiques une mortalité absolue de 38 pour 100, tandis que la mortalité générale était de 12 pour 100 dans la même période.

Voici d'ailleurs les chiffres exacts :

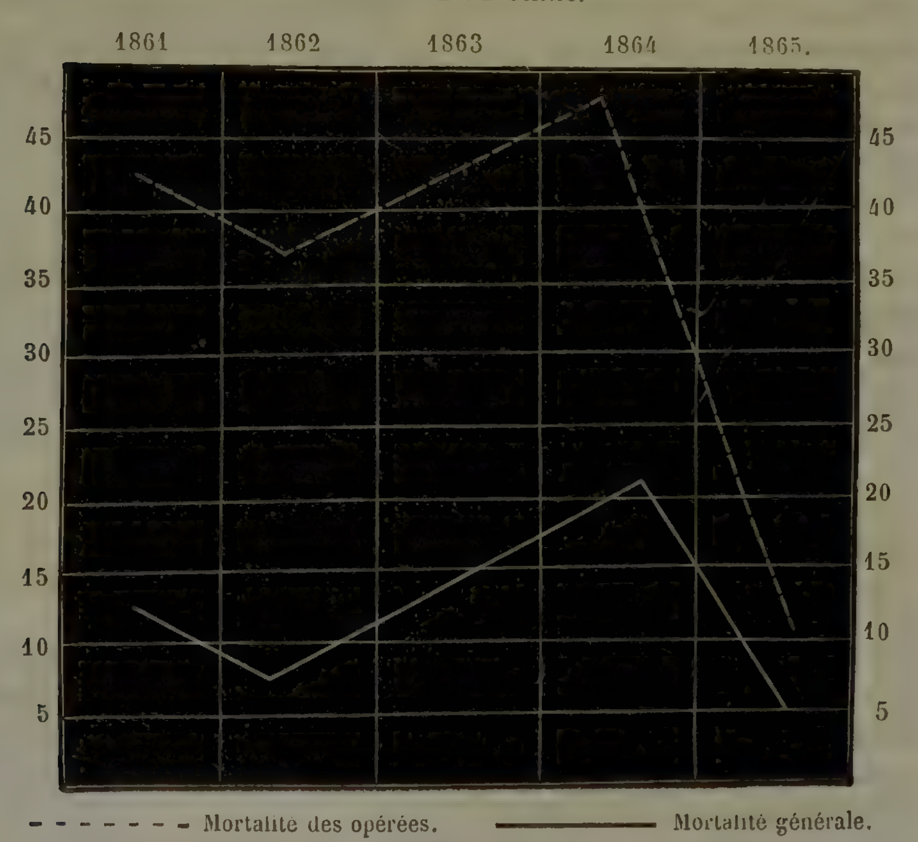
| Années. | Mortalité générale pour 100. | Mortalité des opérations pour 100. |
|---|---|---|
| 1861 | 11,73 | 41,67 |
| 1862 | 7,49 | 37,50 |
| 1863 | 13,70 | 42,80 |
| 1864 | 20,26 | 46,15 |
| 1865 | 5,97 | 15,62 |

(1) Tarnier, *De la fièvre puerp. observ. à la Matern.* Paris, 1858, p. 63.
(2) Voillemier, *loc. cit.*, p. 227.
(3) L. Le Fort, *Des maternités.* Paris, 1866, p. 57.
(4) U. Trélat, *Étude citée.* Paris, 1867, p. 245.

On se ferait une idée très-inexacte de l'influence des opérations obstétricales sur la mortalité des femmes en couches, si dans le relevé qui précède on ne tenait pas compte de l'influence pernicieuse de l'hôpital.

Ainsi que l'a dit très-justement U. Trélat, ces chiffres 30 pour 100 (Maternité de Vienne), et 38 pour 100 (Maternité de Paris) sont des chiffres horriblement chargés ; ils représentent pour un peu l'acte opératoire et pour beaucoup l'influence nosocomiale. Quand la mortalité générale baisse, la mortalité opératoire est moins forte ; l'une et l'autre sont exactement parallèles, comme le prouve le tracé graphique suivant que j'emprunte au même auteur :

MATERNITÉ DE PARIS.




D'une autre part, si l'on tient compte de ce fait capital qu'à Vienne comme à Paris la mortalité opératoire ne prend qu'une très-faible part à la mortalité générale, qu'à Vienne elle représente 6 pour 100 des décès et fait périr seulement 0,7 pour 100 des accouchées, qu'à Paris elle fournit 8,4 pour 100 des décès et cause la mort de 1,01 pour 100 du total des accouchées, on conclura avec L. Le Fort et U. Trélat que l'état nosocomial tient sous sa dépendance rigoureuse le résultat des opérations.

Toutefois, comme le nombre des accouchements artificiels est fort restreint relativement à celui des accouchements naturels, comme d'ailleurs les chiffres de 30 et de 38 pour 100 sont incontestables, il faut reconnaître le rôle impor-

tant que jouent les opérations obstétricales en tant que causes prédisposantes des accidents puerpéraux.

Parmi les causes individuelles et prédisposantes que nous venons de passer en revue, il n'y a donc de bien démontré que la détresse morale et physique, la primiparité, la longue durée du travail, les difficultés de l'accouchement et les manœuvres obstétricales. Mais il faut placer ici une remarque applicable à toutes ces causes indistinctement et qui restreint de beaucoup leur importance pathogénique. J'appelle l'attention sur ce fait considérable qu'en dehors de tout foyer épidémique chacune de ces causes considérée individuellement est impuissante à développer les affections puerpérales.

Soit par exemple la détresse physique et morale des femmes qui viennent accoucher dans les hôpitaux. Si c'était là une cause véritablement efficiente des affections puerpérales, pourquoi en certaines années la mortalité descendrait-elle à 3, 2 et même 1 pour 100, tandis qu'en certaines autres, toutes choses égales d'ailleurs, le chiffre des décès pour 100 s'élève à 18 et 20? Pourquoi la même année, dans une même cité, deux hôpitaux recevant une population de femmes également misérables, la mortalité demeure-t-elle nulle dans l'un, tandis qu'elle atteint dans l'autre des proportions désolantes? Si de telles différences peuvent exister, la détresse physique et morale des accouchées étant la même, c'est apparemment que cette cause n'est pas directement génératrice des accidents puerpéraux.

Quant à la longue durée du travail et aux manœuvres obstétricales, doivent-elles être considérées autrement que comme des conditions favorables au développement de la semence épidémique? Je ne l'admets pas; et la preuve, c'est qu'en ville et généralement dans les petites localités, les accouchements les plus laborieux se terminent heureusement, les manœuvres obstétricales, même les moins prudentes et les moins habiles, n'ont aucune suite fâcheuse, et je pourrais citer tel praticien de province qui a fait en sa vie près de dix mille accouchements et qui ne compte pas ou à peine 1 décès sur 1000.

Sans sortir de la clinique hospitalière, on peut faire remarquer que c'est dans les époques d'épidémie seulement que les manœuvres obstétricales donnent une mortalité de 30 à 40 pour 100.

Ce n'est donc pas dans les circonstances étiologiques que je viens d'énumérer, dans celles même auxquelles j'ai assigné la plus grande valeur en tant que causes prédisposantes qu'il faut chercher le principe du développement des épidémies puerpérales. Ces circonstances ne font encore une fois que préparer le terrain où sera déposée, où croîtra et fructifiera la graine infectieuse. Elles ne la créent pas. Mais alors d'où vient-elle? qu'est-ce qui l'engendre? quelles sont les conditions de son développement? En d'autres termes, quelles sont les causes déterminantes de l'empoisonnement puerpéral? c'est ce que nous allons examiner.

Causes générales. — Pour découvrir la loi simple ou complexe qui préside à

la génération des épidémies puerpérales, il faut la chercher cette loi, non pas dans la femme en couches, considérée individuellement, mais en dehors d'elle, mais dans le milieu où elle est placée, mais dans ses rapports avec les choses ou les personnes qui l'entourent.

**Conditions météorologiques.** — Depuis longtemps on a demandé aux conditions météorologiques le secret des épidémies puerpérales.

Déjà Roderic à Castro en 1603, L. Rivière en 1640, Willis en 1676, Rob. W. Johnson en 1769, avaient rangé l'impression du froid parmi les causes qui engendrent les maladies des femmes en couches.

Th. Bartholin, qui nous a laissé, dans les *Actes de la Société de Copenhague*, la relation d'une épidémie puerpérale, en attribue la cause au froid et à l'humidité qui régnèrent constamment cette année-là (1672).

Manning avait également remarqué que les affections puerpérales, qu'il qualifie de putrides inflammatoires, étaient plus fréquentes dans les saisons froides et humides et chez les femmes d'une constitution faible et scorbutique (1).

L'épidémie puerpérale observée à Créteil, en 1799, par Allan, Laffisse et Sédillot père, s'étant déclarée au moment du dégel et à la suite d'un hiver rigoureux, pour cesser au printemps, la Société de médecine de Paris en conclut que cette épidémie n'était due qu'à la mauvaise constitution de l'atmosphère.

Les épidémies observées par A. de Jussieu, Col de Villars et Fontaine à Paris, en 1746; par Young en 1773, dans l'infirmerie d'Édimbourg; par Cerri à Arzago en Lombardie, 1786-1787; par Hoffmann à Londres, 1787-1788, eurent lieu toutes pendant l'hiver.

Il est vrai, pour ne citer que le siècle dernier, que d'autres épidémies puerpérales ont sévi en été. Telle a été l'épidémie observée par Stall en 1777, celle qu'a étudiée Clarke à Londres en 1787, etc. Mais je tiens à établir ce fait que, déjà à une époque bien éloignée de nous, on attribuait aux saisons froides et humides une influence notable sur le développement des épidémies puerpérales.

Doublet, Chaussier, Dugès, Baudelocque et un grand nombre d'auteurs modernes ont partagé cette opinion, mais il lui manquait, pour s'élever à la hauteur d'une vérité incontestable, l'appui d'une démonstration rigoureuse. Lasserre, dans son excellente thèse, tenta cette démonstration.

Il résulte d'un relevé des accouchements qui ont eu lieu à la Maternité pendant une période de douze années, de 1830 à 1841, que sur 18 108 accouchements effectués pendant les six mois froids, il y a eu 868 décès, soit un vingtième pour 100, tandis que les six mois chauds ont fourni une mortalité d'un trente-quatrième pour 100, soit 465 décès sur 15 956 accouchements. Lasserre a également relevé le nombre des épidémies qui se sont

(1) Manning, *Treat. on femal diseases*, 1772, p. 360.

succédé dans ce même laps de temps, et il a compté 16 épidémies pour les six mois de la saison froide et 8 seulement pour les six mois chauds (1).

J'ai cherché de mon côté à résoudre cette question par la statistique, et à cet effet j'ai interrogé les magnifiques tables de mortalité de la clinique obstétricale de Vienne, tables dressées par le professeur Spaeth dans un mémoire dont je dois la communication à l'obligeance de mon excellent et savant collègue Jaccoud.

Ces tables embrassent une période de *quatre-vingts ans*, de 1784 à 1863 inclusivement. A partir de 1834 elles nous montrent pour chacune des deux cliniques de l'établissement, la première, celle des étudiants, la seconde, celle des sages-femmes, la mortalité indiquée parallèlement non-seulement par année, mais par chaque mois.

Le professeur Spaeth, en publiant ces tables, ne s'est proposé qu'un but, celui de prouver que le chiffre de la population était sans influence sur celui de la mortalité, point très-important que nous discuterons ultérieurement.

Pour ma part j'ai mis à profit le classement par mois de trente années écoulées de 1834 à 1863 inclusivement pour rechercher si l'influence des saisons sur les épidémies puerpérales était réelle. Pour cela, j'ai pris la moyenne de la mortalité sur 100 des différents mois de chaque année, et voici ce que j'ai trouvé :

| | Première clinique. | Deuxième clinique. |
|---|---|---|
| Janvier | 7,0 | 3,7 |
| Février | 5,9 | 3,7 |
| Mars | 5,3 | 4,5 |
| Avril | 6,0 | 4,1 |
| Mai | 4,0 | 3,5 |
| Juin | 4,5 | 3,5 |
| Juillet | 4,9 | 3,4 |
| Août | 4,7 | 2,7 |
| Septembre | 4,3 | 3,2 |
| Octobre | 6,3 | 3,7 |
| Novembre | 6,9 | 4,5 |
| Décembre | 7,0 | 4,4 |

Prenant ensuite la moyenne de la mortalité sur 100 des six mois de la saison froide et de ceux de la saison chaude, j'ai obtenu les chiffres suivants :

| | Première clinique. | Deuxième clinique. |
|---|---|---|
| Six mois froids | 6,2 | 4,1 |
| Six mois chauds | 4,7 | 3,4 |

et par une autre combinaison :

| | Première clinique. | Deuxième clinique. |
|---|---|---|
| Quatre mois d'hiver | 6,7 | 4,0 |
| Quatre mois d'été | 4,5 | 3,2 |
| Quatre mois équinoxiaux | 5,4 | 3,8 |

(1) Lasserre, *loc. cit.*

Il suffit d'examiner attentivement ces chiffres pour reconnaître l'uniformité des résultats obtenus, à savoir :

1° Que la mortalité sur 100 des nouvelles accouchées est d'autant plus considérable que la saison est plus froide, et réciproquement que cette mortalité s'affaiblit d'autant plus qu'on la considère dans les mois les plus chauds ;

2° Que les saisons équinoxiales fournissent une mortalité moindre que celle de la saison froide, et plus forte que celle de la saison estivale.

La concordance de ces résultats avec ceux que nous avait donnés Lasserre est digne de remarque ; mais faut-il en déduire nécessairement que les saisons froides et humides ont une action marquée sur le développement des épidémies puerpérales ?

Le problème est plus complexe qu'on ne pourrait le croire au premier abord. Il n'y a pas, en effet, pendant l'hiver, que le froid et l'humidité qui concourent à élever le chiffre de la mortalité. Il y a la détresse physique et morale, toujours beaucoup plus grande à cette époque. Il y a en outre l'augmentation du nombre des accouchées dans les hôpitaux, par conséquent plus d'encombrement. Il y a enfin la nécessité de fermer plus strictement toutes les ouvertures des salles, et par suite le défaut d'aération, la ventilation insuffisante, etc.

L'aggravation de la misère par le fait de la saison froide n'a pas besoin d'être démontrée. Quant à l'augmentation de la population hospitalière, il suffirait à la rigueur, pour l'apprécier, de se reporter aux chiffres donnés par Lasserre pour chaque semestre.

Or j'ai voulu savoir s'il en était de même à la Maternité de Vienne qu'à celle de Paris, et pour cela j'ai additionné la population de chacun des mois composant le semestre d'hiver. J'en ai fait autant pour le semestre d'été, et cela, bien entendu, pour chacune des années de 1834 à 1863 ; mais comme l'opération est double, puisqu'il y a deux cliniques, pour épargner au lecteur l'ennui de ces longues colonnes de chiffres, j'ai additionné ensemble tous les totaux semestriels, ce qui m'a donné de 1834 à 1863 une population de :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 53 749 | accouchées dans | le semestre d'hiver....... | 1re clinique. |
| 50 615 | id. | semestre d'été......... | |
| 43 505 | id. | semestre d'hiver........ | 2e clinique. |
| 42 393 | id. | semestre d'été......... | |

D'où il ressort que pendant la saison froide la population des deux cliniques de la Maternité de Vienne a toujours été plus considérable que pendant la saison chaude.

Eh bien ! une large part étant faite à cet accroissement de la population hibernale des Maternités, à l'aggravation de la misère, et par conséquent aussi aux souffrances morales pendant la mauvaise saison, à la difficulté plus grande de la ventilation des salles d'accouchées, tous éléments qui compliquent singu-

lièrement le problème, l'influence du froid et de l'humidité sur le développement des épidémies puerpérales ne peut pas être contestée.

En effet, en suivant mois par mois le chiffre de la mortalité dans les deux cliniques de Vienne, j'ai pu m'assurer d'abord du nombre des épidémies, puis, comme on l'a fait pour la Maternité de Paris, que ce nombre était plus grand pendant la mauvaise que pendant la belle saison. Ainsi, je trouve, de 1834 à 1863, pour la première clinique obstétricale de Vienne, 19 épidémies puerpérales dans le semestre d'hiver, 6 dans le semestre d'été, pour la deuxième clinique 18 épidémies dans la saison froide, 8 dans la belle saison.

Ces résultats statistiques sont entièrement conformes à ceux qui ont été consignés par L. Le Fort dans son livre, et qui reposent sur les chiffres fournis par Braun pour Vienne, par Hugenberger pour Pétersbourg, par Tilbury Fox pour Londres, par Sinclair et Johnson pour Dublin. U. Trélat, dans les recherches auxquelles il s'est livré sur ce point, a été conduit à admettre que les mois d'avril et d'octobre, c'est-à-dire, ceux qui correspondent dans notre climat aux saisons équinoxiales, étaient les plus fortement chargés comme mortalité; nos mois minima seraient juin et juillet. Si l'on veut bien consulter la planche de l'ouvrage de Le Fort, on pourra s'assurer que, si les mois d'avril et d'octobre figurent parmi ceux dont la mortalité est le plus élevée, les mois de janvier et de décembre atteignent une limite bien plus haute encore et que, somme toute, la saison hibernale donne de beaucoup les chiffres les plus forts.

Du reste, tout en faisant la part du froid et de l'humidité, des saisons hibernales et en général des influences saisonnières, nous pensons qu'il ne faut pas élever les conditions météorologiques à la hauteur d'une cause de premier ordre.

Je ne ferai que mentionner pour mémoire l'influence pathogénique attribuée aux variations brusques de température, à la direction des vents, à la pression barométrique, à l'électricité, etc. Chacune de ces conditions météorologiques a été considérée par différents auteurs très-distingués, comme jouant un rôle plus ou moins important dans le développement des épidémies puerpérales. Mais en examinant de près ce qui avait été dit à l'égard de ces diverses circonstances, j'ai trouvé beaucoup d'assertions hypothétiques, nulle part une démonstration sérieuse.

Quant à cette cause insaisissable, inconnue dans son essence, qu'on appelle les constitutions, j'éprouve beaucoup de répugnance à l'admettre en présence des faits dont nous sommes journellement témoins à Paris. A ceux qui, non-seulement acceptent l'existence de cette cause, mais encore croient à sa prépondérance sur toutes les autres, je poserai cette simple question : Pourquoi n'y a-t-il aucun accord, toutes choses égales d'ailleurs, entre la mortalité annuelle des divers services d'accouchement? Pourquoi les années maxima de la mortalité ne sont-elles jamais les mêmes pour les différents hôpitaux de Paris? Pourquoi en 1860, par exemple, lorsque la Maison d'accouchement avait

11,59 pour 100 de mortalité, la Clinique n'avait-elle que 5,74? Pourquoi en 1861, lorsque la Clinique avait 10,97 de mortalité, l'Hôtel-Dieu ne donnait-il que 5,83? Pourquoi, à quelques centaines de mètres de distance, deux services d'accouchement de même dimension, recevant la même catégorie de femmes, organisés de la même manière, seront-ils, l'un décimé, l'autre respecté par le fléau puerpéral?

Lorsque les partisans des constitutions puerpérales nous auront donné de ces questions une solution satisfaisante, nous pourrons discuter avec quelque fruit l'influence de cette cause. Pour le moment, qu'il me soit permis de me renfermer dans une extrême réserve, eu égard à ce point de pathogénie.

**Viciation de l'air dans les salles d'accouchées.** — Toute femme en couches, même dans l'état le plus normal, est un foyer de sécrétions éminemment putrescibles. La plus importante de ces sécrétions, la sécrétion lochiale, suffit à elle seule, même en ville et chez les personnes qui s'entourent des soins de propreté les plus assidus, pour infecter toute une pièce. Joignez à cela le produit de la sécrétion lactée, produit qui s'échauffe, s'altère avec facilité et développe une odeur acide très-forte et très-incommode.

Supposez maintenant, ainsi que cela a lieu trop souvent dans les salles de femmes en couches, que les lochies prennent un mauvais caractère, qu'elles acquièrent cette fétidité repoussante qui, lorsqu'on découvre les malades, fait reculer les plus intrépides, que les déjections alvines deviennent liquides et très-répétées, que des vomissements bilieux et abondants se produisent, que la surface tégumentaire se couvre de sueurs profuses, est-ce que tout cet ensemble de sécrétions physiologiques et morbides, mais la sécrétion lochiale surtout, ne constituera pas un véritable foyer infectieux qui, rayonnant dans toutes les directions, empoisonnera au loin l'air ambiant?

Eh bien ! quand vous avez réuni vingt à trente malades de cette espèce redoutable dans une salle qui devrait à peine en contenir huit ou dix, on peut juger du degré de saturation où peut arriver une atmosphère qui se charge incessamment de tous ces principes délétères.

Si, au lieu d'une salle spécialement affectée aux femmes en couches, le même établissement en contient cinq ou six, comme cela existe dans une maternité quelconque, les effets de l'agglomération seront encore plus accusés, surtout lorsqu'il y a communication plus ou moins facile de toutes les salles entre elles.

Depuis Pringle, il est démontré que l'air des salles d'hôpital est éminemment toxique, qu'il constitue un milieu particulier désigné par Robertson sous le nom d'*atmosphère d'hôpital*, et plus récemment par Giraldès sous celui de *malaria nosocomiale*.

Ce milieu renferme un excédant d'acide carbonique que l'on a pris comme étalon, comme point de départ, toutes les fois qu'il s'est agi de ramener par la ventilation l'atmosphère des salles de malades à sa composition normale.

Ce n'est pas tout. Ainsi que l'a fait remarquer Giraldès (1), l'air d'une salle d'hôpital contient, outre l'excès d'acide carbonique, des matières animales exhalées et très-putrescibles, des sporules végétaux, des globules purulents, des débris d'épithélium, des sulfures d'ammonium, de l'ammoniaque et autres produits des sécrétions morbides, le tout constituant un air susceptible d'altérer profondément les liquides de l'économie et de déterminer les accidents graves qu'on observe tous les jours. Dans une chambre où avaient couché douze individus, on a trouvé l'air trois fois plus vicié que celui d'une salle de dissection contenant neuf cadavres.

S'il en est ainsi pour les salles de malades ordinaires, que faut-il penser des salles d'accouchées et surtout d'accouchées malades, où tant de sécrétions de l'espèce la plus putrescible empoisonnent l'air ambiant ?

« Il faut croire, a dit Trousseau dans sa *Clinique médicale* (2), qu'il existe dans l'atmosphère des germes spécifiques, susceptibles, à un moment donné et dans certaines conditions, d'engendrer l'infection purulente puerpérale, comme en d'autres temps, en d'autres lieux, d'autres germes donneront naissance à la variole, à la scarlatine, à la morve, à la clavelée, au typhus, etc.»

Et à ce propos, l'éminent professeur rappelle les recherches récentes de Pasteur, Reveil, Chalvet et d'Eiselt.

Pasteur dit en effet avoir trouvé dans l'air des spores de natures diverses, suivant les différents endroits et les différentes conditions où l'air avait été recueilli.

Chalvet a démontré qu'à l'hôpital Saint-Louis, l'analyse de l'atmosphère fournissait une grande quantité de corpuscules d'amidon, que sur les murs, les châssis des fenêtres, les rideaux de lit, on constatait à l'aide du microscope l'existence de matières organiques, putrescibles, que les pièces de pansement revenues des blanchisseries étaient encore souillées de détritus organiques, de taches rappelant l'usage auquel elles avaient servi (3).

Les expériences de Reveil ont mis hors de doute la présence dans l'atmosphère nosocomiale de cellules épithéliales, de corpuscules de formes diverses jaunissant par l'action de l'acide nitrique, de brins de charpie chargés eux-mêmes de corpuscules organiques, d'une substance granuleuse qui a donné les réactions du cuivre (il s'agissait ici d'une salle d'ophthalmie où l'on faisait usage de cautérisations au sulfate de cuivre).

D'une autre part, Eiselt (de Prague) a vu des globules de pus dans une salle où sévissait une épidémie d'ophthalmie purulente.

De ces recherches on peut conclure avec Trousseau qu'il se produit dans l'air, à un moment donné et dans des conditions que l'avenir déterminera,

(1) Giraldès, *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 19 octobre 1864.

(2) Trousseau, *Clin. méd.*, t. III, p. 638.

(3) Chalvet, *Des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1863).

des ferments morbides qui nous permettront de saisir un jour la cause des maladies endémiques et épidémiques.

Nous ne pouvons, en terminant ce paragraphe, omettre de mentionner ici le rôle important qu'attribue Jules Guérin à la viciation de l'air par les sécrétions lochiales dans les épidémies puerpérales. Selon ce savant académicien, la pression extérieure poussant l'air vicié dans l'utérus non rétracté, et la surface de l'utérus se trouvant dans les conditions d'une plaie suppurante, il en résulte une altération spéciale des caillots sanguins et des lochies, une résorption des liquides altérés par les veines et les lymphatiques et finalement une intoxication spéciale. Je crois à la réalité de cet empoisonnement par les vaisseaux lymphatiques ou sanguins chargés de principes septiques, mais ce n'est là qu'un des modes de l'intoxication puerpérale. La voie par laquelle les accouchées s'empoisonnent le plus facilement et le plus habituellement, c'est selon moi la voie respiratoire.

**Encombrement.**—Il semblerait au premier abord qu'il dût être aujourd'hui parfaitement superflu de démontrer l'influence de l'encombrement sur le développement des épidémies puerpérales. On serait tenté de croire que nous n'avons plus sur ce point à prêcher que des convertis. Se reposer dans une telle croyance, ce serait singulièrement méconnaître l'état de la question. Soutenir que le chiffre de la population d'un hôpital de femmes en couches n'exerce aucune influence sur le développement des épidémies puerpérales, n'est-ce pas là un de ces paradoxes brillants qui peuvent séduire l'imagination de quelques théoriciens, mais qui sont en contradiction formelle avec les données les plus élémentaires de la pratique ?

Le professeur Spaeth (de Vienne) s'est évertué à prouver, en s'appuyant sur les tableaux statistiques que j'ai déjà cités et utilisés, que la mortalité des salles de femmes en couches est indépendante du chiffre de la population de ces salles. L'examen de ces relevés mortuaires semble justifier l'assertion du médecin allemand. En effet, dans ce long intervalle de 1784 à 1863, les années qui ont fourni la mortalité proportionnelle la plus considérable ne sont pas celles dans lesquelles la population de l'hôpital a atteint le chiffre le plus élevé, et réciproquement les années où l'agglomération a été portée à son maximum ne sont pas celles qui ont donné la mortalité sur 100 la plus forte. Ainsi les chiffres maxima de décès : 8, 9, 10 et 13 pour 100, ne correspondent pas aux années les plus chargées en accouchements, et d'une autre part, dans ces mêmes années, le chiffre de la mortalité pour 100 ne s'est élevé qu'une fois à 9, et sa moyenne a varié de 3 à 5 pour 100.

De semblables remarques pourraient être faites à propos du relevé statistique de la mortalité pour 100 à la Maternité de Paris de l'an 1802 à 1864. Là aussi, les années les plus chargées en population ne sont pas celles qui ont fourni la plus grande mortalité; mais faut-il conclure de là que l'accroissement de la population dans un hôpital de femmes en couches n'exerce

qu'une influence nulle ou insignifiante sur le développement des épidémies puerpérales? Ce serait faire tenir à la statistique un langage qu'elle n'a jamais parlé ; ce serait se livrer à une interprétation erronée des résultats qu'elle nous donne.

Il ne faut pas oublier que les causes des épidémies puerpérales sont multiples et que nous ne les connaissons pas toutes. Si donc il n'y a pas accord parfait et constant entre le chiffre de la mortalité pour 100 et celui de la population des salles d'accouchées, cela tient à ce que le problème est complexe et que d'autres facteurs y sont intervenus. Mais encore une fois, cela n'exprime pas que l'accroissement progressif du nombre des accouchées dans une localité déterminée n'ait aucun effet fâcheux.

En voici la preuve, et je l'emprunte à ces mêmes statistiques qui ont servi ou pourraient servir à soutenir la thèse contraire.

Interrogez, par exemple, le tableau statistique de la mortalité à la Maternité de Vienne de 1784 à 1863, et vous verrez que, tant que le chiffre de la population de cette maison d'accouchement est resté au-dessous de 3000 par an, le chiffre maximum de la mortalité n'a pas dépassé 4 pour 100. A dater du moment où le nombre des accouchées par an excède le chiffre de 3000, c'est-à-dire à dater de 1819, nous voyons apparaître des chiffres inconnus jusque-là dans une période de trente-cinq années, à savoir :

| | |
|---|---|
| En 1819 | 4,9 |
| En 1823 | 7,4 |
| En 1825 | 8,8 |
| En 1837 | 10,4 |
| En 1841 | 16,9 |

Or j'appelle l'attention sur ce fait qu'aucun de ces chiffres maxima de la mortalité sur 100 n'était apparu dans les années antérieures. C'est en vain qu'on arguerait de ce que les années beaucoup plus chargées en population, telles que 1851, 1852, 1853, 1857, 1858, 1859, 1861, 1862 et 1863, n'ont jamais donné au maximum plus de 9 pour 100 de mortalité ; cela ne prouverait rien autre chose, sinon la puissance des moyens employés pous assainir l'établissement.

Consultez de même le tableau statistique de la mortalité à la Maternité de Paris de 1802 à 1863, et vous remarquerez qu'au fur et à mesure que les chiffres de la population se sont élevés, ceux de la mortalité ont grossi dans une proportion croissante.

Ainsi, pour cette maison d'accouchement, la proportion la plus considérable des décès sur 100 a été :

| | |
|---|---|
| De 1802 à 1812 | 6,94 |
| De 1812 à 1822 | 7,39 |
| De 1822 à 1832 | 9,15 |

Or ce n'est qu'à partir de 1811 que le nombre des accouchées par an a

dépassé 2000. En 1819, il excédait 2500 ; en 1831, 2800 ; en 1839, 3000. Il est vrai, comme pour la Maternité de Vienne, que la période où le chiffre de la population s'est élevé le plus haut (1839-1849) n'a pas été celle où la proportion des décès sur 100 a été la plus grande. Mais encore une fois cela ne démontre qu'une chose, c'est que les causes des épidémies puerpérales sont multiples, c'est que l'agglomération n'est pas la seule loi qui préside au développement de ces épidémies. Il y a bien d'autres causes actives et génératrices, et c'est en faisant la part de chacune d'elles que nous parviendrons à résoudre ce difficile problème.

Si l'on conservait quelque doute eu égard à l'influence qu'exerce le chiffre de la population sur la proportion des décès, il suffirait de comparer la mortalité des grandes maisons d'accouchement à celle des petites Maternités.

Il existe à Londres quatre petits hôpitaux affectés aux accouchements, et, au dire de Bristowe et Holmes, le chiffre de la mortalité dans ces établissements serait en moyenne de 1 à 2 pour 100. Pour la Maternité de Glasgow, ce chiffre aurait été 0,92 sur 100 pour l'année 1860-1861, et 2,6 pour l'année 1861-1862. La Maternité de Liverpool, qui est, comme celle de Glasgow, fort peu considérable, n'a perdu dans une période de sept années, de 1856 à 1862, que 11 accouchées sur 1092, ce qui donne une proportion de 1 pour 100. Il est vrai que la Maternité de Dublin, qui est une des maisons d'accouchement les plus vastes de l'Europe, n'a guère plus de 1 à 2 pour 100 de mortalité ; mais il faut savoir que c'est là un établissement modèle, dont la construction et les aménagements intérieurs ne laisseraient, dit-on, rien à désirer. Ainsi, pendant les années 1860 et 1861, la mortalité fut de 1,6 et 1,5 pour 100. Cependant il paraît que les derniers mois de 1862 furent marqués par une épidémie puerpérale grave. Sur 212 femmes accouchées à cette époque, 46 furent atteintes et 28 périrent. En telle sorte que la mortalité de cette année 1862 atteignit le chiffre de 8,13 pour 100 (1). Si donc un établissement hors ligne comme le Rotundo de Dublin est exposé, malgré son admirable disposition, à des épidémies aussi meurtrières, n'est-ce pas là une preuve irrécusable de l'influence des grandes agglomérations de femmes en couches sur le chiffre de la mortalité ?

C'est cette considération des effets désastreux de l'agglomération qui a conduit Bristowe et Holmes à condamner non-seulement les maisons d'accouchement, mais encore l'affectation de salles spéciales pour les femmes en couches dans les hôpitaux ordinaires (2). Nous traiterons cette question à l'article *Prophylaxie*.

**Infection.** — Il faut entendre par cette dénomination l'influence pernicieuse d'un air chargé de miasmes putrides.

(1) Rapport du docteur Bristowe et de Holmes sur les hôpitaux de la Grande-Bretagne, *The sixth report of the medical officer of the privy council*, 1863, p. 564.

(2) Bristowe et Holmes, *loc. cit.*, p. 483.

C'est dans les hôpitaux, c'est dans les maisons d'accouchement que cette cause des épidémies puerpérales s'exerce avec toute sa puissance.

Pour bien comprendre l'infection, il faut la distinguer soigneusement de tout ce qui n'est pas elle. Qui dit viciation de l'air par une femme en couches ou par une réunion de femmes en couches ne dit pas nécessairement infection. Je m'explique : soit une femme en couches de la ville; placez-la dans une chambre étroite, basse, mal aérée ; supposez l'air de cette chambre vicié par les sécrétions lochiale et lactée, par l'odeur de la transpiration, des déjections, etc., de telle sorte qu'en pénétrant dans le milieu imprégné de tous ces produits, chacun éprouve un sentiment de répulsion et de dégoût. Pensez-vous que ce milieu soit réellement infectieux ? Ce serait une grave erreur, et l'expérience de tous les jours prouve que les femmes qui accouchent dans de telles conditions se rétablissent sans avoir éprouvé aucun accident, et que les personnes qui les approchent non-seulement ne s'empoisonnent pas à leur contact, mais encore ne transmettent à qui que ce soit un principe infectieux.

Autre hypothèse. Prenons une salle d'accouchées qui n'ait jamais été envahie par les affections puerpérales. L'air de cette salle est vicié par les émanations de toute espèce qu'engendre cette réunion de femmes en couches ; quiconque arrive dans cette salle est impressionné par une odeur désagréable. Est-ce à dire pour cela qu'il s'agisse d'un milieu infectieux ? nullement. Et la preuve, c'est que toute nouvelle accouchée qui y pénètre ne contracte aucune maladie puerpérale grave.

Autre chose est donc un milieu vicié et un milieu infectieux. Ce dernier suppose la présence d'un élément qui n'existe pas dans le premier, c'est-à-dire d'un élément toxique, d'un miasme. Or, qu'est-ce qui engendre ce miasme, ce principe toxique? C'est la continuité de séjour des femmes en couches dans un local déterminé.

La *continuité*, voilà la cause par excellence de toutes les épidémies puerpérales hospitalières, et c'est pour avoir méconnu cette cause qu'on n'a rien compris à l'infection et qu'on a laissé se perpétuer pendant tant d'années le plus terrible des fléaux dans la plupart des maternités. Partout où l'on a rompu sérieusement cette continuité on a mis un terme à ces épidémies désastreuses. Les maisons d'accouchement de Vienne, Dublin, Leipzig, Saint-Pétersbourg, Berlin, Gœttingen, etc., nous fourniraient au besoin des preuves à l'appui de ces assertions.

Il serait curieux sans doute de déterminer le mode suivant lequel un milieu simplement vicié passe à l'état de milieu toxique ; la science serait grandement intéressée à connaître les réactions chimiques qui s'accomplissent dans un air saturé d'émanations puerpérales, de manière à engendrer le principe infectieux. Mais pour le moment il suffit à la pratique que nous soyons édifiés sur la cause générale qui préside à cette transformation de l'air d'une salle d'accouchées en milieu empoisonné. Cette cause, c'est l'occupation per-

manente de la localité infectée, ou ce qui revient au même, une occupation qui n'est interrompue qu'à de longs intervalles et pendant un laps de temps insuffisant.

Une autre cause d'empoisonnement, moins puissante à la vérité que la première, mais qui n'en a pas moins une action toxigène très-réelle, c'est l'agglomération d'un trop grand nombre de femmes en couches dans un espace relativement restreint. Cette agglomération contribue encore à exalter les propriétés infectieuses de l'air vicié, et la raison en est bien simple, c'est qu'elle sature l'atmosphère de tous les éléments nécessaires à la génération du principe toxique.

Il est un fait essentiel à connaître en matière d'infection et que m'a enseigné la méditation des épidémies puerpérales auxquelles j'ai assisté, c'est que l'infectiosité du principe miasmatique passe, sous l'influence des conditions que je viens de signaler, par des degrés d'énergie fort différents. Une épidémie puerpérale ne présente pas, on le sait fort bien, le même degré d'intensité aux diverses périodes de son existence, non-seulement eu égard au nombre des femmes atteintes, mais encore eu égard à la nature et à la gravité des accidents puerpéraux. Chaque épidémie a sa période ascendante, son apogée, ses oscillations et sa période décroissante. Mais, en outre, dans quelques épidémies et notamment dans les plus meurtrières, on est témoin de razzias terribles qui n'épargnent aucune des femmes accouchées à de certains jours, et c'est alors qu'on voit souvent les malades périr en moins de deux jours, parfois même foudroyées en quelques heures.

Qu'est-ce à dire, sinon que le poison puerpéral n'a pas toujours, lui non plus, la même activité ; que tantôt il a un mode d'action très-lent, tantôt il procède avec une rapidité moyenne, et que d'autres fois il présente une subtilité de pénétration et une violence sans égales, qu'il n'est pas toujours constitué par les mêmes éléments puisqu'il imprime à presque toutes les épidémies un cachet particulier, engendrant plus volontiers dans l'une la péritonite, dans l'autre la phlébite utérine, dans une autre l'érysipèle, ailleurs des phlegmons de la fosse iliaque, ou bien des phlébites des membres, ou bien encore des scarlatines, etc.

Le poison puerpéral n'est donc pas constamment identique avec lui-même ; *il n'est pas un*, du moins à en juger par ses effets, mais nous savons qu'il est, mais nous savons que son énergie a des degrés divers comme l'intensité des conditions pathogéniques qui l'ont engendré. Or connaissant quelques-unes, sinon la totalité, de ces conditions, je dis que le temps n'est pas loin où nous serons en mesure de détruire cet épouvantable fléau.

L'infection, quand elle a régné de longues années dans un hôpital ou dans une salle d'accouchées, conduit à ce que j'appelle l'*empoisonnement chronique* de cette localité. Je m'explique.

Lorsque dans un grand établissement comme la Maternité de Vienne ou celle de Paris, de nombreuses épidémies puerpérales se succèdent pendant

une soixantaine d'années, qu'observe-t-on ? Pendant les premières périodes décennales, le chiffre maximun de la mortalité annuelle reste assez faible, puis il grandit dans les périodes suivantes et finit par devenir double, triple et même quadruple de ce qu'il était primitivement. Ce n'est pas tout. Lorsque le chiffre annuel des décès sur 100 atteint ces proportions élevées, les épidémies se transforment en véritables endémies qui règnent non plus quelques mois, mais des années entières sans trêve ni relâche. C'est là ce que j'appelle l'empoisonnement chronique des maternités. Il semble qu'alors *les murs soient malades,* comme on l'a dit des bâtiments dans lesquels avait sévi longtemps la fièvre jaune.

Les chiffres suivants achèveront de faire comprendre ma pensée.

A la Maternité de Vienne, pendant une période de trente ans, de 1784 à 1813, le chiffre le plus élevé qu'ait atteint la proportion annuelle des décès sur 100 a été 2,1. Dans la période qui s'écoule de 1814 à 1822, le maximum est 4,9; de 1823 à 1839, 10,4 ; de 1840 à 1846, 16,9. Or, remarquons que chaque année de cette dernière période est une année épidémique, comme le prouve la proportion annuelle des décès sur 100 :

| | |
|---|---|
| En 1840 | 9,5 |
| » 1841 | 8,3 |
| 1842 | 16,9 |
| 1843 | 9,5 |
| 1844 | 8,9 |
| 1845 | 7,3 |
| 1846 | 13,6 |

A la Maternité de Paris nous voyons se produire des résultats analogues. De 1801 à 1818 le chiffre maximum de la mortalité annuelle est de 6,94 sur 100; de 1819 à 1828, il est de 7,39; de 1829 à 1860, 11,62 ; de 1861 à 1864, 18,43. Mais si nous envisageons la période qui s'écoule de 1859 à 1864, nous voyons que toutes les années de cette période sont épidémiques :

| | | |
|---|---|---|
| Ainsi 1859 donne | 8,22 | sur 100. |
| 1860 | 11,62 | — |
| 1861 | 11,73 | — |
| 1862 | 7,49 | — |
| 1863 | 13,70 | — |
| 1864 | 18,43 | — |

Or, d'où vient cette permanence des épidémies puerpérales pendant sept ans à Vienne, pendant six ans à Paris, dans les localités que je mentionne ? d'où vient que ces épidémies sont devenues subintrantes ? ou plutôt pourquoi se sont-elles transformées en une désastreuse endémie ? Cela tient à l'empoisonnement chronique du milieu où le fléau s'est installé.

Nous montrerons plus tard que cet empoisonnement chronique n'est pas irrémédiable. Mais pour apprécier l'importance de certaines mesures hygiéniques, il fallait être édifié sur la valeur de ces mots : viciation de l'air, infection, empoisonnement chronique, lesquels mots pourraient être pris indifféremment l'un pour l'autre, bien qu'ils correspondent à des réalités fort distinctes.

Je résume les considérations qui précèdent dans les propositions suivantes :

Un air vicié par la réunion d'un certain nombre de femmes en couches peut n'être pas infectieux.

L'infectiosité puerpérale est liée à la présence dans l'air d'un principe toxique, lequel s'engendre principalement sous l'influence de deux causes bien démontrées, à savoir, l'agglomération et l'occupation permanente.

Le principe toxique, qui communique à l'air vicié ses qualités infectieuses, a des modes d'action et des degrés d'intensité divers qui donnent lieu à des épidémies très-variables quant à la forme, aux lésions, à la léthalité.

L'empoisonnement chronique résulte de la permanence du principe toxique dans un lieu déterminé, et d'une certaine exaltation de ses propriétés infectieuses. C'est l'empoisonnement chronique qui fait les endémies puerpérales.

**Contagion.** — La contagion est intimement liée à l'infection ; elle n'en est que le corollaire. Entre l'infection et la contagion, il n'y a pas de différence fondamentale, toutes les deux procèdent du même principe, l'empoisonnement de l'air.

Soit une salle de femmes en couches dont l'atmosphère serait chargée d'éléments toxiques. Toute accouchée qui pénétrera dans ce milieu sera exposée par ce seul fait à contracter une maladie puerpérale grave. On dit alors qu'il y a eu infection. Mais si l'une des femmes infectées qui occupe cette salle est transportée dans une salle d'accouchées appartenant à un autre hôpital, et si la présence de cette malade donne lieu, chez toutes les accouchées qui l'entourent, au développement d'accidents puerpéraux, on dit qu'il y a eu contagion. On se sert encore de ce mot contagion pour exprimer la transmission du poison puerpéral d'une femme infectée à une femme saine, par l'intermédiaire d'un médecin, d'une sage-femme ou de toute autre personne.

Je dis que dans tous les cas ces mots infection et contagion signifient un seul et même fait, à savoir, la mise en rapport d'une accouchée saine avec le poison puerpéral. Que ce poison soit venu à elle, ou qu'elle soit allée à lui, qu'elle s'en soit imprégnée dans le lieu où il s'est formé, ou qu'une personne qui en était imprégnée le lui ait apporté par l'intermédiaire de sa respiration ou de ses vêtements, peu importe. Il n'y a là qu'une question de véhicule, Au fond c'est toujours le miasme puerpéral qui circule et qui empoisonne.

Donc la contagion n'est qu'un mode de l'infection, une forme, une nuance ; rien de plus.

Du moment que vous admettez l'infection, il faut admettre la contagion, sous peine de violer toutes les lois de la logique.

Mais par cela seul que la contagion n'est qu'un dérivé de l'infection, vous ne pouvez concevoir la contagion sans infection préalable. En d'autres termes, une maladie puerpérale qui n'est pas tout d'abord infectieuse ne peut se transmettre par contagion. Et ceci nous explique la remarque faite par Bristowe et Holmes *dans leur rapport sur les hôpitaux de la Grande-Bretagne* (1), à savoir, que les affections puerpérales épidémiques sont contagieuses, tandis que les mêmes affections à l'état sporadique ne le sont pas. En effet les cas isolés d'affections puerpérales, par cela seul qu'ils sont isolés, ne tendent pas, comme les grandes agglomérations de malades en temps d'épidémie, à engendrer un principe infectieux et par suite la contagion. Voilà pourquoi, lorsqu'un hôpital n'a jamais été visité par aucune épidémie puerpérale, il peut se passer de longues années sans que, malgré une mortalité de 1 à 2 sur 100, malgré l'explosion de temps à autre de quelques maladies puerpérales, on n'observe aucun cas de contagion.

Cette distinction entre la non-contagiosité des accidents puerpéraux sporadiques et la contagiosité des accidents épidémiques est de la plus haute importance au double point de vue théorique et pratique. Théoriquement, elle ruine le dernier retranchement derrière lequel se réfugiaient les non-contagionnistes lorsqu'ils invoquaient pour défendre leur thèse l'absence de tout cas de contagion bien démontré hors le temps d'épidémie. Pratiquement cette distinction, bien et dûment établie, nous affranchit, hors le temps d'épidémie, de ce luxe et de cette rigueur de précautions que la prudence nous commande dans le cours des manifestations puerpérales épidémiques.

L'infection et la contagion étant connexes, il suffit que l'infection soit démontrée par les faits pour que la contagion soit désormais à l'abri de toute contestation.

Les hôpitaux et les maisons d'accouchement sont, avons-nous dit, le théâtre habituel où l'infection se développe et exerce ses ravages. Or, pour mettre en évidence les effets et la réalité de l'infection, il suffira de mettre en parallèle avec la mortalité que donnent les accouchements dans les services hospitaliers la mortalité fournie par les accouchements à domicile dans la classe la plus malheureuse.

Dans un ouvrage intitulé : *De la fièvre puerpérale à l'établissement des sages-femmes de Saint-Pétersbourg, suivi d'un parallèle entre la pratique des autres hôpitaux de femmes en couches et de la ville à Saint-Pétersbourg*, le docteur Hugenberger senior, professeur à l'École d'accouchement, établit que pen-

(1) Bristowe et Holmes, *Sixt report of the medicat officer of the privy council*, 1863. London, 1864, p. 505.

dant une période de quinze années, de 1845 à 1859, il y eut dans cet établissement 8006 accouchements, dont 306 décès, c'est-à-dire, une mortalité de 4 pour 100 environ. Il montre en outre que dans cette même période, l'état civil de Saint-Pétersbourg enregistra 235 293 naissances et 2520 décès parmi les femmes en couches. En distrayant de ces chiffres 25 711 accouchements et 1117 décès qui appartiennent aux hôpitaux, un calcul très-simple fait reconnaître que la mortalité pour 100 dans les hôpitaux était de 4,3, et dans la pratique civile 0,66 seulement.

Bristowe et Holmes, dans leur travail sur les hôpitaux de la Grande-Bretagne (1), nous apprennent que, pendant l'année 1863, 3000 femmes furent accouchées à domicile par les soins d'une Société de Londres appelée *the royal maternity charity*, et que sur ce nombre il y eut seulement 6 décès ; ce qui donne une mortalité de 0,2 pour 100 seulement.

D'une autre part, Barnes a établi que dans une période de cinq années 18 751 femmes furent accouchées à domicile par la même Société de Londres, et que sur ce nombre il y eut 56 décès, c'est-à-dire une mortalité de 0,3 pour 100 à peine. Il calcule en outre que pendant la même période le nombre des accouchements effectués dans les quatre hôpitaux de femmes en couches de Londres n'excède pas 10 000, et que cependant le chiffre des morts s'est élevé à 129, ce qui fournit une mortalité de 1,3 pour 100.

Le même auteur ayant recueilli les relevés mortuaires de quelques autres hôpitaux de femmes en couches, ajoute que sur 14 253 accouchements, il a trouvé 247 décès, soit une mortalité de 1,7 pour 100.

Suivant Bristowe et Holmes, la mortalité moyenne des femmes en couches à la Maternité de Dublin serait de 1 à 2 pour 100. Il en serait de même dans les maternités de Glasgow et de Liverpool. « Sans doute, remarquent ces auteurs, une mortalité de 1 à 2 pour 100 n'est pas très-alarmante ; mais lorsqu'on réfléchit que la proportion sur 100 est considérablement moindre pour les accouchements qui ont lieu en dehors de l'hôpital et n'excède pas 0,3 ou 0,2 pour 100, on est conduit à reconnaître que cet excès de mortalité est dû à l'influence nosocomiale. »

A Paris, Tarnier, comparant la mortalité des femmes accouchées à la Maternité en 1856, et celle des femmes accouchées à domicile dans l'arrondissement même de la Maternité, c'est-à-dire l'ancien douzième, a trouvé la proportion des décès dix-sept fois plus considérable à l'hôpital qu'en ville (2).

Les recherches de Trébuchet sont entièrement confirmatives des résultats statistiques que nous venons d'énoncer (3).

Consultez d'ailleurs la statistique publiée dans le rapport de Malgaigne,

(1) Bristowe et Holmes, *loc. cit.*, p. 567.

(2) Tarnier, *loc. cit.*, p. 77

(3) Trébuchet, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858, t. XXIII.

rapport inséré au *Bulletin officiel du ministère de l'intérieur* (1), et vous verrez que, pour l'ensemble des deux années 1861 et 1862, 14 197 accouchements dans les hôpitaux ont donné 1169 décès; 99 911 accouchements en ville et dans les bureaux de bienfaisance, 559. D'où il suit que la mortalité des femmes en couches, en 1861 et 1862, a été, dans les hôpitaux, de 8,2 pour 100, en ville et dans les bureaux de 0,5 pour 100.

« Il importe de faire remarquer, m'a dit Husson, qu'il s'agit pour les hôpitaux de deux années pendant lesquelles la maladie a régné exceptionnellement. » Mais en tenant compte de cette remarque, et alors même que l'on réduirait de moitié les chiffres de la mortalité hospitalière, la différence entre cette mortalité et celle des bureaux de bienfaisance est encore trop grande pour que l'on puisse méconnaître la réalité de l'influence nosocomiale.

Je trouve encore dans une publication de Tarnier (2) quelques chiffres empruntés par cet auteur au travail de Le Fort.

| | Accouchem. | Décès. | Mortalité p. 100. |
|---|---|---|---|
| A Munich : | | | |
| Maternité, de 1860 à 1863 (trois ans)....... | 2 731 | 71 | 2,5 |
| Polyclinique (en ville) de 1859 à 1863 (4 ans). | 1 911 | 16 | 0,8 |
| A Leipzig : | | | |
| Maternité. { de 1850 à 1856............ | 5 137 | 89 | 1,7 |
| Maternité. { de 1856 à 1859............ | 594 | 20 | 3,0 |
| Polyclinique (en ville), de 1849 à 1759..... | 1 190 | 13 | 1,0 |
| A Saint-Pétersbourg : | | | |
| Maternité, de 1845 à 1859............... | 8 036 | 238 | 2,9 |
| Maternité des Enfants-Trouvés de 1845 à 1859. | 16 011 | 825 | 5,1 |
| Maternité de la Faculté de 1845 à 1859...... | 376 | 34 | 9,0 |
| En ville de 1845 à 1859................. | 209 582 | 1 403 | 0,6 |

C'est en vain, que pour expliquer ces différences énormes qui existent constamment et partout entre la mortalité des femmes accouchées à l'hôpital et la mortalité des femmes accouchées à domicile, on invoquerait toute autre cause que l'infectiosité et la contagiosité; je mets au défi l'habileté la plus consommée de combler les différences avec des subtilités de dialectique et de réussir à mettre ainsi l'erreur à la place de la vérité.

Les preuves directes de la réalité de la contagion ne manquent pas, et il devrait être aujourd'hui superflu de les rappeler. La croyance à la contagion est en effet universelle. Il n'y a pas une capitale de l'Europe où le public médical ne partage cette croyance. Paris, il faut le reconnaître, est resté longtemps, eu égard à cette question, en arrière sur les autres centres scientifiques; mais aujourd'hui il n'est pas un de nous qui, même à son insu,

(1) Malgaigne, *Bull. offic. du minist. de l'int.*, 1854, n° 7, p. 153.

(2) Tarnier, *Mém. sur l'hyg. des hôp. des femmes en couches.* Paris, 1864, p. 7.

ne parle et n'agisse comme s'il était convaincu de la puissance de la contagion.

Demandez à un médecin chargé d'un service de femmes en couches dans les hôpitaux s'il lui est indifférent de recevoir des accouchées provenant d'un foyer épidémique, et vous le verrez opposer à cette demande la résistance la plus énergique. Qu'est-ce à dire, sinon que dans son for intérieur il croit à la contagion et redoute de voir se propager dans ses salles les accidents puerpéraux? Ces craintes sont-elles fondées, sont-elles légitimes? Mon collègue Woillez, qui, par suite du voisinage de l'hôpital Cochin et de la Maison d'accouchement, a souvent eu l'occasion de recueillir dans son service des malades de la Maternité, m'a dit avoir vu plus d'une fois l'arrivée de ces femmes devenir dans ses salles le point de départ d'une épidémie puerpérale.

Déjà en 1845, Bidault et Arnoult dans leur mémoire sur les épidémies de fièvre puerpérale qui ont régné à l'Hôtel-Dieu, à l'Hôtel-Dieu-annexe et à Saint-Louis pendant les années 1843 et 1844, s'exprimaient ainsi : « Lorsque la mortalité effrayante qui régnait à la Maternité et à l'hôpital des Cliniques força de diriger les femmes enceintes sur d'autres établissements, on créa à l'Hôtel-Dieu-annexe un service spécial de 40 lits; il dura deux mois. Sur 64 accouchées, 16 furent atteintes de fièvre puerpérale et 14 succombèrent. Elles venaient toutes de la Maison d'accouchement. Sur 21 femmes accouchées dans le service de médecine et venant toutes de la ville, il n'y eut qu'un seul décès (1). » « En 1856, dit Tarnier, le même fait s'est reproduit, et les femmes qui ont été envoyées de la Maternité à l'hôpital Lariboisière, où il ne régnait pas encore d'épidémie, y succombèrent presque toutes (2). »

J'ai en ce moment sous les yeux la thèse de Labéda, ancien interne de Hardy. Ce jeune médecin ayant été témoin d'une épidémie puerpérale survenue récemment à l'hôpital Saint-Louis, assigne pour point de départ à cette épidémie l'admission dans les salles de Hardy de femmes enceintes sorties de la Maternité. « Il s'agit d'expliquer, dit-il, comment un séjour d'abord salubre pour les malades se charge tout à coup d'un poison mortel pour la plupart d'entre elles, comment se produit cette contagion dont la cause inconnue procure des effets si visibles. Ici les circonstances qui ont coïncidé avec l'apparition de l'épidémie paraissent démontrer clairement la propagation d'un principe infectieux. En effet, au moment où l'on ouvrait la salle Saint-Jean (10 janvier 1865), on fermait la Maternité désolée par une mortalité des plus graves : dix à douze femmes qui, lors de cette décision, n'étaient pas encore accouchées, furent transportées directement à l'hôpital Saint-Louis. De plus, la première victime de l'épidémie parmi nous est une de ces malheureuses transfuges de la Maternité (3). »

(1) Bidault et Arnoult, *Gaz. méd.*, 1845, p. 482.

(2) Tarnier, *De la fièvre puerp. observée à la Maternité*, 1858, p. 82.

(3) Labéda, *Réflex. et observ. sur la fièvre puerp.*, thèses, Paris, 1865, p. 10.

On pourrait multiplier ces exemples à l'infini sans convaincre certaines personnes. Mais que nous importent quelques résistances systématiques? Le torrent de la vérité a une telle puissance qu'il finit tôt ou tard par emporter et les systèmes et leurs auteurs.

La contagion peut s'exercer suivant plusieurs modes que nous examinerons successivement :

1° *D'une accouchée malade à une femme enceinte.* — Les faits de cet ordre fournissent la preuve la plus irrésistible qu'on puisse invoquer en faveur de la contagion. En effet, on ne peut arguer ici du traumatisme puerpéral et de l'inflammation locale qui en est parfois la conséquence ; et si les accidents puerpéraux éclatent pendant le travail ou avant le commencement du travail, je ne sais vraiment comment on pourrait s'y prendre pour contester avec quelque apparence de raison l'action d'un principe contagieux ou infectieux.

Eh bien ! ce n'est pas par unités, c'est par dizaines que l'on compte chaque année à la Maternité les femmes enceintes qui sont atteintes de frissons violents et de douleurs abdominales avant la rupture des membranes, avant même les premières contractions utérines. A peine immergées dans le milieu épidémique, ces femmes absorbent le principe toxique, soit par la voie respiratoire, soit par toute autre voie, et les effets de l'empoisonnement n'attendent pas pour se manifester l'acte de la parturition.

Que si l'on objectait qu'il n'y a pas eu de rapport direct, de contact entre la femme ainsi infectée et les accouchées malades, je répondrais que c'est là une subtilité indigne d'un esprit sensé. La contagion n'a pas besoin, pour s'opérer, du contact de deux épidermes. Les principes miasmatiques émanés d'une ou de plusieurs accouchées malades se répandent dans un espace déterminé. Une femme enceinte est admise dans cet espace, dans cette localité ; elle s'y imprègne (qu'importe comment) du poison disséminé dans l'air : voilà la contagion. Discuter sur le mécanisme suivant lequel se fait l'imprégnation serait de la puérilité.

Ces faits d'accidents puerpéraux se propageant des accouchées malades aux femmes enceintes, et éclatant avant l'accouchement, sont tellement vulgaires à la Maternité qu'on trouverait à en citer un bon nombre en compulsant les travaux des anciens internes de cet établissement, Alexis Moreau, Charrier, Tarnier, etc. Pour moi, j'ai recueilli un chiffre déjà assez respectable d'observations de cette nature, et que je ferais connaître au besoin.

2° *D'une accouchée malade à une accouchée saine.* — Dans ce cas, pas plus que dans le précédent, il n'y a contact direct, rapport immédiat. Chaque accouchée, soit saine, soit malade, reste dans son lit. Mais est-ce que le rayonnement miasmatique qui part d'une malade ne se fait pas à une certaine distance, et toute accouchée saine qui se trouve dans cette atmosphère ambiante ne s'assimile-t-elle pas en réalité le principe toxique par voie de contagion ? A ceux qui tiendraient à qualifier cela d'infection, je n'ai rien à répondre,

sinon que je ne veux pas abaisser une question si grave au niveau d'une querelle de mots.

Dans cet ordre d'idées, nous rappellerons la remarque tant de fois faite que certains lits d'hôpital semblent voués aux affections puerpérales graves. La série de catastrophes qui se succèdent dans ces lits malheureux est quelquefois d'une longueur et d'une continuité si désespérantes qu'on a pu se demander avec raison s'il n'y avait pas là autre chose qu'une coïncidence. Cette autre chose, c'est la contagion.

« Parlerons-nous, s'écrient Bidault et Arnoult, de deux cellules de l'hôpital Saint-Louis, tristement privilégiées, et dans lesquelles, pendant un certain temps, les femmes qui s'y succédèrent furent atteintes de fièvre puerpérale (1)? »

Les lits de nos accouchées à la Maternité de Paris ont fréquemment offert des exemples remarquables de cette prédilection acharnée de l'empoisonnement puerpéral pour les accouchées qui y étaient successivement placées. Peut-être n'y a-t-il encore là qu'une coïncidence; mais il faut l'avouer, ce sont de singulières coïncidences que celles qui sont observées dans les hôpitaux à épidémies puerpérales et qui ne se rencontrent nulle part ailleurs.

3° *Par l'intermédiaire de personnes saines.* — Paul Dubois s'est prononcé énergiquement contre ce mode de contagion. « Que penser, dit-il, d'une contagion indirecte dont une personne saine serait en quelque sorte le véhicule, et qui n'aurait lieu d'une femme à une autre que par cette voie intermédiaire? Sur une question si peu assise, le doute au moins est un devoir; des preuves nombreuses et irrécusables peuvent seules fixer la science relativement à un mode de transmission que repoussent, quant à présent, les idées généralement reçues en physiologie pathologique et en pathologie (2). »

Il est regrettable que le savant accoucheur ne nous ait pas fait connaître les principes de pathologie et de physiologie pathologique qui s'opposent à l'admission de ce mode de contagion. Quant à moi, je ne les comprends pas et je renonce à les deviner. En quoi cela violerait-il les lois de la physiologie et de la pathologie qu'un miasme, un principe toxique qui est nécessairement en suspension dans l'air, fût transporté, par l'intermédiaire des vêtements et plus probablement de la respiration, d'un lieu dans un autre, de la chambre d'une accouchée infectée dans la chambre d'une accouchée saine? Vous trouvez surprenant qu'une personne saine devienne le véhicule du poison puerpéral, qué ce poison ait besoin d'un véhicule pour se communiquer d'une accouchée à une autre accouchée. Mais quand deux accouchées sont dans une même salle, est-ce qu'il n'en faut pas, un véhicule, pour que la transmission se fasse d'un lit à un autre lit, puisque les lits ne se touchent pas et que les malades restent constamment couchées?

(1) Bidault et Arnoult, *loc. cit.*, p. 486.

(2) P. Dubois, *Dict.* en 30 vol, art. FIÈVRE PUERPÉRALE, t. XXVI, p. 343.

Vous vous récriez contre une contagion indirecte, comme si, en fait d'intoxication puerpérale, la contagion était jamais directe. Ou il faut repousser l'empoisonnement puerpéral, et je ne crois pas que personne aujourd'hui ose professer une pareille hérésie, ou il faut admettre une contagion indirecte, et par conséquent un véhicule. Je pourrais donc retourner la phrase de Paul Dubois, et dire : « On ne peut repousser ce mode de contagion sans commettre une infraction notoire aux principes généralement accrédités en physiologie pathologique et en pathologie. »

Quels sont d'ailleurs les faits qui militent en faveur de la contagion par l'intermédiaire de personnes saines?

En voici quelques-uns que j'emprunte au travail de Tarnier sur l'épidémie puerpérale observée à la Maternité, en 1856.

Gooch raconte qu'un de ses confrères qui avait perdu une de ses malades atteinte de fièvre puerpérale, en perdit deux autres successivement; il pensa qu'il avait peut-être transporté des effluves infectieux dans ses vêtements, il en changea, et il n'eut pas d'autres cas mortels.

En 1839, Renton, qui exerçait la médecine dans un district d'Écosse peu étendu, fit à P. Dubois la communication suivante, à l'occasion d'une épidémie de fièvre puerpérale dont il venait d'être témoin : « Toutes les accouchées furent assistées par un de mes confrères et par moi; mais pendant que celles qui recevaient mes soins avaient des couches exemptes de complications, tous les cas funestes appartenaient à la clientèle de mon voisin. Cette mauvaise fortune produisit sur mon confrère une si pénible impression, qu'il se persuada qu'il serait coupable d'une action presque criminelle s'il ne résignait pas ses fonctions; il me pria en conséquence de le remplaçer auprès de ses clientes (1). » Aucune femme ne succomba entre les mains du docteur Renton.

Gordon, qui a observé et décrit l'épidémie d'Aberdeen, dit que les cas de fièvre puerpérale se rencontraient particulièrement dans la clientèle des praticiens qui avaient traité des cas semblables dès le début, et chez les femmes soignées par des gardes qui avaient été antérieurement en contact avec des malades.

King parle d'un chirurgien de Woolwich qui en un an eut 16 cas de mort, tandis que, parmi les accouchées de ses confrères, pas une seule ne fut atteinte.

Ramsbotham dit avoir vu toutes les accouchées d'un praticien malades, tandis que rien de pareil ne s'observait dans la clientèle de ses voisins.

Même remarque a été faite par Blundell, qui cite des exemples de 10 et 12 cas de faits graves ou mortels entre les mains de divers accoucheurs, et par Davies qui, en 1832, eut 12 cas de fièvre puerpérale successivement dans sa propre clientèle, tandis que tout se passait heureusement dans celle des autres (2).

(1) P. Dubois, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIII, 1858.
(2) Danyau, cité par Tarnier, *loc. cit.*, p. 93.

Danyau a eu communication de faits analogues observés à Paris dans la clientèle de plusieurs praticiens. L'un accoucha dans une semaine cinq femmes : toutes tombèrent malades successivement, et trois succombèrent. Un autre assista, dans l'espace de neuf jours, cinq femmes, dont la seconde eut une fièvre puerpérale médiocrement grave et qui guérit ; les quatre autres furent ensuite coup sur coup plus ou moins gravement atteintes, et l'une d'elles succomba (1).

Le fait suivant est d'autant plus remarquable qu'il a servi à convertir l'un des plus rudes adversaires de la contagion, Botrel : « Dans la ville de Saint-Malo, où il exerce, un accoucheur perdit rapidement sept femmes atteintes de fièvre puerpérale ; il ne voulut plus faire d'accouchements, et l'épidémie s'arrêta brusquement. Pendant la durée même de cette petite épidémie, les autres médecins de la ville firent des accouchements en grand nombre, et aucun d'eux n'eut de malheur à déplorer (2). »

La *Gazette médicale* (3) a fait connaître plusieurs exemples non moins probants de contagion des accidents puerpéraux par l'intermédiaire de personnes saines. Ces faits sont empruntés au rapport fait à l'Académie de médecine de Belgique par le professeur Hubert, sur une communication de Grisar (de Hasselt). Voici quelques-uns de ces faits :

Le 2 décembre 1842, Grisar fut appelé près d'une femme en travail depuis vingt-quatre heures. Il appliqua le forceps et amena un enfant mort. Le lendemain tous les symptômes de la fièvre puerpérale éclatèrent, et la malade succomba le deuxième jour.

Du 2 décembre 1842 au 19 mars suivant, c'est-à-dire dans l'espace de trois mois et demi, sur 64 femmes accouchées par Grisar, 16 furent atteintes et 11 succombèrent. Comme ses confrères n'observaient absolument rien de semblable dans leur clientèle, Grisar pensa qu'il transmettait lui-même le principe contagieux et prit dès lors toutes les précautions possibles. A partir du 19 mars 1843 jusqu'à la fin de 1862, pendant plus de vingt ans, il ne rencontra plus un seul cas de fièvre puerpérale. Mais le 5 décembre 1862 il eut à traiter, chez une jeune fermière, à la suite d'un accouchement laborieux, un nouveau cas de fièvre puerpérale caractérisée, lequel se termina au troisième jour par la mort.

Du 5 décembre 1862 au 26 janvier suivant, en sept semaines, sur 9 femmes accouchées par lui, 8 furent atteintes de la même maladie et 4 succombèrent. Cette fois, comme la première, la maladie s'était montrée exclusivement dans sa clientèle. Cependant Grisar avait pris toutes les précautions qu'il avait supposées suffisantes, mais elles étaient restées impuissantes. Il se fit un devoir de renoncer momentanément à la pratique obstétricale, et au

(1) Danyau, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIII, 1858.

(2) Tarnier, *loc. cit.*, p. 93.

(3) *Gaz. méd.*, numéro du 3 décembre 1864.

bout d'un mois il eut la satisfaction de ne plus rencontrer cette terrible maladie.

Dans une communication faite à la Société chirurgicale d'Edimbourg, Paddie, cité par Le Fort, fit connaître des exemples incontestables de contagion tirés de sa propre pratique (1).

Le 2 septembre, il accouche une femme de trente-deux ans; le troisième jour, elle est prise de fièvre puerpérale et meurt le huitième.

Le 7 septembre, il accouche une femme de 23 ans; elle devient malade le troisième jour et meurt le sixième.

Le 14 septembre, il accouche une troisième femme, âgée de vingt-cinq ans; prise de fièvre le deuxième jour, elle meurt le septième.

Ayant consulté ses collègues sur l'opportunité d'une abstention momentanée de sa part, il continue sa pratique sur leur avis, en prenant certaines précautions : changement de vêtements, lotions avec le chlorure de chaux, etc.

Les 19, 22 et 25 septembre, il fait 3 accouchements qui ne sont suivis d'aucun accident, mais le 26, il accouche une femme de vingt-neuf ans, qui meurt trois jours après de fièvre puerpérale.

Le 27, une autre femme de vingt-trois ans qui meurt en moins de 3 jours. Or, en prenant quelques informations, il apprend que la femme accouchée le 26 était allée visiter l'accouchée du 14 septembre, sa voisine, pendant que celle-ci était malade. Cette femme avait pris là le germe de son affection et Paddie l'avait transmis ensuite de l'accouchée du 26 à l'accouchée du 27. C'est alors qu'il renonça momentanément à tout accouchement et à toute visite.

Jackson, de Philadelphie, pendant qu'il pratiquait dans le comté de Northumberland, eut consécutivement 7 accouchements suivis de fièvre puerpérale. Les autres femmes enceintes, effrayées, s'adressèrent à un médecin d'une ville voisine; aucune d'elles ne fut malade (2).

Robertson, cité par Le Fort, nous fournit un remarquable exemple d'épidémie puerpérale limitée à la clientèle d'une seule sage-femme.

Il existait, en 1830, à Manchester, un service d'accouchements à domicile dépendant de Manchester lying-in Charity, et fait par douze sages-femmes. Ces sages-femmes ne limitaient pas leurs fonctions à certains quartiers de la ville; elles allaient indistinctement pratiquer les accouchements dans toutes les parties de cette localité, sans qu'un quartier fût plus spécialement affecté à l'une qu'à l'autre. En 1830, 400 accouchements furent faits en ville par ces 12 sages-femmes; 16 accouchées moururent de fièvre puerpérale, et ces cas ne s'étaient pas présentés dans le même quartier; ils étaient disséminés dans toutes les parties de la ville. Or, ces 16 accouchements avaient tous été faits par la même sage-femme dans l'espace d'un mois. Les onze autres sages-femmes n'avaient eu aucun cas de fièvre puerpérale dans leur clientèle.

(1) Paddie, *North. Journ. of medicine*, janvier 1846.

(2) Jackson, *American Journal of medical science*, octobre 1842.

J'arrive aux faits de contagion par l'intermédiaire du médecin qui a fait une autopsie de femme en couches.

Chacun de nous a présents à l'esprit ceux que Depaul a rapportés devant l'Académie lors de la discussion mémorable qui eut lieu sur la fièvre puerpérale, en 1858 (1).

A ces faits Danyau a ajouté celui d'une jeune femme auprès de laquelle il fut, il y a quelques années, appelé en consultation par un interne qui l'avait accouchée immédiatement après avoir ouvert le cadavre d'une femme morte de fièvre puerpérale. Sa cliente était atteinte de la même maladie et ne tarda pas à succomber.

D'une autre part, un médecin allemand, le docteur F. Arneth, a attribué la différence assez considérable qui existe dans la mortalité des deux cliniques de la Maternité de Vienne à ce que la première clinique est suivie par des étudiants qui font des autopsies, et la deuxième par des élèves sages-femmes qui n'ouvrent jamais de cadavres.

Du 10 au 28 février 1830, Storer accouche six femmes. La dernière seule est prise de fièvre puerpérale, et meurt le 8 mars. Le 9, Storer fait l'autopsie ; dans la nuit, il accouche une femme qui meurt le 16 ; le 10, nouvel accouchement, fièvre puerpérale, mais guérison. Le 16, autre accouchement, mort le 21 ; les 17 et 19, deux autres accouchements ; mort des deux accouchées le 22.

« Jusqu'au 20 mars, dit Storer, j'avais porté les mêmes vêtements ; je refusai alors tout accouchement jusqu'au 21 avril ; je repris ensuite ma clientèle après avoir renouvelé mes habits ; je n'eus plus aucun cas de fièvre puerpérale (2).

Dans la discussion soulevée à la Société obstétricale d'Édimbourg, par la lecture du travail d'Arneth, Simpson mentionna le fait suivant :

« En 1836, Sidey d'Édimbourg a, dans sa clientèle, cinq ou six cas de fièvre puerpérale à une époque où il n'en existait aucun dans la pratique de ses confrères. Simpson assiste à l'autopsie de deux des malades de Sidey, et manie les pièces anatomiques ; les quatre premiers accouchements faits par Simpson à la suite de cette autopsie sont suivis de mort (3).

En 1821, Campbell d'Édimbourg fait l'autopsie d'une femme morte de fièvre puerpérale après un avortement. Il met la pièce anatomique dans la poche de son habit d'hôpital ; le lendemain, il assite à un accouchement avec les mêmes vêtements. L'accouchée est prise de fièvre puerpérale et meurt. Quatre autres femmes vues par lui consécutivement ont le même sort (4).

Rigby rapporte que, contrairement à ses avis, un jeune médecin fait l'au-

(1) Depaul, *Bull. de l'Acad.*, 1858, t. XXIII, p. 404.

(2) Le Fort, *Des maternités*, 1866. Paris, p. 109.

(3) Le Fort, *loc. cit.*, p. 109.

(4) Campbell, *Half yearly abst.*, 4, p. 323. — L. Le Fort, *loc. cit.*, p. 109.

topsie d'une femme atteinte de fièvre puerpérale; trois femmes accouchées peu après par lui, et une quatrième, chez laquelle il retire quelques caillots utérins, succombent (1).

De nombreux exemples analogues sont rapportés dans le *London Encyclopædia of practical medicine.*

Merriman croit même qu'il suffit d'avoir été présent à une autopsie de fièvre puerpérale pour transmettre la maladie (2).

4° *D'une accouchée malade à des sujets qui ne sont pas dans l'état puerpéral.*

Les observations qui établissent ce dernier mode de contagion sont déjà nombreuses, si nombreuses que le doute ne peut plus exister dans l'esprit des hommes impartiaux et qui cherchent de bonne foi la vérité.

Paul Dubois, Danyau, Voillemier, Depaul, Tarnier, ont fait connaître des cas de péritonite contractée au contact des accouchées malades par les élèves sages-femmes de la Maternité. Le nombre de ces cas, et je ne parle que de ceux qui ont été mentionnés succinctement ou publiés *in extenso,* ne s'élève pas aujourd'hui à moins de douze, auxquels il faut ajouter ceux que j'ai observés moi-même, et il y en a quatre dont deux suivis de mort.

Les adversaires de la contagion ont tenté de récuser ces faits en disant qu'il n'y avait rien d'étonnant à ce que, sur une population de quatre-vingts à cent jeunes filles, il se présentât chaque année un ou deux cas de péritonite mortelle provoquée par des accidents de menstruation. Quant à moi, au contraire, je trouve cela très-insolite, et en dehors des établissements nosocomiaux, je ne sache pas une seule institution de femmes célibataires et cloîtrées où la péritonite fasse à elle seule plus de victimes que toutes les maladies du cadre nosologique réunies.

J'ajouterai d'ailleurs que, lorsqu'il existait dans mon service des épidémies, soit d'érysipèle puerpéral, soit de scarlatine puerpérale, j'ai vu ces affections se propager à des élèves sages-femmes; il y a deux ans l'une d'entre elles, dont j'ai communiqué l'observation à la Société médicale des hôpitaux, a succombé à un érysipèle contracté dans ces conditions; une autre, qui a rempli ultérieurement les fonctions d'aide sage-femme, fut atteinte d'une scarlatine très-grave, à une époque où cette maladie régnait épidémiquement parmi nos accouchées; menacée dans son existence, elle ne dut son salut qu'à la résolution que nous prîmes de la renvoyer chez ses parents.

Est-il besoin de rappeler ici le travail de Lorain sur la transmission des accidents puerpéraux aux nouveau-nés?

Cette transmission du principe contagieux aux nouveau-nés comme aux élèves sages-femmes me semble incontestable. J'ai, moi aussi, conservé longtemps des doutes sur la réalité de ce mode de contagion; mais, en présence des faits qui se sont multipliés sous mes yeux, j'ai dû céder à l'évidence et

(1) Rigby, *British and Foreign med. Review*, janvier 1842.

(2) L. Le Fort, *loc. cit.*, p. 110.

reconnaître au poison puerpéral le privilége d'affecter, dans certaines circonstances, des sujets placés en dehors des conditions de la puerpéralité.

En résumé, l'agglomération des femmes en couches dans une localité déterminée, l'occupation permanente de cette localité, sont les causes génératrices par excellence du principe miasmatique dont la propagation par voie d'infection ou de contagion produit l'empoisonnement puerpéral.

---

# CHAPITRE V

## PROPHYLAXIE DE L'EMPOISONNEMENT PUERPÉRAL.

**Accouchement à domicile.** — De tous les moyens préventifs qu'on peut opposer à l'empoisonnement puerpéral, il n'en est pas de plus infaillible que l'accouchement à domicile.

Je me garderai bien de dire, avec Danyau (1), que *ses inconvénients sont peu contestables et ses avantages encore douteux*. Je dis au contraire : Ses avantages sont immenses puisque, d'après les relevés officiels, il réduit à 0,5 pour 100 une mortalité qui, dans les hôpitaux, est en moyenne de 4 à 5 pour 100.

Si l'accouchement à domicile était praticable pour toutes les femmes qui s'adressent à l'Assistance publique, la grande question des maternités et des épidémies puerpérales qui les déciment serait désormais tranchée. Malheureusement, pour accoucher à domicile, la première condition, c'est d'avoir un domicile. Or, nous avons vu, d'après un relevé statistique des admissions qui ont eu lieu à la Maternité en 1862 que, sur 2303 accouchées, 371 seulement étaient dans leurs meubles, les autres en garni, chez des patrons, des parents ou amis, ou même sans asile aucun. D'où il suit que les cinq sixièmes des femmes qui viennent accoucher dans les hôpitaux ne peuvent être délivrées à domicile.

Mais n'y en eût-il qu'un sixième qui échappât à cette terrible chance de léthalité que nous offrent les accouchements dans les hôpitaux, qu'il nous faudrait encore encourager l'administration dans les efforts qu'elle a faits jusqu'ici pour généraliser l'accouchement à domicile.

Depuis plusieurs années, sur la proposition de L. Le Fort, une mesure excellente a été adoptée, qui consiste à envoyer chez les sages-femmes de Paris les plus convenablement installées, toutes les femmes en travail ou sur le point d'accoucher qui ne peuvent être admises dans les services hospitaliers spéciaux par suite d'un état sanitaire mauvais ou peu satisfaisant.

(1) Danyau, *Séance de l'Acad. de méd.*, 6 avril 1858.

Cette mesure à laquelle nous ne saurions trop applaudir a donné les résultats les plus heureux, et je ne crains pas d'être démenti par les statistiques officielles en disant que presque toutes les femmes accouchées dans ces conditions ont guéri sans accidents.

Ce fait a une valeur immense. Il montre le néant de certaines causes de léthalité trop souvent invoquées, telles que les constitutions et en général la plupart des causes que nous avons qualifiées d'individuelles. Que devient cette terrible influence de la constitution régnante, par exemple, lorsqu'on voit toutes les femmes d'un service d'accouchement continuer à fournir un contingent plus ou moins élevé à la mortalité, tandis que celles qui, dans le même temps, sont dirigées sur les établissements des sages-femmes, demeurent indemnes de toute affection puerpérale? Le mot épidémie puerpérale ne doit donc plus s'entendre d'une disposition morbide planant indistinctement sur toutes les accouchées d'un pays déterminé, mais uniquement de l'état sanitaire fâcheux d'un établissement hospitalier quel qu'il soit.

Il faut donc autant que possible généraliser les accouchements à domicile et chez les sages-femmes de nos grandes villes, toutes les fois qu'une épidémie locale décimera la population de nos maternités.

Mais les maisons des sages-femmes ne peuvent suffire aux besoins d'une grande cité. La plupart de ces maisons sont mal aménagées, composées de pièces étroites, privées d'air et de lumière. Et l'on ne saurait imaginer, dans tous les cas où l'Assistance publique a dû organiser ce mode de secours, combien il y avait peu de ces maisons qui fussent en état de recevoir nos femmes en travail. Il est vrai que, si ce service devenait plus régulier, un grand nombre de sages-femmes, qui n'ont à nous offrir que des taudis infects, s'installeraient de manière à recevoir la clientèle que leur assurerait l'administration. Mais j'ai peine à croire qu'il ne restât pas toujours un stock de malheureuses auxquelles l'Assistance publique ne pourrait se dispenser, ne fût-ce que pour les cas graves, d'ouvrir ses maisons d'accouchement.

En attendant que nous obtenions l'extension sur une plus vaste échelle des accouchements à domicile et chez les sages-femmes, il y a lieu d'agiter encore aujourd'hui la question des maternités. Or, sur ce point tout le monde est d'accord.

Après la discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine en 1858, à la Société de chirurgie en 1866, la question des grands hôpitaux est tranchée et *a fortiori* celle des grandes Maternités. Plus vous accumulerez de femmes en couches dans un espace déterminé, plus vous multiplierez les chances d'infection et de contagion. Je crois avoir établi cette proposition sur des preuves assez nombreuses pour qu'il soit inutile d'y revenir.

Mais reste à savoir s'il convient de multiplier dans les hôpitaux d'adultes les services spéciaux d'accouchement.

L'expérience n'a pas été jusqu'à ce jour très-favorable à ces créations nouvelles. L'Hôtel-Dieu, Beaujon, Lariboisière, Saint-Louis, etc., ont eu, comme

la Maternité, leurs jours néfastes, et je pourrais citer des services parmi les mieux installés dont le nécrologe n'est guère moins sombre que celui de notre grande maison d'accouchement.

En consultant les relevés statistiques de Husson (1), nous voyons que :

| | Accouchements. | Décès. | Mortalité. |
|---|---|---|---|
| De 1802 à 1862, Saint-Louis compte........ | 15 719 | 628 | 3,98 |
| 1811 à 1862, Saint-Antoine — ........ | 3 979 | 278 | 6,98 |
| 1835 à 1862, La Clinique — ........ | 21 957 | 1,002 | 4,56 |
| 1854 à 1862, Lariboisière — ........ | 5 022 | 395 | 7,86 |

Voici maintenant les années où la mortalité des femmes en couches a atteint dans chacun de ces établissements son chiffre le plus élevé :

| | Années maxima. | Mortalité moyenne. |
|---|---|---|
| Hôtel-Dieu.................. | 1819 | 10,25 p. 100 |
| Saint-Antoine.... ............ | 1822 | 10,00 |
| Saint-Louis.................. | 1833 | 12,46 |
| Clinique.................... | 1837 | 12,50 |
| Lariboisière............... .. | 1855 | 10,50 |

De ces chiffres faut-il conclure à la suppression des maisons et services spéciaux d'accouchement et proposer, comme l'a fait Depaul à l'Académie de médecine (séance du 2 mars 1858), la dissémination des femmes enceintes dans les divers hôpitaux ?

A n'envisager que la surface de cette question, on est tenté de se demander pourquoi une mesure aussi simple et d'une application aussi facile, une mesure qui dispense de l'agglomération des femmes en couches, qui doit être, par conséquent préventive au premier chef des épidémies puerpérales, pourquoi, dis-je, une telle mesure n'a pas été plutôt mise en pratique. Il faut cependant qu'on ait eu de fortes raisons pour séquestrer de tout temps les nouvelles accouchées, puisque, aussi loin que l'on remonte dans l'histoire des hôpitaux, on voit qu'une place est affectée dans les plus grands de ces établissements à ce que l'on appelait, au XVIII[e] siècle, *l'emploi des femmes grosses*. Quelles sont ces raisons, ou, en d'autres termes, quels sont les inconvénients de la dissémination des femmes en couches dans les divers services hospitaliers ?

Ces inconvénients sont fort nombreux, et au premier rang il faut signaler l'acte même de la parturition. Cet acte donne lieu à des douleurs dont le spectacle est très-pénible pour les malades circonvoisines, à des cris dont l'intensité et la durée pendant des heures entières troublent le repos des autres femmes de la même salle, à des soins spéciaux qui exigent l'intervention d'un personnel spécial. Le produit de cet acte exige un berceau, une surveillance

(1) Husson, *Étude sur les hôp.*, p. 253.

et une sollicitude toutes particulières; trop souvent, quand la mère n'a pas de lait ou tombe malade, l'assistance d'une nourrice. Ce n'est pas tout : les suites de couches veulent, pour être convenablement traitées, un matériel dont les services généraux ne sont jamais pourvus. Enfin, la présence des femmes en couches dans une salle ajoute dans une proportion considérable à son insalubrité, et cette même insalubrité peut réagir d'une manière fâcheuse sur l'état général de la nouvelle accouchée elle-même.

Supposez donc que l'on vînt à supprimer tous les services spéciaux d'accouchement, il arriverait nécessairement que l'organisation de chacun des services généraux devrait se compliquer d'une sorte d'organisation accessoire exclusivement affectée aux femmes en couches, sans compter tout ce que les autres malades auraient à souffrir du voisinage des nouvelles accouchées. Y a-t-il dans les hôpitaux beaucoup de médecins qui consentiraient à laisser établir dans un service général cette sorte de promiscuité? L'idée de la dissémination n'est donc pas pratique, et il faut en revenir aux services spéciaux d'accouchement.

Nous agiterons plus loin la question de leur capacité, de leur mode de construction, de la distribution des salles, etc. Pour le moment, prenant les hôpitaux et les services d'accouchement tels qu'ils sont, nous allons rechercher quels sont les moyens, une épidémie étant donnée, de la combattre, et d'atténuer celles que l'avenir nous prépare.

**Évacuation complète des salles et maisons d'accouchement.** — Si l'on veut bien se reporter à l'historique que nous avons présenté des épidémies puerpérales qui ont régné depuis trois siècles, on reconnaîtra que ces épidémies sont, dans l'immense majorité des cas, des affaires de localité, qu'elles ne tiennent pas, comme on le croyait autrefois, à l'influence de certaines constitutions atmosphériques, qu'elles demeurent à peu près constamment cantonnées dans l'espace restreint qui les a vu naître, qu'elles sont la propriété presque exclusive des hôpitaux et des maisons d'accouchement, et quand elles dépassent les limites de ces établissements, c'est à la faveur de la contagion qui transmet le germe de la maladie infectieuse aux accouchées du voisinage. Or, du moment qu'il est démontré que l'épidémie n'est pas *dans l'air*, pour me servir d'une expression vulgaire, mais qu'elle est inhérente à la localité où elle s'est développée, il n'y a qu'un parti à prendre, c'est d'évacuer cette localité.

Quand je parle d'évacuation, cela ne signifie pas une demi-évacuation, cela ne veut pas dire que l'on s'abstiendra de recevoir de nouvelles malades pendant quelques semaines et que l'on gardera les anciennes accouchées, de telle sorte qu'à la réouverture de l'établissement les nouvelles accouchées se trouveront en rapport avec ces dernières. J'entends parler de l'évacuation radicale et si complète, que, pendant un laps de temps déterminé, il ne restera pas une seule malade dans la maison.

Je fais de ce point la condition essentielle et *sine qua non* d'une évacuation efficace. Cette radicalité de l'évacuation est conforme à la théorie que j'ai exposée de la génération de l'empoisonnement puerpéral, elle est conforme surtout aux données de l'expérience.

Il n'y a pas, comme je l'ai dit plus haut, que l'encombrement qui engendre l'empoisonnement puerpéral, il y a l'occupation permanente, la continuité de séjour d'une ou de plusieurs accouchées dans une salle, dans une maison. Eh bien ! il faut rompre avec cette occupation permanente, avec cette continuité, si vous voulez rompre avec la succession des épidémies.

Pourquoi la Maternité de Vienne et celle de Paris ont-elles été si longtemps dévastées par les épidémies puerpérales ? c'est parce que, si l'on a souvent fermé ces établissements, on ne prenait pas le soin de les évacuer complétement. Il restait toujours dans les salles un noyau d'accouchées, qui perpétuait la maladie infectieuse ; trop souvent même, au lieu de fermer la maison, on ne faisait que ralentir les admissions. Ces demi-mesures ont eu pour résultat de convertir les maisons d'accouchement, que je cite, en de véritables foyers épidémiques, où le fléau était entretenu par la présence à perpétuité d'un certain nombre de malades.

Je voudrais donc que, en face d'une épidémie puerpérale déclarée, on eût recours, avant toute autre précaution hygiénique, non-seulement à la fermeture du service ou de la maison d'accouchement, mais à l'évacuation complète et absolue des femmes grosses ou en couches, que ce service ou cette maison peuvent contenir. Je subordonne à cette mesure tous les moyens prophylactiques ou d'assainissement qui pourront être ultérieurement employés.

**Espacement des lits**. — Étant bien connu et démontré le rôle que joue l'encombrement dans la production de l'empoisonnement puerpéral, je m'étonne qu'un moyen aussi simple que l'espacement des lits, et par suite la réduction de leur nombre, n'ait pas été employé depuis longtemps dans les établissements hospitaliers où sévissent d'ordinaire les épidémies puerpérales.

Ce moyen a été appliqué récemment à la Maternité, et je ne doute pas qu'il ne contribue pour une large part à l'amélioration de son état sanitaire. Il est vrai qu'il entraîne une restriction dans le chiffre des admissions, et la création forcée de débouchés nouveaux pour le placement des femmes enceintes qui s'adressent pour être accouchées à l'Assistance publique.

Dans quelle limite doit avoir lieu l'espacement des lits ? Les architectes, préoccupés surtout du cube d'air respirable, ont pensé qu'en élevant considérablement la hauteur des salles, ils augmentaient dans une proportion équivalente leur salubrité. C'est une erreur qui est suffisamment démontrée par l'élévation des salles de l'hôpital Lariboisière, lesquelles ne donnent pas une mortalité moindre que les salles basses et étroites des hôpitaux les moins bien agencés.

Pour nous renfermer dans la question de l'empoisonnement puerpéral, nous

dirons qu'une accouchée, et surtout une accouchée malade, doit être considérée comme un foyer d'où rayonnent dans toutes les directions les principes miasmatiques que cette femme engendre. Or, pour préserver les accouchées voisines, il ne suffit pas d'élever les plafonds; on les porterait à 20 mètres de hauteur que cela n'empêcherait pas le rayonnement qui se fait dans le sens horizontal, et par conséquent si, au lieu d'éloigner les accouchées les unes des autres suivant l'horizontalité, vous vous contentez d'agrandir les salles dans le sens de la hauteur sous prétexte d'augmenter le cube d'air respirable, vous aurez peut-être rendu très-salubres les parties hautes que les accouchées n'habitent pas, mais vous n'aurez rien fait pour la salubrité des parties basses, les seules qui soient habitées.

Supposez en effet dans ces salles qui paraissent si belles, si spacieuses, que les malades soient un peu trop rapprochées, leurs atmosphères miasmatiques se confondront par le rayonnement transversal, et de cette fusion ou de ce conflit des deux atmosphères résultera une aggravation des propriétés infectieuses du principe toxique.

Ce que je demande donc pour les salles d'accouchées, c'est de l'espace, non pas comme nous le donnent les architectes dans le sens de la hauteur, mais comme le veut une hygiène bien comprise, dans celui de l'horizontalité. C'est du reste la conclusion à laquelle étaient arrivés les membres de la Société de chirurgie pour les salles de blessés.

Mais quand on est en présence d'un fléau aussi terrible qu'une épidémie puerpérale, on ne doit reculer devant l'application d'aucun moyen efficace. Les demi-mesures et les demi-moyens sont en réalité ce qu'il y a de plus dispendieux, puisqu'ils ne mènent à rien et qu'il faut toujours recommencer sur de nouveaux frais.

**Occupation alternée des salles et des lits.** — Le système de l'alternance est depuis longtemps mis en pratique dans un certain nombre de maternités importantes, et notamment au Rotundo de Dublin où il produit les meilleurs résultats, la mortalité moyenne de cet hôpital ne dépassant pas, au dire de Bristowe et Holmes, 2 pour 100.

Il en serait de même pour les maternités de Glasgow et de Liverpool.

Il résulte, en outre, de quelques documents communiqués à Vidal par Jaccoud, que l'application du principe de l'alternance, dans quelques maternités allemandes, a été suivie d'une amélioration très-notable dans leur état sanitaire.

Le professeur Scanzoni, à la Maternité de Wurzbourg, et le professeur Schwartz, à la Maternité de Gottingen, ne comptent comme moyenne de décès, pendant cinq années, le premier que 1,2 pour 100, le second que 1,1 pour 100. C'est à l'alternance et à la réunion d'un petit nombre de malades dans la même salle que ces deux professeurs attribuent ces heureux résultats.

A la Maternité de Vienne, voici quelle a été la mortalité annuelle depuis neuf ans pour les deux cliniques :

| | Première clinique. | Deuxième clinique. |
|---|---|---|
| 1855 .................... | 5,4 p. 100 | 5,8 p. 100 |
| 1856 .................... | 3,9 — | 4,0 — |
| 1857 .................... | 2,9 — | 2,1 — |
| 1858 .................... | 2,0 — | 1,4 — |
| 1859 .................... | 1,9 — | 1,1 — |
| 1860 .................... | 2,2 — | 2,0 — |
| 1861 .................... | 4,0 — | 4,8 — |
| 1862 .................... | 3,8 — | 2,6 — |
| 1863 .................... | 1,4 — | 0,4 — |

Le professeur Spaeth, qui a pris le service de cette maternité dans le dernier mois de 1861, a eu recours, dès son arrivée, à la méthode de l'alternance et à l'ouverture presque permanente des fenêtres. Il ne doute pas que l'application de cette double mesure ne soit la cause réelle pour laquelle la mortalité est tombée pour la première clinique de 4,0 à 3,8, puis 1,4 ; pour la deuxième clinique de 4,8 à 2,6, puis 0,5.

Il faut remarquer que les années précédentes ont été dans cette maternité relativement heureuses, bien qu'on n'y pratiquât pas l'alternance. Mais il faut savoir que déjà à cette époque, s'il existait la moindre menace d'épidémie, on évacuait aussitôt et complétement les malades sur les autres hôpitaux.

L'alternance peut se pratiquer suivant plusieurs modes très-distincts :

1° Celui d'une occupation successive et consécutive de toute la série de lits disponibles dans un service déterminé ;

2° Celui d'une occupation alternée des différentes salles;

3° Celui de la plus grande dissémination possible, consistant à ménager toujours le plus large espace entre deux malades.

Pour résoudre la question de savoir auquel de ces trois modes il convient de donner la préférence, il faut se reporter au but de l'alternance qui est de permettre la purification, à certains intervalles, des salles et des objets mobiliers qu'elles renferment. Or, si l'on disséminait tout de suite les accouchées dans la totalité de l'espace dont on dispose, la purification des salles, leur évacuation complète, seraient impossibles. — Rappelons-nous d'ailleurs que c'est la continuité d'occupation, pour le moins autant que l'encombrement, qui finit par engendrer l'empoisonnement puerpéral. Le troisième mode d'alternance doit donc être abandonné.

L'alternance bien comprise exigeant que nous ayons toujours une salle libre et disponible, c'est le deuxième mode, c'est-à-dire l'occupation alternée des salles, que nous devons préférer à l'occupation alternée des lits. — Seulement, si le nombre des malades n'est pas assez considérable pour remplir les salles occupées, il ne sera pas défendu d'y pratiquer la dissémination telle qu'elle est indiquée dans le troisième mode.

Quant au premier mode d'alternance, nous devons le repousser en principe par les mêmes raisons qui nous ont fait repousser le troisième. En effet, si l'on occupait ainsi successivement et consécutivement toute la série de lits disponibles, il arriverait immanquablement, à un moment donné, qu'il n'y aurait pas de salle vacante, ce qui est contraire au principe de l'alternance. Toutefois, ce premier mode ne doit pas être absolument rejeté. Il aura ses applications utiles dans une salle déterminée, du moment qu'on ne le poussera pas jusqu'à ses dernières conséquences, c'est-à-dire l'occupation simultanée de toutes les salles dont on peut disposer.

**Ventilation**. — S'il est des salles auxquelles il soit utile d'appliquer un bon système de ventilation, ce sont les salles d'accouchées. Là, plus que partout ailleurs, l'air est vicié par des émanations provenant des pertes de sang, des sécrétions lochiale et lactée, des déjections, de la transpiration, de la matière des vomissements, etc., mais surtout de la sécrétion lochiale. C'est cette viciation qui conduit à la génération des principes miasmatiques. Expulser l'air vicié, le remplacer par de l'air neuf, tel est donc le double but que doit atteindre, pour être efficace, un bon système de ventilation.

Deux méthodes générales sont en présence, celle de la ventilation artificielle, celle de la ventilation naturelle, c'est-à-dire par l'ouverture des portes et fenêtres.

D'un exposé critique des divers appareils de ventilation mis en usage dans quelques hôpitaux de Paris, exposé fait à l'Académie de médecine, dans la séance du 7 mars 1865, par notre honorable collègue Gallard, il résulterait :

1° Que la ventilation par appel (système Duvoir-Leblanc), la ventilation par propulsion d'air pur pris à distance (système Thomas et Laurens), la ventilation par aspiration et propulsion combinées (système Van Heeke), donnent lieu, toutes sans exception, à une répartition très-inégale, très-peu régulière, de l'air nouveau, lequel ne prend pas partout la place de l'air vicié, à des courants d'air intenses, à des rentrées d'air vicié, etc.;

2° Que ces divers modes de ventilation n'assainissent point les salles, n'amoindrissent pas la mortalité et n'abrégent pas la durée des maladies ;

3° Que loin de se recommander au point de vue de l'économie, ils imposent à l'administration des sacrifices considérables et malheureusement inutiles.

C'est dans le même sens que la ventilation artificielle a été jugée en 1864 à la Société de chirurgie lors de la discussion sur l'hygiène des hôpitaux.

Quel serait l'idéal d'une bonne ventilation ? Ce serait une salle dans laquelle on pourrait, à un moment donné, supprimer deux parois opposées, de telle sorte que le courant d'air qui s'établirait d'un côté à l'autre, comme dans un tunnel, pût parcourir et balayer toutes les parties de la salle sans exception. Si une telle ventilation était réalisable dans la pratique, il n'est pas douteux qu'on ne parvînt à expurger complétement toute salle d'accouchées des

miasmes qu'elle contiendrait, et à prévenir ou à combattre efficacement les épidémies puerpérales.

Les appareils spéciaux de ventilation sont, dans leur action, bien éloignés de cet idéal. Qu'arrive-t-il, en effet, lorsqu'ils sont mis en jeu? c'est qu'un courant s'établit entre la bouche d'entrée de l'air nouveau et la bouche de sortie de l'air vicié. Mieux l'appareil fonctionne, plus ce courant est fort. Mais, comme tous les courants, il n'entraîne que ce qui est sur son passage et refoule dans les angles l'air circonvoisin qui s'y condense et s'y confine d'autant mieux que le courant est plus rapide.

A tous ces appareils, devons-nous, avec le professeur Scanzoni (de Wurzbourg), avec le professeur Schwartz (de Gottingen), avec le professeur Gosselin (de Paris), avec Gallard et tous les membres de la Société de chirurgie, préférer la ventilation par l'ouverture des portes et fenêtres?

On peut faire à ce mode de ventilation un reproche analogue à celui que j'adressais à la ventilation artificielle, à savoir, de donner lieu à des courants qui n'entraînent pas l'air confiné dans les angles.

La ventilation naturelle expose encore au danger des refroidissements, danger très-sérieux chez les femmes en couches.

S'il est vrai, ainsi que me l'a assuré Husson, qu'on ait remédié à la plupart des inconvénients signalés par Gallard dans les appareils de ventilation de nos divers hôpitaux, je pense qu'on pourrait, en ce qui concerne au moins les hôpitaux de femmes en couches, combiner la ventilation naturelle, qui ne peut se faire que dans la belle saison, avec un bon système de ventilation artificielle, lequel fonctionne hiver comme été.

**Suppression des rideaux.** — Consulté par l'administration sur la question de la suppression des rideaux, voici quelle a été ma réponse :

Les rideaux ont pour les femmes en couches certains avantages qu'on ne saurait méconnaître :

1° Ils dérobent à ces malheureuses le spectacle des accidents dont elles sont menacées ou de la mort qui les attend elles-mêmes;

2° Ils épargnent la pudeur du grand nombre de celles dont il faut panser ou injecter plusieurs fois par jour les parties génitales;

3° Lorsqu'il existe de la diarrhée, comme cela arrive si fréquemment chez les nouvelles accouchées, les rideaux permettent la satisfaction des besoins naturels, sans que les malades soient gênées par les regards de leurs voisines.

Ces avantages sont balancés par un inconvénient très-grave, celui d'emprisonner l'air vicié, de s'imprégner peut-être des principes miasmatiques en suspension dans l'atmosphère des salles, et, dans tous les cas, de s'opposer à la ventilation naturelle.

En conséquence, je proposai la suppression des rideaux à titre d'essai dans les infirmeries de la Maternité, et jusqu'à ce jour je n'ai eu qu'à m'applaudir de la mise à exécution de cette mesure. Je crois d'ailleurs qu'en face d'une

question aussi grave que celle de l'aération d'une salle de femmes en couches, les questions de pudeur, d'impressionnabilité, deviennent très-secondaires. Avant tout il faut assainir, on satisfera ensuite à d'autres exigences si c'est possible.

L'emploi des paravents nous est très-utile, lorsqu'il faut dérober les mortes ou certaines malades aux regards des autres accouchées.

**Purification des salles et des objets mobiliers qu'elles renferment.** — Lorsque, pour obéir à la loi de l'alternance, on a évacué complétement une salle, il faut procéder à sa purification par l'ouverture permanente des portes et des fenêtres, le lessivage des murs avec l'eau chlorurée ou le badigeonnage à la chaux, le renouvellement sincère des literies, le nettoyage à fond des couchettes, tables de nuit, etc. Je tiens de Jaccoud que, dans quelques maternités allemandes, on a institué des irrigations pratiquées à l'aide d'une pompe chargée d'un liquide antiseptique, dans le but d'entraîner tous les principes infectieux qui se seraient réfugiés dans les angles de la salle et que la ventilation naturelle n'aurait pu atteindre. Nos parquets cirés s'accommoderaient assez mal de la mise en pratique de ce moyen d'assainissement. Mais il m'a paru assez rationnel pour mériter d'être signalé.

**Précautions propres à prévenir la contagion.** — La propagation des maladies puerpérales épidémiques par voie de contagion étant aujourd'hui chose parfaitement démontrée, il est indiqué de ne négliger aucune des précautions susceptibles de prévenir ce mode de propagation. Ainsi, les salles des accouchées valides ou des femmes enceintes devront être aussi éloignées que possible et, en tout cas, soigneusement séparées des salles d'accouchées malades. Ces trois séries de femmes n'auront aucun rapport les unes avec les autres, les accouchées dites valides pouvant être et étant trop souvent atteintes de maladies infectieuses.

Les filles de service et les personnes que leurs attributions retiennent toute la journée auprès des malades, ne pourront être simultanément affectées au service des accouchées valides ou des femmes enceintes.

Quant à l'admission des femmes grosses dans une maternité quelques semaines avant l'accouchement et, dans un but d'acclimatement, elle ne sera avantageuse que hors le temps d'épidémie.

**Construction d'une maternité.** — Je ne me propose point de tracer ici le plan d'une maternité modèle. Je rappellerai seulement en quelques mots les principes généraux d'après lesquels on devra se guider dans la construction d'une maison de ce genre.

1° Élever des bâtiments destinés à ne contenir que 40 à 60 femmes au plus.

2° Diviser ces bâtiments en trois corps de logis séparés et qu'on affectera

spécialement, l'un aux femmes enceintes, l'autre aux accouchées valides, le troisième aux accouchées malades.

3° Relier ces bâtiments par des galeries et les disposer de telle sorte qu'ils ne s'interceptent ni l'air, ni la lumière, ni l'action salutaire des vents et de la pluie.

4° Partager chaque corps de logis en salles de six à huit lits suivant leur destination, de huit lits pour les femmes enceintes, de six pour les accouchées.

5° Séparer les lits des femmes enceintes par un espace d'un mètre et demi, les lits des accouchées par un espace de 2 mètres au moins, une place devant être réservée sur ce dernier pour le berceau du nouveau-né.

6° Percer les salles de vastes ouvertures comprenant presque toute la hauteur de l'étage, de manière que les portes et les fenêtres permettent une ventilation naturelle aussi large que possible.

7° Chaque salle aura deux expositions et des fenêtres en nombre égal sur chacune d'elles.

8° Le service des accouchées valides et celui des infirmeries seront pourvus chacun d'une salle de rechange.

9° Chaque corps de bâtiment n'aura pas plus de deux étages superposés. Les salles du deuxième étage seront occupées par les nourrices.

Dans sa brochure sur l'hygiène des hôpitaux de femmes en couches, Tarnier a exposé un projet de maternité qui consiste dans l'établissement, au rez-de-chaussée de sa maison modèle, de deux séries de chambres, les unes au levant, les autres au couchant, s'ouvrant chacune au dehors par une porte et deux fenêtres, et n'ayant aucune communication ni avec un couloir intérieur qui les sépare, ni avec les chambres voisines.

Plusieurs reproches graves peuvent être adressés à ce projet. Le premier, c'est que toutes ces chambres, que l'on peut comparer aux alvéoles d'une ruche à miel, c'est-à-dire à des cellules ne s'ouvrant que d'un seul côté, ne sont en réalité que des culs-de-sac où la ventilation naturelle sera impossible.

En second lieu, il n'est tenu aucun compte dans ce projet des difficultés du service et du labeur énorme qu'on imposera à tout le personnel de l'hôpital. Et encore ne parlé-je pas de la surveillance qui devient impraticable avec le système cellulaire.

Enfin le mélange des femmes enceintes et des accouchées est une idée malheureuse, les premières étant susceptibles de se contaminer au contact des secondes lorsque celles-ci deviennent malades, ainsi que j'en ai observé de nombreux exemples.

Mon honorable collègue, frappé de ces inconvénients, m'a dit avoir modifié son premier projet. Il réduit sa maternité à une simple rangée de cellules, percée d'une porte et de deux fenêtres s'ouvrant chacune sur une des faces du bâtiment. Mais les difficultés du service et de la surveillance resteraient toujours les mêmes. D'ailleurs, comme l'a très-bien dit Le Fort, les avantages qu'on espère tirer du système cellulaire sont illusoires, la communication des

accouchées entre elles s'établissant inévitablement par les personnes chargées du service.

Tous les projets de maternité basés sur l'établissement de chambres séparées ne sont pas plus acceptables. En effet, de quelque manière qu'on s'y prenne, du moment que ces chambres ne s'ouvriront pas au dehors, comme dans le plan de Tarnier, il faudra qu'elles s'ouvrent à l'intérieur et dans un couloir commun qui les reliera toutes ensemble. Or, ce couloir sera toujours le réceptacle, le réservoir général, dans lequel viendront se rendre les miasmes engendrés dans chaque cellule. De plus, il sera un obstacle à la ventilation naturelle, puisque le courant qu'on établira de la porte à la fenêtre de chacune des chambres sera un courant d'air vicié. Enfin, la séparation des chambres n'empêchera pas la transmission des maladies par les intermédiaires.

Les salles de six à huit lits ont bien, il est vrai, l'inconvénient résultant de l'agglomération de quelques accouchées; mais cet inconvénient est largement compensé : 1° par la facilité de la ventilation naturelle; 2° par l'existence des salles de rechange; 3° par la commodité du service.

**Résumé et conclusions**. — 1° La détresse morale et physique, la primiparité, la longue durée du travail, les difficultés de l'accouchement, les manœuvres obstétricales, ne jouent, dans l'empoisonnement puerpéral, que le rôle de causes prédisposantes.

2° L'infection et la contagion sont les causes efficientes et propagatrices par excellence de cet empoisonnement.

3° La viciation de l'air par les sécrétions multiples, soit physiologiques, soit morbides, des nouvelles accouchées, l'occupation permanente des salles de femmes en couches et l'encombrement, telles sont les circonstances qui donnent lieu à la création du principe infectieux.

4° L'accouchement à domicile et chez les sages-femmes devra être organisé sur les bases les plus larges possibles.

5° La première mesure à prendre contre une épidémie puerpérale, c'est l'évacuation complète du service ou de la maison d'accouchement où cette épidémie se déclare.

6° La prophylaxie de l'empoisonnement puerpéral comprend un grand nombre de moyens parmi lesquels nous citerons : l'occupation alternée des salles et des lits, l'espacement suffisant de ces derniers, l'emploi de la ventilation naturelle et artificielle, la suppression des rideaux, le renouvellement des literies, le lessivage des murs à l'eau chlorurée, etc.

7° Dans la construction des maisons d'accouchement, on donnera la préférence aux petits établissements, en se conformant pour leur disposition extérieure et leur aménagement aux principes généraux que nous avons posés.

---

# DEUXIÈME SECTION

## MALADIES DU PÉRITOINE

---

## CHAPITRE PREMIER

### PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE.

Fréquence. — On croit communément que, de toutes les variétés de péritonite aiguë puerpérale, la péritonite généralisée est de beaucoup la plus fréquente. C'est une grave erreur et qui tient à deux causes : la première, c'est qu'un grand nombre de médecins s'obstinent à voir des phlegmons de la fosse iliaque là où il n'y a que des péritonites circonscrites; la seconde, c'est qu'un nombre bien plus considérable encore d'observateurs voient des péritonites généralisées là où il n'existe que des péritonites partielles.

Je me réserve de discuter la première cause d'erreur dans le chapitre relatif aux péritonites partielles. — Quant à la seconde, voici en quoi elle consiste :

Lorsqu'on pratique l'autopsie d'une femme morte à son lit de couches, du moment qu'à l'ouverture du ventre on aperçoit du pus et des fausses membranes sur les circonvolutions intestinales, on juge qu'il y a péritonite généralisée, et l'on s'affermit d'autant mieux dans cette première opinion que l'on trouve presque toujours simultanément les mêmes produits de sécrétion dans la cavité pelvienne. Eh bien ! cette manière de voir est erronée dans la grande majorité des cas, attendu qu'il est rare que la séreuse qui tapisse le foie, la rate, l'estomac, d'une part, et le diaphragme, d'autre part, soit envahie par l'inflammation. Or, quand toutes ces parties sont intactes, ce dont on ne tient aucun compte dans presque toutes les autopsies de cette nature, dont les auteurs nous ont laissé la description, il y a, non pas une péritonite généralisée, mais une péritonite partielle, et le plus souvent sous-ombilicale.

Voulez-vous une preuve numérique du faible degré de fréquence relative de la péritonite généralisée, consultez les lettres de Béhier sur la fièvre puerpérale, et vous y verrez que sur cinquante-deux cas de péritonite puerpérale, cinq fois seulement la phlegmasie était étendue à la totalité de la séreuse abdominale (1). Ces chiffres sont significatifs et me dispensent d'insister davantage sur ce point.

J'ajoute maintenant, et cette manière de voir m'est tout à fait personnelle,

(1) Béhier, *Union méd.*, 1858, p. 146.

que la péritonite dite généralisée n'est pas toujours une péritonite généralisée, mais qu'elle est quelquefois générale d'emblée.

A cet égard, je me sépare en partie des opinions exprimées par l'auteur que je viens de citer. — Béhier (1) a cherché, en effet, à démontrer que la péritonite puerpérale était une phlegmasie subordonnée aux altérations utérines; que c'était toujours au voisinage des annexes que les accidents péritonéaux étaient le plus marqués et conséquemment que, chez les femmes en couches, la péritonite généralisée n'était autre chose qu'une péritonite par propagation. Si ce ne sont pas les expressions, c'est certainement la pensée que je trouve développée dans la troisième lettre de cet observateur distingué (2).

Tout en reconnaissant que la péritonite étendue à la totalité de la séreuse abdominale paraît avoir eu pour point de départ le plus habituel une altération de l'utérus et de ses annexes, que de ce point l'inflammation a dû s'irradier sur les diverses parties du péritoine, je dis que les choses ne se passent pas toujours ainsi : je dis qu'à côté des péritonites généralisées, proprement dites, il y a des péritonites générales d'emblée, dans la production desquelles la lésion de l'utérus et de ses annexes n'entre évidemment pour aucune part.

Deux ordres de preuves peuvent servir à établir l'existence de la péritonite générale d'emblée. Les unes se déduisent de l'investigation clinique, les autres de l'examen cadavérique.

Cliniquement parlant, la péritonite générale d'emblée s'affirme par une invasion brusque de toutes les parties du péritoine sans exception, par une sensibilité qui n'a pas son siége principal dans la région utérine pour projeter de là des rayons douloureux qui vont s'affaiblissant graduellement, à mesure qu'ils s'éloignent de leur foyer, mais qui règne également dans la totalité de la séreuse abdominale et qui présente même parfois ses manifestations les plus vives dans les deux hypochondres et dans la zone épigastrique.

La démonstration *in cadavere* est encore plus irréfutable. En effet, s'il est des péritonites dans lesquelles la lésion utérine est le point de départ visible, incontestable, des accidents péritonéaux, s'il est des péritonites où les altérations de l'âge le plus avancé se montrent au voisinage de la matrice et de ses annexes, et où, par conséquent, la séreuse péritonéale n'a été envahie, dans ses différents points, que par une irradiation progressive émanée des organes pelviens, il est d'autres péritonites qui nous offrent la preuve matérielle que la phlegmasie a sévi avec une égale intensité sur toutes les parties du péritoine sans distinction. Il semble même, dans certains cas, que les régions les plus reculées par rapport à l'utérus, telles que les hypochondres, soient les plus fortement atteintes, tant les fausses membranes y sont épaisses ou dans un état d'organisation avancé relativement à celles qu'on trouve dans le petit bassin.

(1) Béhier, *loc. cit.*
(2) Béhier, *loc. cit.*, p. 147.

Ce n'est pas tout. — Pour que rien ne manquât à la démonstration cadavérique, et pour ruiner le dernier argument de ceux qui ne voient dans la péritonite puerpérale que l'effet du traumatisme utérin, il peut se faire que coïncidemment aux lésions de la péritonite générale d'emblée, il n'existe aucune modification pathologique appréciable, soit dans la matrice, soit dans ses annexes.

La péritonite générale d'emblée est donc bien et dûment établie, et mérite d'être comprise dans la description de la péritonite généralisée classique.

Anatomie pathologique. — Les lésions cadavériques, considérées dans leur ensemble, diffèrent sensiblement, suivant que la péritonite a été généralisée ou générale d'emblée.

On conçoit sans peine que, dans la péritonite générale d'emblée, les lésions propres à la séreuse péritonéale doivent présenter partout une apparence identique puisqu'elles ont débuté sur tous les points de l'abdomen en même temps. Dans la péritonite généralisée, au contraire, la phlegmasie s'étant d'abord développée dans une région déterminée du ventre pour s'irradier de là par une marche plus ou moins prompte et, le plus ordinairement par poussées successives, à toutes les parties de la cavité alvo-pelvienne, les lésions de la péritonite diffèrent d'aspect dans les différents points de cette cavité par cela seul qu'elles y ont une intensité différente et des âges différents.

Pour bien comprendre ces variétés d'aspect, et les physionomies très-diverses que peut présenter, suivant les cas, la péritonite puerpérale au point de vue cadavérique, nous étudierons les lésions qu'elle engendre dans les diverses phases de leur développement.

**Péritonite sèche.** — Je désigne sous ce nom la première forme sous laquelle se révèle la péritonite naissante.

Il semblerait, au premier abord, qu'on dût avoir très-peu d'occasions d'étudier cadavériquement cette forme. Elle s'offre cependant assez communément aux yeux de l'observateur, et voici pourquoi : en premier lieu, la péritonite généralisée, proprement dite, nous en présente des échantillons assez nombreux, puisque, dans ce genre de péritonite, on rencontre souvent des lésions de tout âge. En second lieu, dans les grandes épidémies, quand l'empoisonnement puerpéral foudroie les malades sans laisser aux altérations locales le temps d'atteindre un grand développement, c'est presque toujours à la péritonite sèche qu'on a affaire, quand il y a péritonite.

Si la péritonite sèche n'a pas été décrite séparément comme espèce distincte, elle a été vue par un certain nombre d'observateurs aussi judicieux qu'expérimentés.

Chomel, dans son article *Péritonite*, du *Dict.* en 30 vol., parle d'une rougeur des viscères abdominaux sans épanchement. Tonnelé dit, que parfois il

n'y a pas de liquide dans le péritoine, mais que l'on aperçoit, à la surface des intestins, une vive rougeur. Lee, Th. Helm, Churchill et beaucoup d'autres, signalent, comme caractères anatomiques de la péritonite au début, un certain nombre de lésions parmi lesquelles ne figurent pas les épanchements liquides.

Voici, en résumé, les modifications cadavériques auxquelles donne lieu la péritonite sèche :

Le péritoine est rougi par une injection qui a son siége dans le tissu conjonctif sous-séreux. Grisolle avance, dans son *Traité de pathologie* (1), que la péritonite puerpérale se différencie de la péritonite simple par une rougeur beaucoup moins vive, quelquefois à peine marquée. Cette manière de voir est démentie par les faits. Toutes les nuances possibles de la coloration rouge peuvent se rencontrer à la surface des divers organes que recouvre le péritoine, et particulièrement des circonvolutions intestinales. On y observe surtout des stries et des points rosés provenant d'une injection très-fine, arborescente (Baudelocque). Examinées au microscope, les arborisations vasculaires présentent des dilatations et une élongation manifestes.

Indépendamment de cette turgescence capillaire, on trouve souvent de petits extravasats sanguins, de petites ecchymoses sous forme de taches irrégulières d'un rouge foncé. On dirait que ces stries, ces taches, ces arborescences ont été dessinées à l'aide d'un pinceau (Th. Helm), tant elles sont fines et merveilleusement disposées.

La rougeur, telle que nous venons de la décrire, n'est pas seulement apparente sur les diverses portions de l'intestin. On la retrouve encore, parfaitement visible à l'œil nu, sur l'utérus, les ovaires, les trompes et les replis du péritoine, tels que le grand épiploon, les ligaments larges, etc.

Si l'injection des capillaires est moins facilement appréciable sur certains organes, tels que le foie et la rate, ce n'est pas qu'elle y fasse toujours et complétement défaut, c'est qu'elle échappe plus facilement à l'attention, en raison de la couleur rougeâtre ou ardoisée de ces viscères.

Toutefois, on ne saurait méconnaître qu'elle présente habituellement son maximum d'intensité sur l'intestin, l'épiploon, le ligament large, l'utérus, les trompes et les ovaires.

Outre ces altérations de couleur liées à la dilatation des capillaires, on constate encore, dans la péritonite sèche, d'autres modifications importantes de la séreuse péritonéale. Le tissu de cette membrane est imbibé et épaissi; les cellules épithéliales en sont détachées en proportion plus ou moins considérable. La surface libre du péritoine, lisse, polie et brillante dans l'état normal, est devenue trouble, terne; elle prend un aspect velouté dépendant de la prolifération des jeunes cellules qui s'élèvent de cette même surface.

Suivant Niemeyer, l'aspect feutré ou velouté tiendrait au développement de

(1) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, édit. de 1844, p. 498.

plis fins et déliés et de granulations papilliformes solidement implantées, et que l'on ne doit pas confondre avec des précipités fibrineux.

Vues au microscope, ces granulations paraissent composées de cellules fusiformes de nouvelle formation et de minces faisceaux de tissu conjonctif ondulé, dont les capillaires considérablement allongés se recourbent sous forme d'anses dans les granulations (Forster).

Les altérations que nous venons d'indiquer peuvent se retrouver dans les différentes formes de péritonite que nous allons étudier ; mais il ne faut pas oublier que c'est à ces modifications primitives que sont dues les fausses membranes et les adhérences qui s'observent dans un âge plus avancé de la phlegmasie péritonéale.

**Péritonite à exsudat fibrineux.** — Cette forme de péritonite est presque constamment liée à la précédente. Mais, comme on rencontre des cas, rares il est vrai, où l'on ne constate aucune espèce de dépôt appréciable à la surface du péritoine enflammé, nous avons cru devoir décrire isolément ces deux formes, encore bien qu'elles se confondent communément dans la pratique.

Quoi qu'il en soit, les lésions du péritoine restant les mêmes que celles qui viennent d'être attribuées par nous à la péritonite sèche, on peut, sans qu'il existe nulle part aucun exsudat liquide, apercevoir à la surface de la séreuse une couche mince et transparente de fibrine coagulée qui se laisse enlever avec le manche du scalpel à la manière d'une membrane ténue.

C'est cet exsudat fibrineux que les auteurs ont désigné par des appellations diverses. « Si l'on touche du doigt, disait Chomel, la surface enflammée du péritoine, on la trouve recouverte d'un enduit onctueux et un peu visqueux (1). » Jacquemier parle d'une matière d'apparence albumineuse qui, déposée en plus ou moins grande abondance sur les replis du péritoine et sur les viscères qu'il tapisse, les fait adhérer les uns aux autres (2).

Churchill signale une lymphe plastique déposée en masse plus épaisse sur l'utérus que sur tout autre organe (3). Tonnelé mentionne à la surface des circonvolutions intestinales, indépendamment d'une vive rougeur, de petites membranes minces établissant un commencement d'adhérence entre les diverses parties (4). Je crois me souvenir que Depaul comparait l'exsudat fibrineux à une solution de gomme.

Toujours est-il que, sous ces différentes dénominations, on a compris un coagulum fibrineux très-mince, semblable à une membrane, qui couvre la surface de la séreuse et lui communique un aspect encore plus trouble. Ce

(1) *Dict.* en 30 vol., art. PÉRITONITE, t. XXIII, p. 579.

(2) Jacquemier, *Traité d'accouchements.* Paris, 1846, t. II, p. 606.

(3) Churchill, *Mal. des femmes*, traduct. franç. Paris, 1866, p. 995.

(4) Tonnelé, *Des fièvres puerp. observées à la Maternité en* 1829 (*Arch.*, 1830, 1re série, t. XXII, p. 351).

n'est qu'après avoir été raclé avec le manche du scalpel, qu'il laisse apercevoir la surface libre injectée et ecchymosée du péritoine lui-même. Lorsque cet exsudat fibrineux est très-abondant, il donne lieu, comme dans la pleurésie, à la formation de dépôts blanchâtres, épais de plusieurs millimètres, assez mous et analogues à des membranes croupales. Il est vraisemblable, ainsi que le pense Niemeyer, que dans ce cas l'exsudat était d'abord liquide et qu'il ne s'est coagulé que plus tard. Ce sont ces dépôts fibrineux qui, dans les péritonites partielles, sont l'origine des adhérences qui, suivant les points où elles s'établissent, entraînent tant de conséquences pathologiques variées : rétrécissements intestinaux, déviations utérines, positions vicieuses des trompes et des ovaires, adhérences anormales de l'épiploon avec un point quelconque de la cavité abdominale, etc.

**Péritonite à exsudat séro-fibrineux.** — Les deux variétés anatomiques qui précèdent constituent les deux premiers degrés de la péritonite puerpérale. Ces deux phases de l'évolution de la phlegmasie péritonéale se succèdent en général assez rapidement pour qu'il soit difficile d'observer l'une isolément de l'autre, et même de la forme subséquente. Ce n'est, comme nous l'avons déjà dit, qu'en temps d'épidémie ou dans les cas qui présentent réunis sur un même sujet les divers degrés de l'inflammation du péritoine, que l'on peut surprendre le processus morbide dans ses périodes initiales. Dans la grande majorité des cas, les choses se présentent à l'observateur telles que nous allons les décrire.

Le caractère dominant, essentiel, de la péritonite à exsudat séro-fibrineux, c'est l'existence d'un épanchement considérable, toutefois pas si considérable qu'on est porté à le croire d'après le développement excessif de la cavité abdominale, puisque le poids du liquide épanché dépasse rarement 1000 grammes.

A la période que nous étudions, ce liquide est constitué, comme le liquide d'un certain nombre de pleurésies, par deux éléments, le sérum d'abord limpide et incolore, mais bientôt louche et trouble, et des masses fibrineuses coagulées. Lorsqu'on ouvre l'abdomen d'une femme morte à ce moment de l'évolution péritonitique, les premières portions de liquide qui s'écoulent sont presque transparentes; puis, au fur et à mesure que l'évacuation s'effectue, le liquide s'échappe un peu louche, puis trouble, et enfin, avec les dernières portions du liquide épanché s'échappent les coagula fibrineux, sous forme de flocons et de petits amas blanchâtres ou blancs jaunâtres.

Ces flocons s'accumulent volontiers, il est vrai, dans les parties déclives de la cavité péritonéale; mais on peut les retrouver disséminés partout, d'abord en suspension dans le liquide de l'épanchement, puis déposés à la surface de l'utérus et de ses annexes, sur les circonvolutions intestinales, dans les flancs, les fosses iliaques, et jusque sur les organes hépatique et splénique.

Moins l'épanchement est récent, plus les masses fibrineuses sont épaisses et consistantes ; le microscope y démontre des cellules fusiformes provenant des proliférations péritonéales. Toujours aussi on y constate, aussi bien d'ailleurs que dans le sérum, des globules de pus isolés, et qui deviennent d'autant plus nombreux qu'on s'éloigne davantage de la période précédente, c'est-à-dire de l'époque où l'exsudat était purement fibrineux.

En même temps que l'épanchement existe, on peut reconnaître sur la séreuse les lésions que nous avons attribuées aux deux premières périodes de l'inflammation péritonéale. Ainsi, en raclant avec le manche du scalpel la surface libre du péritoine, on peut y retrouver l'exsudat fibrineux pur dont nous avons parlé ; on peut encore sous cet exsudat rencontrer un péritoine injecté et ecchymosé. Mais souvent aussi ces caractères anatomiques des périodes précédentes peuvent ne plus exister ou, du moins, être considérablement effacés.

« Quand l'épanchement est formé, dit Jacquemier, la rougeur disparaît en grande partie, et souvent on n'en trouve plus de traces que sur quelques portions du péritoine (1). » Rien n'est plus vrai, et je partage la manière de voir de cet auteur, lorsqu'il dit que la rougeur péritonéale est beaucoup plus générale et plus vive au moment où l'épanchement commence à s'opérer, et que vraisemblablement ces lésions disparaissent en grande partie à l'époque de la mort.

Il arrive quelquefois, en effet, qu'après avoir débarrassé la surface libre de la séreuse de l'exsudat fibrineux qui la recouvre, on trouve le péritoine lisse, poli, brillant, translucide, indemne de toute rougeur et de toute arborisation. « Il semblerait même, au dire de Jacquemier, que, dans un assez grand nombre de cas où la marche de la maladie est très-rapide, les épanchements les plus abondants, non-seulement de sérosité trouble et floconneuse, mais de matière fibrineuse ou purulente, se fissent sans être précédés et accompagnés de l'injection vive des vaisseaux capillaires (2). »

Je suis beaucoup moins convaincu de l'exactitude de cette dernière proposition. Il y a là une erreur qui tient peut-être à ce qu'on n'a pas toujours examiné de très-près l'état des parties, mais qui souvent aussi dépend d'une autre cause qu'il importe de signaler.

Des épanchements très-abondants peuvent être fournis par des péritonites partielles : diaphragmatique, iliaque, pelvienne proprement dite, etc. Or, il peut se faire, dans tous ces cas, que la tunique séreuse qui recouvre les intestins demeure intacte, et comme c'est presque toujours d'après l'état de cette tunique qu'on juge de l'intensité de la lésion péritonéale, il s'ensuit que l'on peut s'en laisser imposer par cette apparence et croire à une intégrité générale du péritoine là où il n'y a qu'intégrité partielle.

(1) Jacquemier, *Manuel d'accouchements*. Paris, 1846, t. II, p. 606.
(2) Jacquemier, *loc. cit.*, p. 606.

Le plus habituellement, le péritoine est malade et présente les altérations que nous avons décrites.

Quand la tunique péritonéale de l'intestin est enflammée, les autres tuniques du conduit peuvent devenir, suivant Niemeyer, le siége d'un œdème collatéral, d'où il résulterait que la paroi intestinale semble plus épaisse, que la muqueuse devient le siége d'une transsudation séreuse, et que, la musculeuse étant frappée de paralysie, le tube digestif se laisse distendre par une accumulation plus ou moins considérable de gaz.

Je ne conteste ni l'œdème ni l'épaississement des tuniques intestinales, bien qu'il y ait un grand nombre de cas dans lesquels ni l'un ni l'autre n'existent évidemment. Mais je dis que les déductions qu'en tire l'auteur allemand relativement à la transsudation séreuse et à la paralysie ne sont nullement légitimes. En effet, il n'y a pas de démonstration possible de la transsudation séreuse, et je ne connais aucun fait expérimental qui établisse le bien fondé de cette hypothèse.

Quant à la paralysie de la musculeuse, elle serait très-discutable si l'on s'en tenait au sens rigoureux du mot. C'est tout simplement de l'inertie, de même que dans le cours de certaines fièvres graves on observe non pas la paralysie, mais l'inertie des membres. Mais j'ajoute que cette inertie n'est pas, comme le veut Niemeyer, la conséquence de l'œdème collatéral, c'est une inertie qui frappe l'intestin sous l'influence de l'état général, de même que la stupeur de la face, l'immobilité des membres et du tronc résultent de la dépression de tout le système dans la maladie que nous étudions.

L'inertie de la tunique musculeuse est si peu sous la dépendance d'un œdème sous-séreux lié à la péritonite, qu'on observe cette inertie et la pneumatose qui en est le corollaire dans d'autres affections puerpérales que la péritonite, et notamment dans la phlébite utérine simple, dégagée de toute complication péritonéale.

Je viens de faire aujourd'hui même (4 août 1867) l'autopsie d'une femme qui a succombé aux suites d'une phlébite utérine et chez laquelle on n'avait constaté pendant la vie d'autres symptômes que ceux d'une congestion pulmonaire double avec délire et distension considérable du ventre par des gaz intestinaux. A l'ouverture du ventre nous ne trouvâmes aucune trace de péritonite, pas de production fibrineuse, pas d'épanchement ni séreux ni purulent, pas la moindre altération de la membrane péritonéale, ni sur les intestins, ni en quelque autre point que ce soit : le tissu utérin ramolli et de couleur ardoisée, les sinus utérins tapissés par des fausses membranes imbibées de pus, voilà tout. La tympanite reconnaissait donc une tout autre cause que l'œdème collatéral et la péritonite qui le produit.

Quoi qu'il en soit, voici les effets anatomiques de cette pneumatose intestinale :

Habituellement les intestins en rapport avec la face interne de la paroi abdominale antérieure conservent leur forme cylindrique, mais, dans certains

cas de distension excessive du conduit, j'ai vu les circonvolutions intestinales s'aplatir contre la paroi et reproduire cette dernière, de telle sorte qu'il n'y avait plus après l'ouverture du ventre ni saillies ni anfractuosités. Chaque circonvolution se trouvait alors taillée carrément et ses faces latérales faisaient avec la face antérieure un angle droit. Cette sorte de nivellement des circonvolutions reconnaissait évidemment pour cause la résistance qu'opposait la paroi antérieure de l'abdomen à l'intestin continuant de se développer par une accumulation progressive de gaz.

C'est dans des cas de ce genre qu'on voit l'agrandissement de la cavité abdominale s'effectuer aux dépens de la poitrine. Le diaphragme ainsi que les organes qui reposent sur sa face supérieure, le cœur et les poumons, subissent un refoulement tel, que la capacité thoracique peut être diminuée de plus de moitié. Le foie et la rate suivent habituellement le diaphragme dans sa progression ascendante. J'ai vu dans quelques cas l'organe hépatique entièrement culbuté par l'action comprimante des intestins dilatés. Il en résultait que sa face inférieure était devenue antérieure, tandis que sa convexité regardait tout à fait en arrière. Quant à la rate, elle était portée en haut et en arrière, mais parfois comme aplatie en s'appliquant sur le côté gauche de la colonne vertébrale.

L'invasion de la pneumatose intestinale se produit en même temps vers la cavité pelvienne. Une portion de la masse intestinale se glisse entre l'utérus et les vertèbres sacrées. Sous l'effort de la pression qui s'exerce à la fois sur son fond et sa paroi postérieure, la matrice est refoulée vers les organes génitaux externes, ou tout au moins déplacée, le plus souvent en antéversion. Dans quelques cas la paroi postérieure de l'utérus est tellement comprimée que les flexuosités intestinales y laissent une empreinte profonde.

Enfin j'ai vu la paroi abdominale antérieure s'élever, à partir de l'appendice xiphoïde et des cartilages costaux, suivant une ligne abrupte qui faisait un angle presque droit avec la direction de la paroi thoracique antérieure. La peau semblait avoir atteint dans ce cas sa limite maximum de distension.

Il n'est pas jusqu'aux reins qui ne soient susceptibles d'éprouver les effets de ces effrayantes expansions de l'intestin et qu'on ne puisse retrouver étroitement appliqués contre les côtés de la colonne vertébrale et ayant subi un aplatissement que l'on peut comparer à un commencement d'atrophie.

Sous l'influence de cette dilatation excessive par des gaz, l'intestin subit un raccourcissement notable. C'est un fait que j'ai constaté bien des fois, mais qui déjà avait été observé par Grisolle dans les autopsies qu'il a eu l'occasion de faire à l'Hôtel-Dieu en 1835.

Les dépôts fibrineux qui se sont effectués à la surface des circonvolutions intestinales ont pour effet de faire adhérer entre elles les portions contiguës de ces circonvolutions, en telle sorte que la fibrine ainsi organisée représente, pour me servir d'une comparaison devenue vulgaire, un prisme dont une des

faces regarde la paroi antérieure de l'abdomen et les deux autres faces réunissent, en les agglutinant, les anses contiguës de l'intestin.

Quelquefois ces agglutinations interceptent des espaces où s'accumulent les produits liquides de l'épanchement péritonéal. D'où il suit que, parfois, au fur et à mesure qu'on sépare, à l'aide d'une dissection patiente et attentive, les anses intestinales agglutinées, on découvre des foyers partiels au nombre de trois, quatre, cinq et même davantage, ainsi emprisonnés par l'organisation de la matière fibrineuse.

Le péritoine détaché de l'intestin présente-t-il quelque altération appréciable ? Certains auteurs avancent que dans aucun cas la séreuse détachée des autres tuniques intestinales n'est épaissie, ni ramollie. Le fait est inexact. Mais voici comment on peut expliquer l'erreur commise à cet égard par quelques observateurs distingués.

Lorsque la péritonite est récente et a entraîné une mort rapide, la tunique péritonéale peut n'être pas sensiblement altérée ; mais, pour peu que la phlegmasie ait duré quelque temps, les modifications du tissu de la séreuse apparaissent plus sensibles ; on reconnaît alors que ce tissu est pâle, légèrement opaque et imbibé de liquides (Voillemier). Il est en même temps devenu plus friable (Jacquemier).

Ces dernières altérations du péritoine sont habituellement beaucoup plus prononcées dans ses replis flottants. Le grand épiploon, par exemple, présente parfois un épaississement considérable. Il est vrai que cet épaississement ne tient pas seulement à l'altération du péritoine lui-même, mais à l'hypertrophie considérable du tissu conjonctif sous-séreux.

Non moins fréquemment on peut voir les ligaments larges et le tissu conjonctif interposé aux feuillets qui les constituent, atteints de cette hypertrophie. Leur épaisseur peut aller dans certains cas jusqu'à 10 et 12 millimètres.

On trouve pareillement chez quelques sujets le péritoine qui recouvre l'utérus, les ovaires, les trompes, le foie et la rate, frappé d'hypertrophie à ce point qu'il forme une coque blanchâtre épaisse de 1 et même quelquefois de 2 millimètres.

Ce n'est pas tout. Le tissu conjonctif sous-séreux peut s'infiltrer des mêmes produits que l'on trouve épanchés dans la cavité péritonéale. Ces produits sont séreux, séro-purulents ou purulents. Les infiltrations de cette nature s'observent sur le péritoine pariétal comme sur le péritoine viscéral. La région iliaque en est fréquemment le siége, ce qui explique la formation des abcès vrais de la fosse iliaque consécutivement à l'état de couches. Mais on trouve plus fréquemment encore les infiltrations sous-séreuses dans le ligament large, l'ovaire ou l'utérus, plus rarement dans les épiploons et le tissu conjonctif qui sépare la paroi abdominale antérieure du feuillet péritonéal.

Lee a particulièrement appelé l'attention sur les infiltrations séro-purulentes ou purulentes du tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux émergents ou

aboutissant à l'utérus et de celui qui réunit les fibres musculaires de ce dernier organe (1).

C'est dans la variété de péritonite que nous étudions qu'on voit presque constamment le pus et la fibrine se combiner pour constituer ces flocons épais, jaunâtres, dont l'apparence rappelle les crèmes que l'on sert sur nos tables, flocons qui nagent dans le liquide de l'épanchement, s'étalent à la surface des viscères, s'accumulent par le repos dans les parties déclives de l'enceinte abdominale, ou s'interposent en manière de membranes largement étendues entre le feuillet pariétal du péritoine et certains organes, tels que le foie, la rate et la face supérieure de l'estomac.

**Péritonite purulente.** — Entre la péritonite franchement purulente et la péritonite séro-fibrineuse, il y a place, à la rigueur, pour la variété séro-purulente ; mais, comme la seule différence de la séro-fibrineuse à la séro-purulente consisterait dans la plus ou moins grande quantité de globules purulents mélangés au sérum et à la fibrine, nous pensons qu'il n'y a pas lieu de consacrer un paragraphe spécial à une variété aussi peu distincte.

Que si cependant on tenait à faire cette distinction, voici quels seraient les caractères propres à la péritonite *séro-purulente.*

Lorsqu'on ouvre l'abdomen d'une femme en couches chez laquelle la péritonite est arrivée à cette phase de son évolution, le liquide épanché s'écoule d'abord avec l'apparence d'un liquide louche et blanchâtre, puis de plus en plus trouble et mélangé de flocons fibrino-purulents, puis enfin constitué dans sa partie la plus déclive par du pus entièrement pur.

A la surface des circonvolutions intestinales sont déposés des flocons d'apparence crémeuse en plus ou moins grande abondance. Les foyers interceptés par l'adhérence d'un certain nombre d'anses intestinales ne renferment encore qu'un liquide jaunâtre et séro-purulent. La surface convexe du foie et celle de la rate sont unies au diaphragme par des fausses membranes molles, jaunâtres, faciles à déchirer, et parfois comprenant dans leurs mailles un peu du liquide trouble épanché dans la cavité péritonéale. Enfin les parois du bassin et les viscères y contenus sont tapissés de fausses membranes en voie d'organisation ou d'une couche de pus presque entièrement formé.

Dans la péritonite *franchement purulente,* toutes ces combinaisons variées du sérum avec le pus et du pus avec la fibrine n'existent plus.

En fait de liquide épanché, il n'y a rien autre chose que du pus. La quantité de ce dernier est toujours de beaucoup inférieure à celle que l'on observe dans la péritonite séro-purulente et *a fortiori* dans la séro-fibrineuse.

Le pus est étalé en nappe plus ou moins épaisse à la surface des circonvolutions intestinales, et lorsqu'on vient à détacher la paroi abdominale anté-

(1) Lee, *Researches on the pathol. and treatm. of the more import. dis. of Women*, London, 1833, p. 24.

rieure, la surface interne de celle-ci emporte avec elle une portion de cette nappe purulente. C'est encore du pus et rien que du pus qu'on trouve accumulé dans ces espaces qu'interceptent parfois quelques anses réunies de l'intestin; le petit bassin est lui-même converti en un vaste foyer purulent. Enfin les divers plis péritonéaux, le ligament large, le grand épiploon, le foie, la rate, outre les fausses membranes qui recouvrent leurs parties libres et les enchaînent par des adhérences vicieuses, présentent, plus ou moins emprisonnées par ces adhérences, des collections de pus parfaitement louable et bien lié.

C'est dans cette sorte de péritonite qu'il n'est pas rare de voir le grand épiploon tuméfié et ecchymosé recéler dans son intérieur des foyers purulents qui se transforment aisément en une sanie verdâtre et infecte.

Chose remarquable! il arrive fréquemment qu'il n'existe alors aucune trace de tympanite, soit que celle-ci ait disparu, soit qu'elle ne se soit jamais manifestée. La masse intestinale peut même alors être comme affaissée : les circonvolutions semblent flétries, elles ont perdu leur forme cylindrique, leur brillant, leur transparence; les parois intestinales sont ternes et hypertrophiées.

Enfin les infiltrations sous-séreuses du péritoine, soit viscéral, soit pariétal, prennent toutes, alors, le caractère purulent.

Les différentes variétés de péritonite que nous venons de passer en revue, représentent les expressions anatomiques successives de chacune des phases de l'évolution *in situ* de la péritonite envisagée dans son ensemble. Il est cependant encore quelques variétés intéressantes, mais que l'on peut considérer comme étant de simples modifications des précédentes. Je veux parler de la péritonite séro-sanguinolente, de la péritonite ictérique, et de la péritonite gangréneuse ou pseudo-gangréneuse. Nous dirons quelques mots de chacune d'elles.

**Péritonite à exsudat sanguin.** — On peut la considérer comme une sous-variété assez rare de la péritonite séro-fibrineuse. Tous les auteurs qui ont écrit sur la péritonite puerpérale s'accordent à reconnaître la rareté des épanchements sanguins dans cette maladie. Baudelocque, Jacquemier, Churchill, Collins, etc., professent cette opinon. On ne peut même pas dire qu'il existe une péritonite hémorrhagique au même titre qu'il existe une pleurésie hémorrhagique. Je n'ai jamais, en effet, rencontré dans le péritoine des femmes en couches un épanchement sanguin comparable, pour l'abondance et la gravité, à ceux qu'on observe assez souvent dans la pleurésie. Pas une seule fois je n'ai vu du sang pur, et, lorsque ce liquide était mélangé à de la sérosité, c'était toujours en proportion très-faible.

Leake, Broussais et Scoutetten assurent cependant avoir rencontré des caillots sanguins dans le péritoine. Sans contester le fait, on peut dire qu'il est exceptionnel.

Le sang, quand il s'exhale ainsi dans la cavité péritonéale pour se mélanger aux autres exsudats, séreux, fibrineux, purulents, peut provenir de deux sources, ou bien de la rupture des vaisseaux à parois minces du jeune tissu conjonctif, ou bien de néomembranes vascularisées, analogues à celles qu'on a observées dans l'hémorrhagie méningée.

**Péritonite ictérique.** — L'ictère étant une complication assez commune de la péritonite puerpérale, il n'est pas rare de voir les altérations propres à la péritonite porter l'estampille de la jaunisse.

Dans les cas de complication ictérique on est frappé, en effet, de la teinte spéciale que revêtent non-seulement tous les viscères abdominaux, mais encore tous les produits épanchés dans la cavité péritonéale.

Si l'on veut bien consulter les observations que j'ai rapportées dans mon travail sur l'ictère puerpéral (1), on verra que la sérosité qui s'écoule à l'ouverture de l'abdomen est d'un jaune foncé, que les flocons fibrino-purulents suspendus dans cette sérosité sont, non plus d'un jaune clair, comme dans la péritonite simple, mais d'un jaune safrané, et que la séreuse péritonéale elle-même participe à la coloration ictérique.

Extérieurement, comme à la coupe, le foie offre dans ces cas une couleur de caramel ou de pain d'épice. Vus au microscope, ses éléments apparaissent infiltrés par le pigment biliaire. Il est rare que les cellules hépatiques ne présentent pas alors des granulations graisseuses et qu'il n'y ait pas cette multiplication des noyaux rapportée par Virchow, non pas à une hépatite pure, mais à une altération nutritive.

Les reins sont ictériques comme le foie. Ils offrent la même teinte safranée, extérieurement et à la coupe. Leurs éléments sont également infiltrés par le pigment biliaire. S'ils contiennent de l'urine et du pus, ces produits sont ictériques. Enfin, il n'est pas jusqu'aux muscles tapissés par le péritoine pariétal qui ne soient plus ou moins manifestement jaunis par l'ictère.

**Péritonite gangréneuse ou pseudo-gangréneuse.** — La lecture des auteurs qui ont étudié la péritonite puerpérale prouve qu'on a bien des fois observé la péritonite gangréneuse chez les femmes en couches.

Hulme, dans son *Traité de la fièvre puerpérale*, 1772, dit avoir vu dans nombre d'autopsies l'épiploon enflammé et détruit en partie par la gangrène.

En 1724, Mead avait vu souvent aussi les intestins gangrenés (2).

Dans le cours des épidémies de fièvre puerpérale qui régnèrent à Londres et à l'hôpital de Westminster pendant les années 1769, 1770 et 1771, Leake aurait constamment trouvé, à l'ouverture des cadavres, l'épiploon enflammé et détruit par la gangrène ou la suppuration (3).

(1) Hervieux, *Gaz. méd.*, 1867.
(2) Grimaud, *Traité des fièvres*, t. III, p. 28, édit. de 1791.
(3) Leake, *Practic. Obs. on the child-bed fever*, 1781.

- Delaroche dit avoir trouvé le plus souvent dans la fièvre puerpérale, qu'il appelle une inflammation érysipélateuse des entrailles, l'épiploon enflammé ou gangrené, une certaine quantité de pus très-épais rassemblé en flocons sur le mésentère et les intestins, le diamètre de ces derniers rétréci, les membranes épaissies et recouvertes de taches livides et gangréneuses (1).

Enfin je relève dans Baudelocque (2) le passage suivant : « Quelquefois plusieurs portions plus ou moins étendues du péritoine, une partie des épiploons, offrent un aspect brun grisâtre, se détachent au moindre contact, et répandent une odeur cadavéreuse. Il y a évidemment gangrène. »

Ces citations prouvent qu'il est des péritonites dans lesquelles l'excès de l'inflammation peut être porté jusqu'à la gangrène, et que le siége de prédilection du sphacèle est alors l'épiploon et le péritoine intestinal. Mais deux remarques importantes doivent être placées ici.

La première est relative à la nature de la gangrène péritonéale. Celle-ci n'est constamment, dans tous ces cas, que l'effet d'une inflammation excessive, ainsi que le prouve l'examen des parties sphacélées. C'est dans ces parties, en effet, que l'on trouve portées à leur maximum d'intensité les altérations décrites par nous comme appartenant à la péritonite purulente. L'épiploon, devenu opaque et considérablement épaissi, baigne au milieu d'une véritable nappe de pus. Les parois des anses intestinales ont subi la même hypertrophie et présentent la même opacité. Là où elles ne sont pas agglutinées par des fausses membranes, elles sont comme disséquées par le pus et rappellent jusqu'à un certain point l'aspect des circonvolutions cérébrales. Loin d'être distendues outre mesure par des formations gazeuses, les tuniques de l'intestin semblent rétrécies, déprimées et comme flétries.

Quant à l'exsudat purulent, il est en quantité beaucoup moindre que dans la péritonite séro-fibrineuse. Il ne s'écoule plus, dès l'ouverture du ventre, à la manière d'un flot, ainsi que cela a lieu dans les épanchements où la proportion de la sérosité l'emporte de beaucoup sur celle du pus. Il offre habituellement, au niveau des parties sphacélées, l'aspect d'une matière boueuse, grisâtre, ardoisée et d'une horrible fétidité. C'est une sorte de crème ou de purée épaisse, et qui n'a plus la mobilité et la limpidité de l'eau.

Au milieu de cette matière purulente, on rencontre quelquefois des portions d'épiploon gangrenées et qui se sont séparées de ce repli. Elles ont une couleur grisâtre, s'écrasent sous le doigt, tombent en deliquium et exhalent une odeur putride très-prononcée. Leake et Baudelocque en citent plusieurs exemples. Baudelocque dit avoir rencontré une fois en même temps plusieurs petits amas de sang coagulé (3).

Un second point très-digne d'attention, c'est la facilité avec laquelle cer-

(1) Delaroche, *Rech. sur la nat. et le trait. de la fièvre puerp.*, 1783.

(2) Baudelocque, *Traité de la périt. puerp.*, 1838, p. 260.

(3) Baudelocque, *loc. cit.*, p. 264.

taines apparences cadavériques peuvent en imposer pour une péritonite gangréneuse. Supposez l'épiploon et les intestins en rapport avec une couche plus ou moins considérable de pus : il peut se faire que ce produit morbide s'altère, soit pendant la vie, soit après la mort, et donne lieu, sur les parties qu'il baigne, à des taches livides, bleuâtres ou noirâtres, que l'on considère d'autant plus volontiers comme sphacéliques, que le liquide épanché exhale une odeur infecte.

Cependant, si l'on examine avec soin les parties suspectes, on reconnaît qu'elles présentent la même consistance que les parties circonvoisines et que leur altération de couleur est simplement l'effet d'une imbibition cadavérique.

Ces imbibitions et les altérations de couleur qui en résultent sont très-communes à la surface convexe du foie lorsqu'il existe une nappe purulente épaisse interposée entre le diaphragme et cette surface.

Cette variété de péritonite peut être appelée à bon droit pseudo-gangréneuse.

**Péritonite adhérentielle.** — Toutes les variétés de péritonite que nous avons étudiées jusqu'ici sont susceptibles de revêtir la forme adhérentielle. Il n'est pas jusqu'à cette période initiale de la péritonite décrite par nous sous le nom de péritonite sèche, dans laquelle on n'observe un commencement d'agglutination des différents viscères abdominaux par l'intermédiaire de la séreuse péritonéale enflammée.

Dans le principe, les adhérences péritonéales sont d'une faiblesse extrême. Elles n'existent qu'à l'aide d'une sorte d'enduit poisseux, plutôt appréciable au doigt qui touche la surface libre de la séreuse que visible à l'œil nu. Cet enduit retient si légèrement accolées les unes aux autres les parties adhérentes, qu'il suffit du moindre effort de traction ou de disjonction pour vaincre la résistance qu'elles opposent.

Au fur et à mesure que la maladie progresse, les adhérences s'organisent et se fortifient. De véritables néomembranes ont pris la place de l'exsudat fibrineux des périodes initiales. D'abord molles et extensibles, les néomembranes se prêtent à certains mouvements des parties reliées entre elles par les adhérences en voie de formation ; puis leur solidité s'accroît, et les organes, de plus en plus étroitement enchaînés, s'immobilisent dans la place qu'ils occupent. De là ces troubles fonctionnels si communs et si variés qu'on observe fréquemment chez les femmes qui ont été atteintes, même à un faible degré, de péritonite puerpérale. Tantôt il en résulte quelque péritonite enkystée qui se fait jour soit au dehors par la peau, soit à l'intérieur par l'un des viscères abdominaux ; tantôt les adhérences ont pour effet d'enchaîner entre eux divers organes viscéraux et de créer des infirmités plus ou moins durables.

A Dieu ne plaise que je tente ici l'exposé de toutes ces infirmités. Mais je ne puis résister au désir de signaler un fait curieux emprunté à l'*His-*

*toire anatomique des inflammations*, de Gendrin, et reproduit par Baudelocque (1).

Il s'agit d'une jeune personne de vingt-trois ans et chez laquelle une péritonite adhérentielle donna lieu à une telle agglutination des diverses anses composant le paquet intestinal, qu'il en résulta une masse arrondie, laquelle en imposa pour une tumeur abdominale de nature extraordinaire. Portal supposa une affection du foie; Paul Dubois et Gendrin crurent à une tumeur développée dans le mésentère. La malade ayant succombé aux suites d'une phthisie pulmonaire galopée par une seconde grossesse, on constata à l'autopsie que la tumeur était constituée par les intestins agglutinés les uns aux autres et enveloppés d'un tissu cellulaire blanc très-serré. L'épiploon qui s'étendait à la surface de la tumeur avait acquis beaucoup de densité.

Des erreurs semblables ont été commises plus d'une fois, et Gendrin en rapporte un autre exemple d'après Morgagni.

J'ai vu fréquemment le grand épiploon épaissi par l'inflammation et converti en un tissu dur, blanchâtre, lardacé, contracter des adhérences par sa partie inférieure, tantôt avec l'utérus, tantôt avec la paroi abdominale antérieure au voisinage du pubis, de manière à former une sorte de tablier tendu au devant de la masse intestinale. Supposez que la malade eût guéri avec de telles adhérences épiploïques, à combien d'accidents n'eût-elle pas été sujette par le fait de la résistance que ce tablier membraneux eût opposée au développement des différentes parties du tube digestif?

Indépendamment de toutes les adhérences qu'on peut rencontrer dans le bassin et qui feraient à elles seules un chapitre si intéressant de l'histoire des suites de couches, que de fois n'ai-je pas vu la glande hépatique et la rate enchaînées au diaphragme par des adhérences invincibles à la suite de la péritonite puerpérale !

L'estomac et le gros intestin subissent parfois aussi, quoique beaucoup plus rarement, les conséquences de ces formations adhérentielles. Mais aucune partie n'est peut-être si souvent comprise dans ces formations que l'S iliaque du côlon. Il n'est peut-être pas un seul des organes pelviens avec lequel je ne l'aie trouvée en état d'adhérence plus ou moins intime, sans compter les parois du bassin, la fosse iliaque interne et la paroi abdominale antérieure avec lesquelles elle peut être étroitement unie.

**Péritonite ulcéreuse ou perforante.** — Les perforations péritonéales sont habituellement la conséquence de la péritonite adhérentielle.

Quand la maladie a régné un certain temps sans entraîner la mort, l'exsudat purulent ou séro-purulent s'enkyste, et une fois emprisonné par des fausses membranes plus ou moins résistantes, il acquiert, surtout si le travail d'exsudation continue, une force d'expansion qui porte le liquide épanché vers les

(1) Baudelocque, *loc. cit.*, p. 266.

points où les obstacles à franchir sont le moins considérables. On admet alors que la prolifération excessivement abondante de cellules qui a lieu sur la surface libre du péritoine envahit même le tissu de cette séreuse; il en résulte l'ulcération, puis la perforation du péritoine, et l'exsudat enkysté se fait jour dans une portion de l'intestin, dans l'utérus, la vessie, pénètre à travers la paroi abdominale, ou bien se réunit en foyer dans le tissu cellulaire du bassin et se fraye un chemin au dehors par un point situé plus bas. Dans notre chapitre sur les péritonites partielles, on trouvera de nombreux exemples de perforation péritonéale sur chacun de ces divers points.

On serait tenté de croire, au premier abord, que la perforation n'a toujours lieu que sur un seul point. De nombreuses autopsies ont démontré que l'effort perforateur se produit souvent sur plusieurs points à la fois. L'intéressante observation rapportée par Féréol dans sa thèse inaugurale (1), prouve que la collection purulente s'était ouverte d'une part dans le rectum et de l'autre dans le col de l'utérus. Une observation de Cossy, insérée dans les *Mémoires de la Société médicale d'observation* (t. III, p. 73), nous montre le foyer purulent ouvert en même temps dans l'intestin grêle à six pieds du cæcum et dans l'S iliaque. J'ai vu moi-même une jeune dame chez laquelle une collection purulente, suite de péritonite puerpérale, avait fait d'abord saillie dans la région sous-ombilicale, au point de rendre presque indubitable la perforation de la paroi abdominale antérieure, et cependant la tumeur s'affaissa un jour tout à coup en s'accompagnant d'une évacuation purulente par l'anus. Évidemment l'ouverture tendait à se faire par la peau et par l'intestin à la fois.

En compulsant tous les faits relatifs aux péritonites par perforation, on acquerrait aisément la preuve que la nature se contente rarement de diriger tous ses efforts sur un seul point. Il semble que, pour arriver à ses fins, elle ait besoin de s'assurer plusieurs voies d'élimination.

On conçoit la possibilité des perforations du péritoine consécutivement à la péritonite gangréneuse. Mais, d'une part, on se rappelle que la péritonite gangréneuse est très-rare et, nous ajouterons, assez rapidement mortelle pour que le travail perforateur n'ait guère le temps de s'effectuer. D'une autre part, il me paraît difficile, la perforation une fois accomplie, de décider ultérieurement si elle s'est produite par ulcération ou par gangrène.

**Diagnostic anatomique de la péritonite généralisée et de la péritonite générale d'emblée.** — Pour bien apprécier la distinction que nous nous proposons d'établir entre ces deux variétés de péritonite puerpérale, il faut savoir que la péritonite généralisée est la règle, et la péritonite générale d'emblée l'exception. C'est dans les maternités que visitent et déciment souvent les épidémies puerpérales, c'est dans la période où ces épidémies atteignent leur maximum de violence, qu'on rencontre la péritonite générale d'em-

(1) Féréol, thèses, Paris, 1859.

blée. Voilà pourquoi cette dernière espèce de péritonite n'a été ni signalée ni décrite par les auteurs qui ont étudié la question.

Dans la péritonite généralisée, les désordres péritonéaux présentent une intensité et des caractères différents suivant les différents points de la cavité abdominale où on les examine. En général, ainsi que l'a fait remarquer Béhier, c'est au voisinage des annexes altérées que les lésions sont le plus avancées. De telle sorte que, plus on s'éloigne de ces points, en s'élevant dans la cavité du ventre, moins on a de chances de rencontrer d'altérations, et surtout d'altérations graves du péritoine.

Cela est vrai, mais cela n'est pas absolu, et il importe de signaler ici une cause d'erreur dont j'ai été moi-même plusieurs fois la dupe avant d'apprendre à la reconnaître. Les épanchements abdominaux sont habituellement, dans la péritonite puerpérale, un composé de sérosité claire, de flocons fibrineux et purulents et de pus. Vient-on à ouvrir la cavité de l'abdomen, on voit s'écouler d'abord un liquide assez limpide, puis de plus en plus trouble, puis mélangé de gros flocons purulents et fibrineux, puis on ne trouve, dans les parties déclives, c'est-à-dire dans le petit bassin et sur les viscères y contenus, que du pus entièrement pur. On conclut généralement de cette première apparence cadavérique que les lésions pelviennes sont les lésions de l'âge le plus avancé. Eh bien, il peut n'y avoir là qu'une apparence, un effet de la déclivité. En d'autres termes, le pus et les flocons purulents accumulés dans le bassin peuvent n'être pas d'origine pelvienne. Ils proviennent quelquefois, en pareil cas, d'une source beaucoup plus éloignée, d'une péritonite diaphragmatique par exemple, et alors, en donnant quelques coups d'éponge dans le petit bassin, il m'est arrivé parfois de voir le péritoine de cette cavité, ses parois et les organes qu'elle renferme, indemnes de toute lésion, et même de toute trace de phlogose.

On peut donc être conduit à une croyance erronée par les migrations de la matière purulente obéissant aux lois de la pesanteur. Un examen attentif de toutes les parties de l'abdomen permet de rectifier l'erreur, en nous révélant, soit à la périphérie du foie, soit au voisinage de la rate, quelque lésion d'un âge plus avancé.

A part ces cas, que l'on peut considérer comme exceptionnels, il est facile, indépendamment des symptômes observés pendant la vie, et qui sont eux-mêmes très-significatifs, de reconnaître, par la seule vue des altérations cadavériques, une péritonite généralisée proprement dite. Ces altérations sont étagées de telle manière que les plus intenses sont groupées autour de l'utérus ou de ses annexes, et elles sont d'autant moins accusées qu'on s'éloigne de leur foyer d'irradiation.

Dans la péritonite générale d'emblée, au contraire, les lésions péritonéales présentent un caractère d'uniformité et d'identité parfaites dans toute l'étendue de l'enceinte abdominale. C'est d'ordinaire dans la péritonite foudroyante et dans celle qui se termine promptement par la mort, que ce caractère se pré-

sente avec son degré d'évidence le plus irrécusable. Si, en effet, la péritonite n'est encore que sèche, ou ne s'accompagne que d'un exsudat fibrineux peu abondant, si le péritoine est lésé partout de la même façon, au premier ou au second degré de l'évolution inflammatoire, si, en même temps, comme cela a lieu quelquefois, l'utérus et ses annexes sont parfaitement sains, il n'est guère possible de révoquer en doute que la péritonite n'ait été générale d'emblée.

Mais, si l'utérus et ses annexes sont malades, si la péritonite a duré assez longtemps pour que les parties les plus éloignées de l'appareil utérin aient pu être prises à leur tour et arriver à suppuration, rien ne prouve alors, malgré l'uniformité apparente des altérations, que la phlegmasie ait été dans le principe générale d'emblée; rien ne prouve qu'il n'y ait pas eu propagation à partir de l'utérus ou de ses annexes vers les points les plus éloignés de la cavité abdominale. Si l'on avait quelque incertitude à cet égard, il suffirait presque toujours, pour résoudre la question, de se reporter aux phénomènes observés pendant la vie, l'extension de la phlegmasie ayant lieu, d'ordinaire, par poussées successives qu'un certain ensemble de symptômes révèle au praticien exercé.

**Altérations anatomiques concomitantes de la péritonite puerpérale.** — Suivant la doctrine de ceux qui considèrent le traumatisme utérin comme le point de départ nécessaire de la péritonite puerpérale, l'inflammation de l'utérus ou de ses annexes deviendrait une concomitance obligée de la phlegmasie péritonéale.

Il est bien vrai que, chez la majeure partie des femmes qui succombent à la péritonite puerpérale, on trouve à l'autopsie, soit une métrite, soit une phlébite utérine, soit des abcès utérins, soit une putrescence et parfois même une véritable gangrène du tissu de la matrice, ou bien encore un phlegmon du ligament large, une inflammation suppurative des trompes, une ovarite suppurée ou hémorrhagique.

Mais ces différentes lésions peuvent aussi ne pas se rencontrer dans la péritonite puerpérale le plus manifestement généralisée. Il est des cas, et j'en ai publié plusieurs dans la *Gazette des hôpitaux* (année 1866), où les lésions les plus avancées de la péritonite sont complétement indépendantes de toute altération, si minime soit-elle, de l'appareil utérin, de la même manière qu'on peut observer des cas de phlébite utérine, avec ou sans infection purulente, sans trace aucune de péritonite. D'après les calculs de Dugès, la métro-péritonite formerait à peu près les trois quarts des inflammations du bas-ventre observées chez les femmes en couches.

En 1829, Tonnelé a trouvé, sur 222 cas soumis à son examen : l'inflammation du péritoine avec celle de l'utérus, 165 fois; du péritoine seul, 28 fois; de l'utérus seul, 29 fois.

Il n'y a pas de raison, en effet, pour que la péritonite ne se produise pas,

dans l'état de couches, aux mêmes titres que la pleurésie, qui se manifeste si fréquemment sans lésion concomitante de l'utérus ou de ses annexes. Telle est même la fréquence de la complication pleurétique, chez les nouvelles accouchées, que certains auteurs, parmi lesquels je citerai Leake, se sont demandé si la pleurésie n'était pas plus commune que la péritonite. Si les observateurs ne sont pas tous absolument d'accord sur ce point, il faut s'en prendre aux différences qu'apporte, dans la série des faits, le génie épidémique. Mais il importe de retenir ceci, que les épanchements pleuraux, soit séreux ou séro-fibrineux, soit purulents, soit hémorrhagiques, sont une des concomitances les plus banales de la péritonite puerpérale. Le rapport de la pleurésie à la péritonite puerpérale serait, suivant Tonnelé, de 1 à 7 ; suivant Jacquemier, de 1 à 9 ; suivant Voillemier, de 1 à 3.

Il est rare qu'avec la pleurésie, et même sans qu'il y ait pleurésie, il n'existe pas quelque altération du tissu pulmonaire : engouement, induration, plus rarement abcès, apoplexie, gangrène.

Je reviens aux viscères abdominaux. — Les intestins sont habituellement distendus par un développement énorme de gaz. Mais cette production gazeuse ne paraît pas liée à une lésion constante ou appréciable des tuniques intestinales. Si, dans un certain nombre de cas, on trouve ces dernières altérées, plus souvent encore elles sont exemptes d'altération, malgré la tympanite existante.

Voici cependant les lésions les plus habituelles du tube digestif :

Lorsqu'il y a eu, pendant la vie, diarrhée ou vomissements bilieux persistants, on trouve une ampliation excessive de l'estomac, déterminée par la présence d'une quantité énorme de bile, épaisse et verte, comparable à une préparation un peu liquide d'épinards. Cette bile est quelquefois répandue, avec ces mêmes caractères, sur toute la surface des intestins, petit et gros.

L'estomac est plus souvent ecchymosé que rouge et enflammé. Maintes fois je l'ai trouvé, ainsi d'ailleurs que l'intestin, parsemé de taches hémorrhagiques en nombre incalculable et d'un volume qui variait depuis le pointillé le plus fin jusqu'à un diamètre de plusieurs centimètres, — véritable purpura, dont il était rare que la peau ne présentât pas aussi des traces.

La muqueuse intestinale peut être rouge, épaissie, ulcérée (Baudelocque, Andral). J'ai constaté, dans bien des cas, ces altérations, et notamment dans la dernière partie de l'intestin grêle, le cæcum et le côlon. Mais ces concomitances, qui deviennent très-communes dans certaines épidémies, manquent complétement dans beaucoup d'autres.

J'appelle l'attention sur la complication vermineuse signalée depuis longtemps par Van den Bosch, Amard, Osiander, complication qu'on a voulu rattacher, par un rapport de cause à effet, à la péritonite puerpérale, mais que je considère, avec Vigarous et Baudelocque, comme une circonstance toute fortuite, indépendante de la maladie, et qui, préexistant à cette dernière, n'a dû sa révélation pendant la vie qu'aux vomissements ou à la diar-

rhée, après la mort qu'à l'autopsie. Les lombrics sont l'espèce de vers qu'on rencontre ordinairement; mais j'ai eu occasion de trouver un ténia.

J'ai mentionné plus haut la gangrène possible de l'intestin.

Le foie peut présenter les altérations suivantes : dégénérescence graisseuse, infiltration des éléments du foie par le pigment biliaire (ictère du foie), abcès, atrophie aiguë. Mais de toutes ces lésions, la plus commune est sans contredit la dégénérescence graisseuse.

Dans les cas où l'estomac et l'intestin présentent ces accumulations anormales de bile dont j'ai parlé ci-dessus, la vésicule biliaire est presque toujours en même temps distendue par une excessive quantité du produit de la sécrétion hépatique, souvent aussi, mais ce n'est là qu'une coïncidence, la vésicule renferme quatre, cinq ou six calculs biliaires taillés à facettes, arrondis sur leurs angles, d'un vert foncé, d'un volume qui varie depuis celui d'un petit haricot jusqu'à celui d'une aveline, faciles à écraser avec le doigt et montrant alors une partie blanche centrale qui n'est que de la chaux, les couches les plus excentriques étant formées de cholestérine.

Entre autres lésions possibles de la rate, il faut noter, en les rangeant par ordre de fréquence, l'hypérémie, le ramollissement, les abcès.

Du côté de l'appareil urinaire, voici également par ordre de fréquence les altérations anatomiques que j'ai notées : cystite simple ou purulente consécutive au traumatisme de l'accouchement, pyélite suppurée, néphrite parenchymateuse, ictère rénal.

Quant au cœur, je n'ai pas constaté après l'accouchement de traces anatomiques de cette hypertrophie physiologique signalée par Larcher. Lorsqu'il y avait hypertrophie vraie, celle-ci était liée à une altération valvulaire déjà ancienne. Mais j'ai rencontré plusieurs fois, comme cause de mort subite chez les femmes en couches en proie à la péritonite, la thrombose de l'artère pulmonaire, et une fois seulement un développement de gaz dans les cavités du cœur et dans les gros vaisseaux.

Il est beaucoup plus commun de voir les cavités cardiaques, et surtout les cavités droites, obstruées par des concrétions fibrineuses dont la formation a vraisemblablement lieu dans les derniers temps de la vie.

Quelquefois, au lieu d'être ainsi coagulé, le sang contenu dans le cœur et les gros vaisseaux est comparable pour l'aspect et la consistance à du sirop de framboises. Dans ce cas il est rare que l'endocarde et la membrane interne des artères qui émanent du cœur ne soient pas d'un rouge très-vif, coloration évidemment due en pareil cas à une imbibition cadavérique.

Les épanchements péricardiques sont peu fréquents. Tout récemment j'ai vu, dans un cas d'hydropisie généralisée, la sérosité du péricarde, comme celle des autres séreuses, rougie par une exhalation de sang noir.

Accidentellement il m'est arrivé de trouver le péricarde adhérent par suite d'une phlegmasie ancienne à la paroi externe du cœur dans toute son étendue.

Aux complications anatomiques dont l'appareil circulatoire peut être le siége, il ne faut pas omettre d'ajouter la phlébite possible des veines du bassin, la phlébite des membres inférieurs et supérieurs, la phlébite de la veine cave inférieure, celle des veines cérébrales et, en particulier, la phlébite des veines ophthalmiques. Il est bien entendu que pour tous ces départements du système veineux, la phlébite peut être oblitérante ou suppurative.

En ce qui concerne les centres nerveux, l'hypérémie du cerveau et de ses enveloppes, l'hypérémie de la moelle et de ses membranes, sont les lésions de beaucoup les plus communes. Plus rarement on observe la méningite et l'encéphalite vraies. Je mentionne les ostéophytes signalés par Ducrest et plus tard par Alexis Moreau.

Bien qu'indiqué comme une lésion fréquente par Bouchut, Bidault et Arnoult, je soupçonne le ramollissement des couches corticales du cerveau d'être plus souvent une altération cadavérique qu'une lésion produite pendant la vie.

Coïncidemment avec la péritonite puerpérale généralisée, j'ai rencontré une fois seulement l'hémorrhagie cérébrale.

Enfin, signalons la concomitance possible de certaines lésions graves du tissu cellulaire et du système locomoteur : infiltrations sanguines et purulentes du tissu cellulaire et des muscles, vastes abcès, hydarthroses, arthrites suppurées.

Tel est l'ensemble des complications anatomiques qu'on peut rencontrer sur les femmes en couches qui succombent à la péritonite généralisée ou générale d'emblée.

Symptomatologie. — Envisagée au point de vue de ses caractères symptomatiques, la péritonite généralisée ou générale d'emblée chez les femmes en couches est une des individualités morbides les plus intéressantes de la pathologie puerpérale, non-seulement en raison du cachet spécial qu'elle imprime à chacun de ses caractères, mais encore en raison de la multiplicité d'aspects sous lesquels elle se manifeste. Pour se rendre compte des physionomies diverses de la péritonite puerpérale, il ne faut pas perdre de vue que, dans l'immense majorité des cas, la maladie résulte d'un empoisonnement, et que cet empoisonnement a de nombreux degrés. Il faut se rappeler encore que chaque épidémie a son génie, ses allures propres, et que telle série de phénomènes qui figure au premier rang dans l'une peut manquer absolument dans l'autre.

De là un désaccord plus apparent que réel parmi les auteurs sur une foule de points relatifs à la description des caractères symptomatiques de la péritonite puerpérale et sur la question des prodromes en particulier.

**Période prodromique**. — On a dit et répété souvent que la péritonite des femmes en couches n'avait pas de prodromes. Le fait est généralement vrai, et je n'hésite pas à poser en principe que l'absence de prodromes est la règle.

Mais j'ajoute que dans les établissements où le fléau est sujet à des réveils aussi fréquents que terribles, cette règle souffre de nombreuses exceptions.

En premier lieu, je signalerai l'opinion de quelques observateurs dont l'autorité et la compétence en cette matière ne sauraient être contestées.

Je lis, dans un article de Chomel sur la péritonite puerpérale (1), qu'un état de malaise, quelquefois une légère diarrhée, ont, dans plusieurs épidémies, précédé son développement.

Jacquemier, dans son *Manuel des accouchements* (2), mentionne, pour certaines catégories de faits, divers phénomènes précurseurs : frissons irréguliers, appareil fébrile plus ou moins prononcé.

Encore bien, répétons-le, que l'existence des prodromes ne soit pas un fait constant, je me trouve journellement en présence de cas où la période prodromique s'affirme d'une façon irrécusable. Nombre de femmes en couches présentent pendant plusieurs jours, après la délivrance, une certaine élévation du pouls, du malaise, de l'anorexie, l'état saburral de la langue, parfois de l'insomnie et un peu de céphalalgie, de la constipation, ou une légère tendance à la diarrhée après l'administration d'un vomitif ou d'un laxatif, le tout sans douleurs abdominales ni spontanées, ni à la pression. Puis un jour vient où le frisson se manifeste, et avec lui tous les phénomènes de la période initiale.

Ces faits sont vulgaires à la Maternité; ils prouvent l'existence possible des prodromes. Mais il en est d'autres qui, pour être plus rares, et je dirais volontiers exceptionnels, ne sont pas moins significatifs.

J'entends parler de prodromes antérieurs à l'accouchement.

J'ai vu, chez des femmes arrivées au dernier mois de leur grossesse, un état fébrile continu, sans détermination locale aucune, persister avec cet ensemble de symptômes qui caractérisent l'embarras gastrique fébrile (catarrhe aigu de l'estomac des auteurs allemands), et aboutir, soit pendant le travail, soit immédiatement après l'accouchement, à l'explosion d'un frisson, bientôt suivi de réaction intense, de vomissements et de douleurs hypogastriques, en un mot de tous les symptômes du début de la péritonite puerpérale. Hâtons-nous d'ajouter que ces phénomènes prodromiques préexistant à l'accouchement ne s'observent guère que dans les grandes épidémies.

Faut-il, avec quelques auteurs, considérer comme faisant partie de la période prodromique le gonflement douloureux de l'utérus et de ses annexes signalé par Béhier ? Ce serait, à mon sens, dénaturer la valeur du mot prodrome que de comprendre sous ce chef la douleur utérine et la tuméfaction organique qui l'accompagne. Du moment que l'appareil utérin manifeste sa souffrance par des phénomènes aussi accusés, il ne s'agit plus là de prodromes, mais bien du début même de la maladie. D'ailleurs, le gonflement doulou-

(1) Chomel, *Dict.* en 30 vol., t. XXIII, p. 568.

(2) Jacquemier, *Manuel des accouch.* Paris, 1866, art. MÉTROPÉRIT., t. II, p. 624.

reux de l'utérus et de ses annexes ne saurait être le signe précurseur nécessaire de la péritonite puerpérale, puisqu'il y a chez les femmes en couches des péritonites sans lésion de l'appareil utérin. D'une autre part, si incontestable que soit dans un grand nombre de cas la valeur du phénomène pathologique mis en relief par Béhier, personne ne peut nier que la tuméfaction douloureuse de l'utérus et de ses annexes ne puisse aboutir à tout autre chose qu'une péritonite, à une métrite par exemple, simple ou suppurée, à une phlébite utérine sans lésion aucune du péritoine, à un phlegmon du ligament large, etc.

Il faut donc, en tant que phénomènes prodromiques, nous en tenir aux diverses circonstances que nous avons signalées. Faisons remarquer que la pénétration du poison puerpéral dans l'organisme peut seule expliquer l'existence de la période prodromique ; c'est pour cela qu'on ne la constate guère que dans les maisons d'accouchement.

**Période initiale.** — A part les réserves que nous avons dû faire pour certaines catégories de cas, on peut dire que l'invasion de la péritonite puerpérale est brusque et sans prodromes.

C'est ordinairement à une époque assez rapprochée de l'accouchement, quelquefois immédiatement après la délivrance et même avant la fin du travail, que les premiers accidents éclatent. La plupart des malades en temps d'épidémie sont frappées dans les quarante-huit premières heures qui suivent l'accouchement, et dans une proportion bien moins forte le troisième jour.

Sur 247 malades observées à la Maternité par Berrier-Fontaine le début a eu lieu :

Chez 185, du 1<sup>er</sup> au 3<sup>e</sup> jour.
Chez 60, du 4<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> —
Chez 2, du 11<sup>e</sup> au 12<sup>e</sup> —

Le tableau suivant de Tarnier est confirmatif du précédent. Sur 87 femmes accouchées à la Maternité, l'invasion des accidents a eu lieu :

| | |
|---|---|
| Immédiatement ou peu après l'accouchement....... | 21 fois. |
| Un jour après l'accouchement.................... | 27 — |
| Deux jours après............................ | 20 — |
| Trois jours après............................ | 11 — |
| Quatre jours après.......................... | 4 — |
| Cinq jours après............................ | 1 — |
| Huit jours après............................ | 3 — |

Charrier, qui a observé dans des conditions d'épidémicité moins graves que les auteurs précédents, mentionne un début plus tardif. Mais, à part quelques nuances, on peut dire que c'est dans le courant des deux ou trois premiers jours qui suivent l'accouchement qu'on voit apparaître chez le plus grand nombre des femmes les phénomènes initiaux de la maladie.

Hors le temps d'épidémie, je dirai volontiers, avec Jacquemier, que l'invasion de la péritonite puerpérale n'est pas rare après les six ou huit premiers jours, à la suite d'imprudences ou d'écarts de régime.

Supposez encore qu'une métrite, un phlegmon du ligament large, un phlegmon de la fosse iliaque, une inflammation du tissu cellulaire du bassin, etc., se soient développés après l'accouchement, on conçoit aisément que ces lésions locales deviennent le point de départ d'une péritonite qui se déclarera le douzième, le quinzième, le seizième et même le dix-huitième jour, ainsi que j'en ai vu plusieurs cas.

Jacquemier cite un cas de péritonite mortelle survenue au dix-septième jour à la suite d'une constipation opiniâtre.

**Frisson.** — La scène s'ouvre habituellement par un frisson accompagné ou promptement suivi de douleurs abdominales.

Le frisson manque assez rarement. Je l'ai vu faire presque constamment défaut dans certaines épidémies, et se manifester au contraire invariablement dans d'autres.

John Clarke assure que dans l'épidémie qu'il a observée en 1793 à l'hôpital général des femmes en couches de Londres, il lui est à peine arrivé de voir un cas où la maladie ait commencé par un frisson.

L'intensité et la durée du frisson sont très-variables. Il ne consiste souvent qu'en une simple horripilation, un léger sentiment de froid, très-fugace, à peine appréciable, qui passerait inaperçu si l'on ne questionnait pas les malades avec insistance à cet égard ou si on ne les surveillait pas de très-près. Ne se rendant pas compte de la valeur et de l'importance de ce signe, elles attribuent à une porte ouverte, à un courant d'air, à un abaissement général de la température, la sensation spéciale qu'elles éprouvent. Mais une longue expérience à la Maternité nous a appris que ces sensations passagères de froid devaient être prises en sérieuse considération et comptées comme frisson.

Parfois encore il arrive que le frisson est partiel ; qu'il est borné, par exemple, aux bras, aux pieds ou aux jambes. Il n'en mérite pas moins, pathologiquement parlant, l'attention du médecin.

Le plus souvent pourtant, le frisson marque sa présence par des phénomènes tranchés. Toutes les parties du corps sont agitées par un tremblement nerveux qui varie depuis le simple frémissement jusqu'aux mouvements les plus désordonnés : les dents claquent, les membres s'entrechoquent, et nous avons vu dans quelques cas le lit participer à cette trépidation du tronc et des membres.

En même temps voici ce que l'on constate : décoloration de la peau et des muqueuses, altération des traits qui se grippent et s'amoindrissent, malaise général, anxiété, refroidissement des extrémités et même de la langue ; recoquevillement de la malade sous ses couvertures ; pouls fréquent, petit, concentré, à 120-130 ; soif vive, et parfois apparition de douleurs du côté de l'abdomen.

La durée du frisson est généralement proportionnelle à son intensité.

L'horripilation, le sentiment de froid, durent à peine quelques secondes. Le frisson partiel est également prompt à disparaître, s'il reste partiel. Mais chez quelques sujets, il se généralise, et des pieds, par exemple, s'étend à tout le corps ; auquel cas il a une durée beaucoup plus longue.

Le frisson généralisé, mais de moyenne intensité, dure de cinq à dix minutes. Le grand frisson, avec tremblement des membres et claquement de dents, dure habituellement une demi-heure, quelquefois une et deux heures. On éprouve alors beaucoup de difficulté à réchauffer les malades ; on a beau multiplier autour d'elles les boules d'eau chaude, surcharger ces pauvres femmes d'édredons et de couvertures, le sentiment de la chaleur ne renaît qu'à grand'peine, et la sensation de froid peut survivre longtemps à l'action de tous ces moyens de calorification.

L'unicité du frisson dans la péritonite puerpérale est un fait beaucoup moins constant qu'on ne l'a prétendu. Il y a des variétés à cet égard qui tiennent au plus ou moins de gravité des cas et au degré d'intensité des épidémies. Dans les péritonites suraiguës et à marche rapide, il n'y a qu'un seul frisson. La péritonite générale d'emblée est dans ce cas, surtout quand elle est promptement mortelle. Le frisson unique n'est si commun dans les épidémies véhémentes, que parce que la plupart des cas ont une extrême acuité et conduisent en très-peu de temps au terme fatal.

Le frisson multiple apparaît surtout dans les péritonites à marche subaiguë, ou qui se développent par poussées successives. Chaque étape de la maladie peut être marquée par un frisson. Autant de poussées, autant de frissons. De même, si le développement de la péritonite a été précédé d'abord d'une métrite, puis d'un phlegmon du ligament large, puis d'une ovarite, on pourra compter autant de frissons que de phases séparées dans l'évolution générale de la maladie.

Le frisson multiple est donc presque nécessairement l'apanage de la péritonite, qui ne se généralise qu'après une première manifestation morbide du côté de l'appareil utérin. — Il devient aussi très-commun dans les épidémies relativement bénignes, en raison du peu d'acuité de la plupart des cas et de leur mode de progression par étapes plus ou moins distantes.

Le diagnostic du frisson pathologique et du frisson physiologique, qu'on observe si souvent dans les premiers moments qui suivent la délivrance, est chose facile. Le frisson physiologique ne donne lieu à aucune réaction fébrile intense ; et s'il est suivi d'une légère élévation du pouls avec augmentation de la chaleur cutanée, cette réaction ne présente aucun des caractères qui appartiennent à la fièvre vraie. Il n'y a ni malaise, ni accablement, ni céphalalgie, ni soif aride, ni sécheresse extrême de la langue. Il n'y a pas surtout ces douleurs abdominales qui manquent si rarement dans le frisson pathologique.

Quant au frisson, dit frisson de la fièvre de lait, j'en conteste l'existence dans l'état normal et chez les femmes dont les conditions hygiéniques ne laissent rien à désirer. J'aurai l'occasion de m'expliquer plus amplement sur

ce point intéressant de pratique. Pour le moment, je me borne à énoncer cette proposition, que, si un certain nombre de femmes présentent, au deuxième ou troisième jour de leurs couches, un frisson qu'on serait tenté d'attribuer à la fièvre de lait, ce frisson doit être tenu pour suspect; et que si l'on en cherche attentivement la cause du côté du ventre, de l'appareil utérin, dans l'état des lochies, etc., on aura bien des chances de la rencontrer. Dans les cas où le frisson n'aurait aucune suite sérieuse, on ne serait nullement en droit de conclure qu'il relève de la fièvre de lait, attendu que des frissons survenus aux quatrième, cinquième et sixième jours de couches, c'est-à-dire après l'époque présumée de la fièvre de lait, ont été tout aussi inoffensifs, et que rien ne prouve qu'un frisson, au deuxième jour, n'était pas lié tout aussi bien à une métrite, à une phlébite ou à une péritonite, qui avortent.

**Douleurs**. — Si le frisson peut manquer, comme symptôme du début de la péritonite, il n'en est pas de même de la douleur, qui est, elle, un phénomène constant. Toutefois il y a une remarque à faire ici.

A l'autopsie de quelques accouchées, qui n'avaient pendant la vie accusé aucune douleur bien vive du côté du ventre, et chez lesquelles les parois abdominales avaient constamment présenté une souplesse et une flaccidité incontestables, j'ai été bien surpris de trouver la cavité alvo-pelvienne baignée d'un pus épais et bien lié, étalé à la manière d'une crème jaunâtre sur presque tous les viscères. L'absence de douleurs vives et surtout spontanées avait éloigné de notre esprit l'idée d'une péritonite, et pourtant, en recueillant mes souvenirs et en relisant les observations, je pus m'assurer qu'il avait existé, le premier ou les premiers jours, de la sensibilité à la pression, si ce n'est une douleur vraie; puis cette sensibilité ayant disparu, et le ventre demeurant très-souple, l'idée d'une péritonite avait dû s'évanouir. C'étaient bien là des cas de *péritonite latente,* pas si latente toutefois qu'on ne pût, en remontant jusqu'à la période initiale, trouver quelque trace du phénomène douleur.

A part ces cas exceptionnels, la douleur abdominale éclate, soit pendant, soit aussitôt après le frisson, rarement auparavant, avec une vivacité et une brusquerie qui ne permettent guère de la révoquer en doute.

Pongitive, lancinante, térébrante, comparée à l'action d'un fer rouge, d'une vis ou d'un instrument tranchant, elle trouble le repos des malades, les agite ou les abat, et leur arrache parfois des cris aigus ou des plaintes incessantes. Son intensité la plus grande correspond à la période congestive de la maladie, plus tard la douleur s'amoindrit quand l'exsudat séro-fibrineux acquiert une certaine abondance. Elle disparaît même tout à fait quand l'exsudat est devenu purulent.

Ces rapports de l'intensité de la douleur avec le degré de la péritonite m'ont été démontrés par de nombreuses autopsies pratiquées aux divers moments de l'évolution anatomique de cette phlegmasie. Ils sont d'ailleurs conformes à ce que nous savons de l'histoire du phlegmon et en général de toutes les inflammations susceptibles d'arriver à suppuration.

La douleur initiale de l'abdomen a pour siége primitif le plus habituel la région sous-ombilicale ou l'une des fosses iliaques. De là elle s'étend rapidement à toute la zone hypogastrique, puis, par poussées successives, elle gagne les flancs, les lombes, la région épigastrique et les deux hypochondres.

Le mode d'extension par étapes se faisant à des intervalles plus ou moins éloignés est le mode qu'affecte habituellement la péritonite généralisée proprement dite.

Mais dans la péritonite générale d'emblée, il n'y a plus d'extension progressive, ni de proche en proche, ni par étapes. C'est brusquement et sans transition aucune que les parois abdominales deviennent douloureuses sur tous les points à la fois. Tantôt les malades se plaignent d'une douleur lombaire qu'elles expriment en disant qu'on leur arrache les reins, tantôt c'est un point de côté qu'elles accusent et qui témoigne de l'envahissement du péritoine diaphragmatique, périhépatique ou périsplénique. D'autres fois c'est au creux de l'estomac qu'elles disent éprouver des souffrances atroces, ou bien enfin c'est à la région utérine ou dans l'une des fosses iliaques qu'elles ressentent le maximum de la douleur.

Le fait est que la douleur présente en pareil cas une mobilité extrême; mais, ce qui ne varie pas, ce qui demeure, c'est l'indicible sensibilité des parois abdominales, sensibilité telle que toute exploration est impossible, que le poids des couvertures est intolérable, et qu'il n'est pas permis de songer à l'emploi d'aucun topique émollient.

En de telles conditions, supposez un effort de toux, l'action d'éternuer, de vomir, d'uriner, d'aller à la garderobe; il en résultera aussitôt dans l'abdomen un retentissement qui peut s'élever à la hauteur du paroxysme le plus douloureux.

Aussi les malades s'abstiennent-elles de tout effort, de tout mouvement susceptible de provoquer cette sensibilité exaltée. Placées dans le décubitus dorsal, elles observent l'immobilité la plus rigoureuse, les jambes, non pas fléchies, comme on l'a dit, mais le plus souvent étendues. L'expression de la souffrance est empreinte sur la physionomie; ce à quoi il faut joindre l'oppression des forces par la douleur et le découragement le plus profond.

La durée des douleurs abdominales spontanées est d'un à deux jours dans l'immense majorité des cas. Plus tard, il n'existe plus que de la sensibilité à la pression dans quelques points limités, et même cette sensibilité disparaît entièrement quand la tympanite acquiert son maximum d'intensité.

Sur un total de 151 cas relevés par Ferguson, 19 fois la douleur manqua; 51 fois elle régna 1 jour, 48 fois 2 jours, 18 fois 3 jours, 6 fois 5 jours, 5 fois 7 jours, et 4 fois 8 jours.

Quand la douleur persiste au delà de deux ou trois jours, c'est habituellement parce que la péritonite se localise; de générale, elle devient partielle.

La douleur est un des éléments les plus précieux à l'aide desquels on peut

établir, non-seulement le diagnostic de la péritonite puerpérale, mais encore le diagnostic différentiel de la péritonite généralisée et de la péritonite générale d'emblée.

Dans la péritonite généralisée, la douleur, après être restée cantonnée plus ou moins longtemps, soit dans la région utérine, soit dans l'une des fosses iliaques, se propage aux régions supérieures de l'abdomen, aux lombes, aux flancs, à l'épigastre, aux hypochondres. Cette propagation peut se faire en une fois, mais le plus souvent elle a lieu par poussées successives. Chaque poussée est marquée par un redoublement de fièvre, de l'anxiété, de l'agitation, des cris, des plaintes et de la prostration.

Dans la péritonite générale d'emblée, il n'y a pas de douleurs prodromiques dans la région sous-ombilicale. C'est simultanément et d'un seul coup que toutes les régions du ventre sont envahies. Sur quelque point des parois abdominales que l'on tente de porter l'exploration, la malade pousse des cris affreux. L'angoisse est portée à son comble, la respiration accélérée, les lèvres tremblotantes, les yeux hagards ; la face et l'attitude générale portent l'empreinte de la souffrance et de la terreur. Tantôt c'est dans le côté, tantôt dans les lombes, à un moment dans l'épigastre, à un autre dans la région utérine, quelquefois vers l'ombilic ou vers les flancs, ou bien enfin dans l'une des fosses iliaques que la malade place le siége de ses douleurs. Toujours est-il que pas une partie de la cavité abdominale ne semble épargnée, et je ne connais que la péritonite générale d'emblée qui puisse étendre son action sur un aussi grand nombre de points à la fois.

**Période d'état.** — La maladie une fois déclarée, l'économie devient le théâtre d'une série de troubles fonctionnels que nous étudierons successivement, sauf à en montrer ensuite les divers groupements naturels.

**Pouls.** — L'état du pouls mérite d'être placé au premier rang parmi les symptômes de la péritonite puerpérale. Sa valeur sémiotique est considérable. Je partage entièrement, à cet égard, l'opinion de Delpech et Tarnier. Mais il faut préciser les modifications les plus constantes et les plus caractéristiques de ce signe important.

La fréquence appelle tout d'abord l'attention. Elle ne manque jamais. Ce fait est des plus curieux et des plus intéressants, parce que de toutes les maladies susceptibles de revêtir le caractère adynamique, il n'en est peut-être pas une seule dans laquelle on ne puisse observer, au moins à de certaines périodes ou à de certaines heures, la lenteur du pouls.

Dans la péritonite puerpérale, le pouls reste toujours accéléré. Cette accélération a des degrés; elle est sujette à des rémissions et à des exacerbations, mais elle persiste invariablement depuis le commencement de la maladie jusqu'à la fin. Elle donne constamment la mesure de l'intensité du mal. Elle progresse avec la lésion péritonéale et rétrograde avec elle. S'il survient quelque

complication, telle qu'une pleurésie, un érysipèle, une phlébite, la fréquence du pouls peut éprouver des redoublements indépendants de l'état du péritoine. Mais en dehors de toute complication, je signale à l'attention ce fait capital, que la fréquence du pouls est proportionnelle au degré de la phlegmasie péritonéale.

Bien que, dans les cas graves, la fréquence du pouls suive une progression assez régulièrement croissante jusqu'au terme fatal, il faut tenir compte des redoublements fébriles qui ont lieu chaque soir. Ces redoublements qu'expliquent les agitations et les fatigues de la journée, la nécessité des pansements, quelquefois les écarts de régime, etc., sont un phénomène presque constant. Il est bien peu de malades chez lesquelles le tableau des variations du pouls, chaque matin et chaque soir, ne nous ait montré la colonne du soir toujours beaucoup plus chargée que celle du matin. Je ne serais pas éloigné de croire que les causes multiples qui agissent ainsi sur le pouls pour l'activer, n'agissent également sur la lésion péritonéale pour l'exagérer.

On a dit et répété tant de fois que le pouls, dans la péritonite puerpérale, était petit, concentré, misérable, qu'il importe de rectifier ce qu'il y a d'erroné dans une pareille assertion.

Il est bien vrai que, pendant le frisson, le pouls devient aisément faible, étroit, dépressible. Il est bien vrai que, quand l'adynamie est extrême, le pouls s'affaiblit et que l'ondée sanguine se réduit à de très-minces proportions. Il est encore vrai qu'aux approches du terme fatal, la pulsation artérielle est devenue filiforme et si réellement imperceptible, qu'elle échappe, par intervalles, au doigt qui explore le vaisseau.

Mais en dehors de ces conditions qui n'occupent toujours relativement qu'une assez petite place dans l'évolution de la maladie, j'avance que les qualités du pouls sont diamétralement opposées à celles qu'on a généralement signalées comme prédominantes dans la péritonite puerpérale.

Ce qui prédomine dans la péritonite généralisée ou générale d'emblée, surtout au début, c'est la plénitude, la force, l'ampleur, la dureté et la résistance du pouls. On sent que la tension artérielle a atteint sa limite maximum. L'exagération de ces qualités conduit fréquemment à la vibrance et au bondissement du pouls. J'ai vu cette vigueur de l'ondulation sanguine persister jusqu'à la période la plus ultime, et la mort surprendre des malades dont le pouls avait conservé une largeur et une énergie remarquables.

Il résulte de là que le pouls plein, fort, résistant, s'observe plus fréquemment et plus longtemps dans la péritonite aiguë généralisée que le pouls petit, faible et misérable. Et ceci est d'autant plus vrai que la durée de la maladie est plus courte et les accidents plus aigus.

**Température.** — Dans la péritonite puerpérale, la température du corps suit le pouls dans ses variations. Mais cela est loin d'être absolu, et si l'on représentait par deux lignes les oscillations de l'une et les oscillations de

l'autre, ces deux lignes ne seraient pas, et il s'en faut de beaucoup, rigoureusement parallèles. En d'autres termes, pour un nombre de pulsations déterminé, le thermomètre ne s'élève pas d'un nombre de degrés toujours le même, et réciproquement, quand le thermomètre placé dans l'aisselle marque un chiffre déterminé de degrés, le chiffre correspondant des battements artériels n'est ni uniforme ni constant.

Le tableau suivant montrera de combien de degrés le thermomètre a pu varier chez une de nos malades, pour chaque chiffre de pulsations qu'elle a présenté pendant le cours de sa maladie.

*TABLEAU des variations de la température pour un chiffre de pulsations déterminé chez une de nos malades.*

Pulsations, 80. — Température : 36 4/5, 37 2/5, 37 3/5, 37 4/5.
Pulsations, 84. — Température : 37, 37 2/5, 37 3/5, 37 4/5.
Pulsations, 86. — Température : 37, 37 3/5.
Pulsations, 88. — Température : 36 2/5, 37, 37 1/5, 37 2/5, 37 3/5, 37 4/5, 38, 38 1/5, 38 2/5, 38 3/5.
Pulsations, 90. — Température : 36 3/5, 37 2/5, 38 1/5, 38 2/5, 39 2/5.
Pulsations, 92. — Température : 37 3/5, 37 4/5, 38, 38 1/5, 38 2/5, 38 2/5.
Pulsations, 96. — Température : 37 1/5, 37 2/5, 37 3/5, 38, 38 3/5, 39, 39 4/5.
Pulsations, 100. — Température : 37 3/5, 38 3/5, 38 4/5, 39, 39 1/5, 39 2/5, 39 4/5.
Pulsations, 104. — Température : 37, 37 2/5, 38, 38 1/5, 38 2/5, 38 4/5, 39 1/5, 39 4/5, 40 1/5.
Pulsations, 108. — Température : 37 2/5, 37 3/5, 38, 39, 39 1/5, 39 2/5, 39 4/5, 40 1/5.
Pulsations, 112. — Température : 37 2/5, 37 3/5, 38, 38 3/5, 39, 39 1/5, 39 3/5, 40.
Pulsations, 116. — Température : 38 1/5, 38 4/5, 39, 40.
Pulsations, 120. — Température : 38 2/5, 38 3/5, 39, 39 2/5, 39 3/5, 39 4/5.
Pulsations, 130. — Température : 38 3/5.
Pulsations, 136. — Température : 40 4/5.

Ce tableau renferme plusieurs enseignements.

1° Il donne un aperçu des limites dans lesquelles, pour un chiffre de pulsations déterminé, la colonne thermométrique peut osciller chez le même sujet dans le cours de la maladie. Ainsi, par exemple, les limites minima et maxima ont été :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Pour le chiffre de | 88 | pulsations, | 36° 2/5 et 38° 3/5. | Différence : | 2° 1/5. |
| — | 90 | — | 36 3/5 et 39 2/5. | — | 2 3/5. |
| — | 96 | — | 37 3/5 et 38 2/5. | — | 0 4/5. |
| — | 100 | — | 37 et 39 4/5. | — | 2 4/5. |
| — | 104 | — | 37 et 40 1/5. | — | 3 1/5. |
| — | 108 | — | 37 2/5 et 40 1/5. | — | 2 3/5. |
| — | 120 | — | 38 2/5 et 39 4/5. | — | 1 2/5. |

Les différences entre les limites maxima et minima varieraient donc entre

0° 4/5 et 3° 1/5, en chiffres ronds de 1 à 3 degrés environ, résultat bien digne de remarque et tout à fait imprévu.

2° Malgré ces oscillations si considérables, notre tableau nous permet de constater que la progression des chiffres indiquant la température est, sinon mathématiquement, du moins manifestement croissante, au fur et à mesure que s'élève le nombre des pulsations. Considérez, par exemple, les limites minima. Elles sont :

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Pour | 88-90 | pulsations, | de | 36° 2/5 | à | 36° 3/5. |
| Pour | 96-108 | — | de | 37 | à | 37 3/5. |
| Pour | 120-130 | — | de | 38 2/5 | à | 39. |

Les limites maxima, quoique plus irrégulières, montent aussi avec le chiffre des pulsations. Ainsi le nombre 40° 1/5 n'apparaît qu'avec celui de 104-108.

3° La progression croissante de la température proportionnellement à l'élévation du pouls aurait été bien plus évidente encore si l'espace m'avait permis d'introduire dans chaque colonne du tableau précédent autant de fois l'un des chiffres énoncés qu'il avait été constaté chez la malade par rapport au nombre correspondant des pulsations. Soit, par exemple, le chiffre 38 dans la colonne qui correspond à 96 pulsations. Ce n'est pas une fois qu'il figure dans nos notes, c'est six fois, tandis que le chiffre 37° 1/5 n'a été constaté qu'une seule fois pour le même nombre de 96 pulsations.

La température étant une base plus fixe, un terme de comparaison plus stable que le pouls, nous allons maintenant, dans un tableau qui sera la contre-partie du précédent, montrer quelles sont les variations du pouls qui, chez une de nos malades, ont pu correspondre à chaque degré de température observé.

*TABLEAU des variations du pouls pour une température déterminée (chez une de nos malades).*

Température, 37°2/5. — Pouls : 72, 78, 80, 82, 84, 88, 90, 104, 108, 110, 112.
Température, 37 3/5. — Pouls : 80, 82, 84, 86, 88, 92, 96, 100, 108.
Température, 37 4/5. — Pouls : 80, 84, 88, 92, 104, 108.
Température, 38. — Pouls : 88, 92, 94, 96, 104, 108, 112.
Température, 38 1/5. — Pouls : 88, 90, 92, 104, 116.
Température, 38 2/5. — Pouls : 88, 90, 92, 94, 96, 104, 112, 120.
Température, 38 3/5. — Pouls : 88, 90, 96, 100, 112, 120, 130.
Température, 38 4/5. — Pouls : 94, 96, 100, 104, 116.
Température, 39. — Pouls : 96, 100, 104, 108, 112, 116, 120, 128.
Température, 39 1/5. — Pouls : 96, 100, 104, 112.
Température, 39 2/5. — Pouls : 90, 96, 100, 103, 110, 120.
Température, 39 3/5. — Pouls : 96, 112, 120.
Température, 39 4/5. — Pouls : 96, 100, 104, 106, 108, 110, 120.
Température, 40 1/5. — Pouls : 104, 108, 114, 116.
Température, 40 4/5. — Pouls : 136.

Ce tableau nous apprend :

1° Qu'à une température déterminée peuvent correspondre des chiffres très-variables de pulsations. Nous voyons en effet qu'entre les divers nombres constituant une colonne donnée il peut se produire un écart qui varie de 12 à 40 pulsations ;

2° Que, malgré ces variations du pouls eu égard à un degré déterminé de température, il y a une progression croissante dans le chiffre des pulsations au fur et à mesure que la température s'élève. Cette progression n'est pas, il est vrai, rigoureuse pour les chiffres maxima considérés chacun en particulier, mais elle l'est pour l'ensemble. De plus, elle est incontestable pour les chiffres minima. Ainsi :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Pour 37° et une fraction, les chiffres minima sont 72-80. | | | |
| Pour 38° | — | — | 88-94. |
| Pour 39° | — | — | 96. |
| Pour 40° | — | — | 104. |

Les variations que nous avons signalées dans le pouls eu égard à une température déterminée n'ont rien qui doive nous surprendre, si l'on considère la facilité avec laquelle, principalement chez les femmes en couches, le pouls s'accélère sous l'influence de la plus légère commotion physique ou morale. La visite du médecin a le privilége en particulier d'activer très-notablement le pouls de nos malades, et nous sommes journellement obligé d'attendre que ce premier effet de l'intervention médicale soit passé pour pouvoir apprécier le chiffre réel des pulsations.

Une autre cause d'erreur consiste dans l'habitude que nous avons de compter les pulsations au quart. Supposez que l'on se trompe d'une pulsation, on a tout de suite une erreur de 4 pulsations par minute.

Toutefois, même en évitant avec le plus grand soin toutes ces causes d'erreur, on arrive à des différences encore assez grandes dans les chiffres de pulsations qui correspondent à un degré déterminé de température, de même que dans les degrés divers de température qui s'observent pour un chiffre de pulsations déterminé.

Nous avons dit plus haut que le pouls présentait chaque soir une accélération très-marquée. Ajoutons ici que la température subit une élévation proportionnelle. C'est ce que nous allons mettre en relief dans les tableaux suivants, que je dois au zèle aussi intelligent que dévoué de Chantreuil, mon ancien interne à la Maternité.

Chez une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de péritonite puerpérale généralisée et qui finit par guérir, voici quelles ont été, parallèlement examinées le matin et le soir, les variations du pouls et de la température :

| | MATIN. | | SOIR. | |
|---|---|---|---|---|
| | Pouls. | Température. | Pouls. | Température. |
| 17 août 1866. | 120 | 39° 1/5 | 130 | 40° |
| 18 — | 110 | 39 4/5 | 120 | 40 |
| 19 — | 120 | 39 4/5 | 100 | 39 4/5 |
| 20 — | 100 | 38 | 112 | 39 1/5 |
| 21 — | 120 | 39 | 124 | 40 4/5 |
| 22 — | 124 | 39 3/5 | 112 | 39 1/5 |
| 23 — | 120 | 39 3/5 | 120 | 40 3/5 |
| 24 — | 100 | 37 1/5 | 116 | 39 |
| 25 — | 100 | 37 2/5 | 108 | 38 3/5 |
| 26 — | 94 | 38 1/5 | 100 | 38 2/5 |
| 27 — | 84 | 37 | 88 | 37 3/5 |
| 28 — | 84 | 36 1/5 | 84 | 36 4/5 |
| 29 — | 64 | 36 3/5 | 64 | 36 3/5 |
| 30 — | 80 | 36 4/5 | 80 | 37 3/5 |
| 1er septembre 1866. | 84 | 37 | 140 | 40 2/5 |
| 2 — | 92 | 37 3/5 | 88 | 39 |
| 3 — | 100 | 38 2/5 | 108 | 39 4/5 |
| 4 — | 92 | 37 2/5 | 84 | 38 3/5 |
| 5 — | 88 | 37 3/5 | 92 | 38 |
| 6 — | 84 | 37 | 92 | 37 2/5 |
| 7 — | 76 | 37 2/5 | 92 | 37 3/5 |
| 8 — | 84 | 37 | 100 | 37 1/5 |
| 9 — | 88 | 37 | 92 | 37 |
| 10 — | 76 | | | |

Il est facile de voir, par un premier coup d'œil jeté sur ce tableau, que les chiffres contenus dans la colonne du soir sont généralement plus élevés que ceux de la colonne du matin, aussi bien eu égard au pouls qu'à la température. Il y a en moyenne 12 à 15 pulsations de différence entre le matin et le soir. Quant à la température, la différence est relativement plus sensible et surtout plus constante. L'écart entre le matin et le soir est habituellement de 3/5 à 1 degré, mais il peut aller jusqu'à 2 et même 3 degrés.

Pour se rendre compte de quelques singularités qu'un examen attentif fait découvrir dans le tableau qui précède, il faudrait avoir sous les yeux l'observation de la malade qui nous a fourni ces données numériques.

L'espace nous manquant pour rapporter cette observation *in extenso*, nous nous contenterons d'expliquer les singularités dont nous parlons.

Ainsi, le 19 août, si le pouls marque 120 le matin et 100 seulement le soir, la température étant d'ailleurs la même, à 39° 4/5, cela tient à ce que la malade avait souffert toute la nuit d'un large vésicatoire qui avait été appliqué la veille sur toute l'étendue de la zone hypogastrique.

Le 22, nous trouvons la température à 39° 3/5 et le pouls à 124 le matin, tandis que le soir le pouls n'est plus qu'à 112 et la température à 39° 1/5. —

Explication : la malade n'avait pas fermé l'œil de la nuit en raison d'une recrudescence des douleurs abdominales.

Le 1er septembre, il arrive que du matin au soir la température monte de 37° à 40° 2/5, chiffre énorme, et le pouls de 84 à 140. D'où vient cette différence si grande entre les chiffres du matin et ceux du soir ? De l'explosion de deux grands frissons survenus à deux heures d'intervalle dans la journée, avec tremblement des membres et claquement de dents. Il s'était déclaré en même temps une vive douleur à l'épaule droite.

On remarquera encore que le 4 septembre nous avons 92 pulsations le matin et 84 seulement le soir. Mais par compensation le thermomètre, qui marque 37° 2/5 le matin de ce jour-là, indique 38° 3/5 le soir. Or, nous avons déjà dit que les indications du thermomètre étaient beaucoup plus stables, beaucoup moins sujettes à varier, que celles du pouls.

A part ces anomalies, que les détails de l'observation suffisent amplement à expliquer, la règle du redoublement fébrile dans la péritonite des femmes en couches est établie d'une façon irrécusable par le tableau qui précède.

Cette règle d'ailleurs existe non moins clairement démontrée pour les nombreuses affections qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral.

Le tableau suivant est emprunté à l'observation d'une jeune femme qui, après avoir présenté quelques symptômes de péritonite généralisée, bientôt dissipés, fut atteinte d'arthrite purulente et de congestion pulmonaire. Je ne donne qu'une très-petite partie des longues colonnes de chiffres recueillis et consignés avec le plus grand soin par Chantreuil :

| | | MATIN. | | SOIR. | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Pouls. | Température. | Pouls. | Température. |
| 20 septembre 1866. | | 86 | 37°3/5 | 120 | 39° |
| 21 | — | 92 | 37 4/5 | 104 | 39 |
| 22 | — | 92 | 37 4/5 | 120 | 39 3/5 |
| 23 | — | 96 | 38 | 120 | 39 4/5 |
| 24 | — | 92 | 38 | 112 | 39 3/5 |
| 25 | — | 92 | 37 3/5 | 108 | 39 |
| 26 | — | 88 | 37 3/5 | 120 | 38 3/5 |
| 27 | — | 84 | 37 3/5 | 130 | 38 3/5 |
| 28 | — | 96 | 38 | 116 | 38 4/5 |
| 29 | — | 100 | 38 3/5 | 120 | 38 2/5 |
| 30 | — | 96 | 38 2/5 | 120 | 39 2/5 |
| 1er octobre 1866. | | 92 | 37 4/5 | 116 | 39 |
| 2 | — | 100 | 37 3/5 | 128 | 39 |
| 3 | — | 88 | 38 | 120 | 38 3/5 |
| 4 | — | 96 | 38 | 112 | 39 |
| 5 | — | 92 | 38 | 120 | 38 3/5 |
| 6 | — | 88 | 38 | 112 | 38 3/5 |

Ce tableau ne laisse, comme le précédent, aucun doute sur la réalité des

redoublements fébriles qui se produisent le soir; comme le précédent, il montre encore la concordance du pouls et de la température; il précise enfin numériquement le rapport qui existe entre ces deux phénomènes symptomatiques.

Le frisson a-t-il le pouvoir de rompre la concordance qui existe entre le pouls et la température du corps? Si l'on ne s'en rapportait qu'à la sensation de froid intense éprouvée par les malades, à l'aspect presque cyanosé de la face et des parties exposées, au refroidissement réel des extrémités, on pourrait croire que les données fournies par le thermomètre et l'exploration du pouls vont devenir contradictoires. Il n'en est rien. Car chez l'une des malades qui nous a fourni les éléments d'un des précédents tableaux, nous voyons qu'en plein frisson le thermomètre marquait 40° 2/5 en même temps que le pouls s'élevait à 140.

Il importe de faire remarquer que toutes nos températures ont été prises dans l'aisselle de nos malades, l'introduction de l'instrument dans l'une des cavités muqueuses, bouche, vagin, rectum, présentant des inconvénients qu'il est facile de concevoir.

On sait que ces différentes cavités donnent toujours une température un peu plus élevée que le creux axillaire.

Sur une jeune femme de vingt-sept ans, simultanément prise de péritonite et de choléra pendant l'état puerpéral, et qui a guéri, nous avons eu occasion de rechercher l'état corrélatif de la température et du pouls. Voici les chiffres :

| | MATIN. | | SOIR. | |
|---|---|---|---|---|
| | Pouls. | Température. | Pouls. | Température. |
| 8 août 1866. | 108 | 38° 1/5 | » | » |
| 9 — | 88 | 36 2/5 | » | » |
| 10 — | 80 | 36 1/5 | 80 | 36 1/5 |
| 11 — | 72 | 36 1/5 | 72 | 36 4/5 |
| 12 — | 60 | 36 2/5 | 72 | 36 4/5 |
| 13 — | 66 | 36 3/5 | 80 | 36 4/5 |
| 14 — | 64 | 37 | 72 | 37 1/5 |
| 15 — | 60 | 37 | 72 | 37 1/5 |

Il est curieux de voir, chez la malade qui fait le sujet de cette observation, que, malgré la complication de la péritonite par le choléra, la température est restée directement proportionnelle au chiffre des pulsations, et que, nonobstant la dépression de l'une et des autres, on a encore pu noter l'existence, sinon d'un redoublement fébrile, du moins d'une élévation relative vers le soir des nombres indiquant l'état du pouls et de la température.

La constance du redoublement fébrile et de l'accroissement vespérien de la température n'a rien qui doive nous surprendre, si nous considérons que, dans

l'état le plus normal, les femmes en couches présentent vers le soir une élévation progressive, non-seulement du chiffre des pulsations, mais encore de la température.

Dans un mémoire important dont je dois la traduction à Chantreuil, le docteur Oscar Wolf (de Hanau) a établi, par l'analyse de 266 cas, la loi suivante : « La température la plus basse chez les femmes en couches se montre le matin jusqu'à neuf heures, puis une ascension graduelle, d'abord très-lente, a lieu jusqu'à huit heures du soir. Alors commence une rémission, et la température s'abaisse de 0°,5 jusqu'au matin suivant. »

Des résultats analogues ont été obtenus par le docteur Winckel, par Grünewald, Hecker, etc., et montrent jusqu'à l'évidence la réalité des exacerbations vespériennes chez les jeunes accouchées à l'état normal.

On conçoit dès lors que toute accélération du pouls avec élévation de la température devra s'accentuer davantage du matin au soir dans l'état morbide. D'où il suit que la rémittence serait beaucoup moins l'effet de la maladie que d'une disposition naturelle chez les femmes en couches.

**Troubles digestifs.** — Aux symptômes d'embarras gastrique qui marquent habituellement la période d'invasion, succèdent bientôt des troubles plus graves du côté de l'appareil digestif.

La langue, d'abord humide et blanche ou recouverte d'un enduit saburral médiocrement épais, perd en partie son humidité. Elle devient poisseuse, se charge d'une couche limoneuse grise ou jaunâtre, s'élargit quelquefois au point de recevoir sur tout son pourtour l'empreinte des arcades dentaires. D'autres fois, la langue conserve son humidité et demeure exempte de toute espèce d'enduit. Mais, le plus souvent, la sécheresse de la langue va toujours en augmentant, les produits de sécrétion qui couvrent sa surface se racornissent et brunissent en se desséchant; le doigt, porté alors sur la face supérieure de l'organe, n'y constate aucune humidité. La langue se rétrécit et s'effile, acquiert une dureté ligneuse et prend cet aspect qu'on a désigné sous le nom de langue rôtie ou de perroquet; les gencives, les dents et la face interne des lèvres se recouvrent en même temps d'une matière noirâtre, fuligineuse; des mucosités visqueuses, filantes, tenaces, s'interposent parfois entre la langue et la voûte palatine, mucosités dont les malades ont beaucoup de peine à se débarrasser. La parole est gênée, la soif aride et incessante, l'état typhoïde se dessine nettement.

D'autres fois la langue, dépouillée de toute espèce d'enduit, est d'un rouge vif, briqueté. Elle peut alors rester humide, mais le plus souvent cette rougeur coïncide avec un certain degré de sécheresse.

Quand la langue demeure chargée de saburres épaisses, elle est d'ordinaire d'un blanc jaunâtre. Mais quand il existe simultanément des vomissements bilieux, l'enduit saburral prend la couleur jaune ou verte des vomissements.

J'ai vu plusieurs fois, soit un muguet véritable, soit une matière fibrineuse,

en couche mince, blanche comme de la crème, se produire à la surface de la langue et tapisser même la totalité de la muqueuse buccale.

Quel que soit l'état de la langue, la soif, mais une soif ardente, continuelle, est un phénomène à peu de chose près constant.

L'anorexie est loin d'être la concomitance obligée des troubles graves qui caractérisent la péritonite puerpérale. Il n'est pas rare de voir, au milieu des désordres digestifs les plus alarmants, les malades nous dire : *J'ai faim*, et réclamer avec instance, quelquefois même avec larmes, non pas des bouillons et des potages, mais de la nourriture solide. Le plus ordinairement, quand on met ces malheureuses à même de satisfaire cette voracité apparente, il suffit de quelques bouchées d'aliments pour la calmer aussitôt; mais, quelquefois aussi, des doses assez considérables de nourriture ont été parfaitement supportées, sauf à ce que le lendemain la diarrhée et les vomissements reparussent plus intenses que jamais.

Tout me porte à croire que ces appétits étranges, surgissant au milieu de la situation la plus grave, sont le résultat d'une perversion, non pas seulement des fonctions gastriques, mais encore et surtout des fonctions cérébrales. Il y a là pour moi une conception délirante. J'ai l'habitude de dire à mes élèves : « Défiez-vous d'une accouchée qui, au milieu d'un état fébrile grave et des accidents de péritonite les plus accentués, vous dit subitement : *Je ne souffre plus, j'ai faim, je veux m'en aller*. Cette femme a le délire, et si ce délire ne s'est pas encore manifesté, soyez sûrs qu'il éclatera bientôt. » Le délire du cerveau suit de très-près en effet le délire de l'estomac. Ces deux phénomènes sont connexes.

Comme exemple des appétits bizarres qui peuvent s'observer, je citerai le cas d'une jeune femme, actuellement dans mon service pour une péritonite puerpérale généralisée. Son état est des plus graves : face pâle, traits profondément altérés, tympanite excessive, fièvre intense, pouls de 120 à 130. Ces jours passés, j'ai eu à combattre des vomissements bilieux d'un vert porracé, vomissements que n'ont pu arrêter l'eau de Seltz, les boissons froides, la glace, l'application d'un vésicatoire volant au creux épigastrique. Eh bien ! cette femme qui est Belge et qui a l'habitude de la bière, me pria instamment de lui permettre l'usage de cette boisson ; je lui en fis donner à discrétion, environ 4 litres par jour, et ce matin les vomissements étaient arrêtés.

Les nausées, les envies de vomir, plus rarement le hoquet, précèdent d'ordinaire les vomissements.

Mais les vomissements sont loin d'être un phénomène constant. Très-communs dans les épidémies graves, ils sont beaucoup moins fréquents dans les épidémies de moyenne intensité et peuvent manquer complétement dans les épidémies bénignes, alors même que les malades succombent aux progrès de la maladie. Toutefois, il ne faut pas oublier que nous traitons uniquement ici de la péritonite généralisée ou générale d'emblée, et que dans cette variété de péritonite, les vomissements sont beaucoup moins sujets à faire défaut que

dans la péritonite partielle, en raison de l'extension de la phlegmasie péritonéale au diaphragme, au foie, à l'estomac.

Les boissons constituent d'abord uniquement la matière des vomissements. Plus tard, ces boissons se colorent en jaune par l'addition d'une petite quantité de bile, et si on les examine de près, on aperçoit, déposée au fond du vase, une sorte de lie grisâtre formée par des mucosités gastriques. Si les vomissements persistent, ils deviennent bientôt purement bilieux et prennent alors, ou bien une teinte franchement jaune, ou bien une couleur aussi verte que celle des épinards. La consistance des vomissements verts varie : tantôt ils sont limpides, transparents et sirupeux; tantôt mélangés d'une matière verte, épaisse, demi-solide, qui n'est que de la bile concrète et condensée; d'autres fois enfin ils sont entièrement formés de cette dernière substance que je ne saurais mieux comparer qu'au résidu verdâtre provenant de la combustion de l'huile à brûler.

Les vomissements sont très-douloureux dans le principe, d'abord parce qu'ils exigent de grands efforts, en second lieu parce qu'ils ne s'effectuent pas sans la participation du diaphragme et des muscles abdominaux, et par suite, sans un retentissement très-douloureux dans une cavité dont la séreuse est tout entière envahie par l'inflammation.

Au fur et à mesure que la maladie fait des progrès, les douleurs abdominales s'apaisent, les efforts de vomissement deviennent moins pénibles, et, chose remarquable, ils peuvent même cesser complétement pour faire place à une véritable régurgitation. Les malades rejettent alors la bile épaisse et verte qui constitue la matière des vomissements, comme les enfants à la mamelle rejettent le lait de leur nourrice, c'est-à-dire sans effort, sans douleur, sans même éprouver le besoin de se mettre sur leur séant ou de lever la tête. Le liquide s'échappe spontanément de la bouche, flue sur le menton et le cou, souille les draps et les alèzes, avant que les personnes présentes aient pu approcher un vase, qui n'est d'ailleurs même pas réclamé par les malades arrivées au dernier degré de l'indifférence et de la prostration.

Dans le principe, il semblait que les vomissements eussent besoin pour se produire d'un prétexte, tel que l'ingestion des boissons, les mouvements soit spontanés, soit communiqués, un effort de toux, etc. Plus tard, c'est indépendamment de toutes ces causes, c'est quelquefois même, pour ainsi dire, envers et contre tout que se produisent les vomissements.

Au début, ils étaient séparés les uns des autres par d'assez grands intervalles. Il y en avait un, deux, trois ou quatre par jour. A une époque plus avancée de la maladie, ils se rapprochent et sont parfois si fréquents qu'il devient impossible de les nombrer.

La quantité des matières vomies peut être plus considérable au début, en raison du mélange de la bile avec une plus ou moins grande abondance de boissons. Mais si l'on ne considère que la bile, la quantité qui en est évacuée devient de plus en plus grande à mesure qu'on avance vers le terme fatal.

Quelquefois cependant les vomissements cessent tout à coup sans que l'état de la malade s'améliore. Ce résultat, qui est habituellement dû à la médication employée, s'explique alors par le rétablissement de la diarrhée qui vient prendre alors la place des vomissements. Ces deux phénomènes sont tellement solidaires l'un de l'autre chez les femmes en couches, que, si vous tentez d'arrêter la diarrhée à son tour, vous ramenez les vomissements.

La présence des vers lombrics dans la matière des vomissements a été signalée par tous les auteurs qui ont écrit sur la péritonite puerpérale, Van den Bosc, Amard, Osiander, Vigarous, Baudelocque, Paul Dubois, Tarnier, etc. Mais, au lieu de considérer, avec Van den Bosc et Osiander, la complication vermineuse comme étant liée par un rapport de cause à effet avec la péritonite, il ne faut voir là qu'une circonstance fortuite, tout accidentelle et qui tient à deux causes : la première, c'est que parmi les femmes qui viennent accoucher dans les Maternités, un grand nombre sont encore assez jeunes pour être atteintes de cette affection si commune dans le jeune âge; la seconde, c'est que les vomissements sont souvent assez énergiques pour solliciter l'expulsion des matières profondément situées dans l'intestin grêle.

Les évacuations intestinales dans la péritonite généralisée sont le plus ordinairement diarrhéiques. Il existe parfois un peu de constipation au début; ou bien, si les vomissements sont prédominants, les selles peuvent se suspendre pendant toute la durée de ces derniers. Il arrive encore, dans certaines épidémies très-bénignes, que la péritonite parcourt ses phases avec une constipation persistante. Mais ce sont là des exceptions. La diarrhée est de règle. J'invoquerai ici le témoignage de Béhier, qui ne l'a vue manquer que 11 fois sur 69.

La diarrhée s'établit habituellement de bonne heure et sous le prétexte le plus léger, un lavement, un ipéca, un laxatif doux, tel que 15 grammes d'huile de ricin.

Une fois déclarée, elle persiste, si on l'abandonne à elle-même, jusqu'à la fin de la maladie dans les cas graves. D'ordinaire elle ne s'arrête spontanément que quand les accidents tendent à s'amender. Elle est d'autant plus intense que la péritonite est plus inaccessible à nos moyens de traitement.

Lorsqu'on réussit thérapeutiquement à arrêter la diarrhée dans les cas graves, il arrive trop souvent, et ce fait est vulgaire dans mon service à la Maternité, que les vomissements apparaissent. Si l'on se rend maître des vomissements par les remèdes appropriés, la diarrhée se reproduit.

Je ne saurais trop fortement appeler l'attention sur cette alternance possible de la diarrhée et des vomissements, parce qu'elle a des conséquences pratiques de première valeur. Elle commande la plus grande circonspection dans l'emploi des moyens anti-diarrhéiques, la diarrhée, si fâcheux que soit ce symptôme, étant encore de beaucoup préférable aux vomissements.

Il est rare que la diarrhée présente dès le début une très-grande intensité. La fréquence des selles liquides croît avec les progrès de la maladie, et il

arrive un moment où cette fréquence ne peut plus être calculée, les évacuations diarrhéiques devenant involontaires, surtout quand l'adynamie est extrême.

La composition des selles diarrhéiques offre un grand intérêt. Je ne me bornerai pas à dire, avec un certain nombre d'auteurs, qu'elles peuvent être de couleur jaune, verte, brune ou noirâtre, qu'elles sont tantôt glaireuses, tantôt bilieuses, d'autres fois séreuses ou sanguinolentes et d'une plus ou moins grande fétidité. Ces qualifications de la diarrhée n'ont rien de caractéristique. Or, j'ai remarqué que, dans la péritonite puerpérale, la diarrhée se distingue par la prédominance d'un élément particulier, la bile.

Il faut avoir ouvert le tube digestif d'un grand nombre de femmes emportées par la péritonite puerpérale pour se faire une idée de l'énorme quantité de bile qui peut encombrer l'estomac au point de quadrupler son volume, et être répandue dans toute la longueur de l'intestin grêle et du gros intestin. Pendant la vie, cette hypersécrétion biliaire se traduit par deux phénomènes dont nous avons signalé la solidarité, à savoir : les vomissements et la diarrhée. Cette solidarité est si réelle, que non-seulement il y a suppléance de l'une par les autres et *vice versâ*, mais encore que, si l'on examine les matières évacuées soit par la bouche, soit par l'anus, ces matières présentent identiquement le même aspect, la même consistance, le même caractère, c'est-à-dire le caractère bilieux.

Après avoir constaté cette prédominance de la bile dans les selles diarrhéiques des femmes atteintes de péritonite puerpérale, il devient impossible d'admettre avec quelques auteurs allemands, et notamment avec Niemeyer, l'hypothèse qui consiste à attribuer la diarrhée à une transsudation séreuse à travers la tunique interne de l'intestin.

La transsudation serait la conséquence de l'œdème sous-séreux ; mais cet œdème manque dans une foule de cas, et lorsqu'il existe, il ne saurait expliquer ces diarrhées abondantes à forme bilieuse dont nous sommes journellement témoins.

Dans l'épidémie de choléra 1865-1866, j'ai vu souvent la diarrhée prendre le caractère séreux chez les accouchées atteintes de péritonite. Eh bien ! les tuniques intestinales étaient complétement indemnes de l'œdème sous-séreux décrit par Niemeyer.

Nous avons dit plus haut que la diarrhée n'apparaissait guère qu'après la période initiale. Mais dans les épidémies puerpérales sévères, elle peut non-seulement accompagner, mais précéder les symptômes initiaux. J'ai vu même la diarrhée se déclarer chez des femmes enceintes, survivre à l'accouchement et devancer ainsi de beaucoup l'explosion de la phlegmasie péritonéale.

On a considéré souvent la diarrhée comme un phénomène critique. Il paraît difficile d'attribuer cette signification à un symptôme qui commence avec la maladie et finit avec elle, et le plus souvent entraîne l'issue fatale. Cependant j'inclinerais volontiers vers l'hypothèse qui fait des évacuations diarrhéiques

un moyen éliminateur du poison puerpéral, moyen bien souvent impuissant, il est vrai, mais qui n'est pas plus obligé de réussir que tous les efforts dont la nature est susceptible pour amener la guérison.

Ce qui me porterait à admettre cette dernière opinion, c'est que dans les épidémies bénignes j'ai vu souvent la diarrhée (une diarrhée modérée s'entend) être suivie d'une amélioration notable, ou du moins ne rien ajouter à la gravité des cas.

**Tympanite intestinale.** — Le développement du ventre est considéré comme un des symptômes les plus infaillibles de la péritonite généralisée ou générale d'emblée. Je l'ai vu manquer dans quelques cas de péritonite suppurée, mais ce sont là de rares exceptions.

Le ballonnement abdominal n'est pas un phénomène de début aux mêmes titres que le frisson et la douleur ; mais son apparition ne se fait pas longtemps attendre.

A peine s'est-il manifesté de la sensibilité du côté du ventre que déjà les parois abdominales ont perdu leur souplesse accoutumée. Ce n'est pas encore du météorisme ; mais il y a déjà une certaine tension, un peu de résistance anormale. Veut-on explorer la paroi abdominale, qu'aussitôt, en vertu d'une action réflexe et inconsciente, cette paroi se roidit par l'effet de la contraction des muscles qui entrent dans sa composition, et ni par la prière ni par l'intimidation on ne peut obtenir des malades qu'elles fassent cesser cette contraction. La rigidité de la paroi ne disparaît qu'autant que l'on renonce à toute exploration. Le lendemain et les jours suivants, le gonflement des parois s'accuse davantage, et si, dans l'origine, il se montrait partiel, occupant soit une partie, soit la totalité de la zone hypogastrique, bientôt il se généralise, et il n'existe plus un point de l'enceinte abdominale qui ne devienne le siége d'une tension d'abord modérée, puis excessive, et qui n'oppose une forte résistance à toute tentative de pression.

C'est dans de telles conditions que toute sensibilité abdominale disparaît. Parfois les malades se plaignent encore de quelques douleurs spontanées, mais le plus souvent le ventre devient absolument indolent. Toutefois, j'ai réussi dans certains cas, par une pression énergique et très-brusque, à provoquer alors un peu de douleur.

Le météorisme atteint assez fréquemment des proportions considérables. En refoulant le diaphragme et réduisant la capacité de la poitrine, il gêne les fonctions respiratoires et entrave la circulation du cœur et des gros vaisseaux. On conçoit que, porté aux dernières limites, le météorisme s'élève à la hauteur d'une complication susceptible de menacer sérieusement l'existence.

Je regrette que le défaut d'espace me prive de publier ici l'observation d'une jeune femme atteinte de péritonite généralisée et chez laquelle une tympanite monstrueuse amena la mort par asphyxie. Dans ce cas, la circonférence de l'abdomen ne mesurait pas moins de 110 centimètres ; la courbe

qui s'étendait de l'appendice xiphoïde au pubis avait 50 centimètres d'étendue. Pendant les deux derniers jours de la vie, la peau était cyanosée, la respiration à 56. La mort arriva presque subitement. A l'autopsie que je fis avec le concours de Chantreuil, nous trouvâmes une ampliation énorme de l'estomac et des intestins. Le gros intestin formait à la partie supérieure du ventre un cylindre de 10 centimètres de diamètre. L'estomac mesurait 34 centimètres dans le sens de sa longueur, 15 centimètres dans celui de sa hauteur. L'intestin grêle avait presque partout 6 centimètres de diamètre. Le foie était culbuté; sa face inférieure regardait en avant, sa face convexe en arrière. Il était comme ratatiné, gras à la coupe, la rate ramollie, ses cellules détruites; utérus sain, à peu de chose près revenu à ses limites normales. Le diaphragme remontait sur la ligne médiane jusqu'au niveau du deuxième espace intercostal; la cavité thoracique n'avait guère plus que le quart de sa capacité ordinaire; les poumons, aplatis comme si on les eût mis sous presse, ne laissaient suinter à la coupe que du sang noir. Pas d'épanchement pleural. Cœur mou, peu volumineux; caillot fibrineux occupant les cavités droites et s'étendant dans le tronc de l'artère pulmonaire et ses premières divisions.

N'omettons pas de noter que les anses intestinales agglutinées par des fausses membranes renfermaient du pus dans leurs intervalles. Le diaphragme, le foie et la rate étaient également tapissés de fausses membranes. Épanchement purulent peu abondant dans le petit bassin.

L'intensité de la tympanite est habituellement proportionnelle à l'intensité de la péritonite. Il n'en est pas toujours ainsi. J'ai vu quelquefois des tympanites considérables chez des femmes assez légèrement atteintes; mais c'est l'exception.

La distension de l'intestin par des gaz est sans contredit la cause du ballonnement abdominal.

Nous avons expliqué plus haut le mécanisme du ballonnement. Il existe, sous l'influence de la dépression générale de l'organisme, une inertie profonde du système musculaire, et, en particulier, de la tunique musculeuse de l'intestin.

Cette insuffisance de la contractilité intestinale a pour conséquence la dilatation de l'intestin par les gaz qu'il contient et qui s'y accumulent au fur et à mesure de leur formation.

Lorsque, coïncidemment avec la tympanite, il existe un épanchement péritonéal, on peut constater cet épanchement par la percussion, en faisant varier l'attitude de la malade. Mais la chose n'est pas si simple qu'on le dit généralement dans tous les livres. On ne reconnaît clairement ainsi que les épanchements considérables, ceux d'un volume médiocre se dissimulant aisément, soit dans le petit bassin, soit sur les côtés de l'abdomen, en arrière ou au-dessous des anses intestinales dilatées.

Dans l'immense majorité des cas, une sonorité tympanique exagérée se perçoit sur tous les points de la région abdominale antérieure. J'en excepte à

peine la région du foie et celle de la rate, ces organes étant habituellement entraînés par le diaphragme dans son mouvement ascensionnel vers la poitrine. Il n'est pas jusqu'à l'utérus qui ne puisse être, quoique très-volumineux encore, complétement masqué par le développement gazeux de l'intestin.

**Troubles respiratoires.** — Tous les auteurs signalent l'accélération des mouvements respiratoires comme la conséquence nécessaire du développement tympanique de l'abdomen. Ils portent à 40, à 50 et même à 60 le chiffre des respirations qui peut être constaté comme résultat de cette influence mécanique. L'observation que nous avons donnée en raccourci, dans le paragraphe précédent, semble appuyer encore ces remarques de nos devanciers.

Toutefois, à part ces cas de tympanite monstrueuse, réduisant la cavité thoracique au quart de sa capacité normale, aplatissant les organes pulmonaires, refoulant le cœur et les gros vaisseaux et apportant un obstacle sérieux aux fonctions des appareils les plus essentiels à la vie, on peut dire qu'un ballonnement abdominal, même assez considérable, n'accélère pas sensiblement les mouvements respiratoires et surtout ne détermine ni dyspnée, ni accès de suffocation.

J'ai en ce moment dans mon service une jeune femme atteinte de péritonite généralisée et qui, bien que vouée à une mort certaine par les progrès incessants de la maladie, ne compte pas, depuis plusieurs jours, plus de 28 à 32 respirations, malgré une tympanite très-prononcée. Ce matin encore, 1er octobre 1867, la respiration n'était qu'à 24.

Nous avons recherché si, dans la péritonite généralisée, il n'existait pas un rapport entre ces trois termes: respiration, pouls, température. Il nous a paru que la respiration suivait, non pas rigoureusement, mais à quelque chose près, les oscillations de la température et du pouls. Voici d'ailleurs quelques chiffres recueillis par mon ancien interne, Chantreuil, dans un cas de métro-péritonite :

| | Pouls. | Respiration. | Température. |
|---|---|---|---|
| 5 août 1866. | 132 | 32 | 39°2/5 |
| 6 — | 128 | 28 | 39 |
| 7 — | 116 | 30 | 38 3/5 |
| 8 — | 108 | 30 | 37 3/5 |
| 9 — | 100 | 32 | 38 |
| 10 — | 96 | 24 | 37 2/5 |
| 11 — | 100 | 24 | 37 2/5 |
| 12 — | 96 | 38 | 37 2/5 |

On remarquera dans ce tableau que la proportion n'est pas toujours strictement gardée entre les divers chiffres indiquant le pouls, la température et le nombre des respirations, mais cependant que le chiffre de respirations le plus élevé correspond à la plus haute température et au chiffre de pulsations le

plus fort, et, d'une autre part, que le chiffre de respirations le plus faible, 24, coïncide avec 96 pulsations et 37° 2/5, c'est-à-dire avec la température la plus basse et le pouls le moins fréquent qui aient été observés.

Les mêmes réflexions sont applicables au tableau suivant, dont les éléments nous ont été fournis par une malade, primitivement atteinte de métro-péritonite à la suite d'une application de forceps pour procidence du cordon, et, plus tard, de thyroïdite et d'abcès mammaires :

| | MATIN. | | | SOIR. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Pouls. | Respir. | Tempér. | Pouls. | Respir. | Tempér. |
| 11 août 1866. | 76 | 32 | 38° 1/5 | 96 | 32 | 38° 2/5 |
| 12 — | 92 | 32 | 37 2/5 | 92 | 32 | 38 |
| 13 — | 84 | 32 | 37 3/5 | 90 | » | 38 1/5 |
| 14 — | 64 | 28 | 37 2/5 | 104 | » | 38 4/5 |
| 15 — | 72 | 32 | 37 2/5 | 92 | 18 | 38 |
| 16 — | » | » | » | 108 | 36 | 38 2/5 |
| 17 — | 72 | 32 | 37 3/5 | 104 | 32 | 38 3/5 |
| 22 — | 88 | 32 | 37 1/5 | 100 | » | 38 1/5 |
| 23 — | 88 | » | 37 2/5 | 100 | 28 | 38 1/5 |

Ces chiffres ont été pris dans la période de déclin de la maladie, ce qui fait concevoir leur faible élévation.

Pour expliquer l'accélération des mouvements respiratoires, qu'on est toujours tenté de rapporter à la tympanite, il faut avoir présente à l'esprit une double cause possible : en première ligne, la pleurésie, qui se développe si souvent d'une manière latente, et, sur un plan plus reculé, la pneumonie ou la congestion pulmonaire.

Du moment que le nombre des respirations dépasse 40 ou 50, ne vous contentez pas de voir là une fréquence respiratoire par cause mécanique, le résultat du ballonnement abdominal, explorez avec soin la poitrine, alors même qu'il n'y aurait ni point de côté, ni toux, ni expectoration ; et souvent, très-souvent, vous découvrirez un épanchement pleurétique qui vous donnera la clef de l'anhélation que vous avez constatée.

Lorsqu'il existe de la pneumonie ou de la congestion pulmonaire, la toux et le caractère particulier des crachats nous ont déjà mis sur la voie du diagnostic de ces complications préalablement à toute exploration thoracique.

**Troubles de l'innervation.** — A. *Céphalalgie.* — Je l'ai notée dans presque tous les cas, mais surtout au début, avec les premières manifestations de la fièvre. Plus tard ce symptôme disparaît, soit qu'il s'efface devant l'intensité des accidents abdominaux, soit qu'il survienne un délire qui ne laisse plus à la malade la conscience de ses sensations, soit enfin que la maladie s'amende et tende vers la guérison.

B. *Délire.* — Rare dans les péritonites partielles, le délire est très-fréquent dans la péritonite généralisée ou générale d'emblée.

J'ai déjà appelé un peu plus haut l'attention sur une forme très-insidieuse de délire, forme dans laquelle les malades, sans avoir donné jusque-là aucun signe d'aberration mentale, nous disent tout à coup un matin, à la visite : « Je ne souffre plus, j'ai faim, je veux m'en aller. » Un observateur peu exercé pourrait aisément s'en laisser imposer par ce langage trompeur. Mais un examen attentif de la peau qui est très-chaude, du pouls qui reste élevé, de la langue qui est sale ou sèche, du ventre qui demeure volumineux, quoique indolent, les renseignements qu'on peut se procurer sur les selles, souvent alors liquides, sur le sommeil que l'on apprend avoir été agité, sur une loquacité ou une gaieté insolites, donnent la mesure du degré de confiance qu'il faut accorder à de telles paroles.

Cette forme de délire est habituellement calme. Mais il en est une autre qui peut succéder à la précédente ou se manifester d'emblée, et qui se caractérise par une agitation extrême, des mouvements désordonnés, le besoin de se lever à chaque instant, des paroles incohérentes, et parfois même des cris ou des vociférations lamentables. Il est arrivé qu'une de nos malades, échappant à toute surveillance, a réussi à sortir de la salle, et, après avoir enjambé un balcon, s'est précipitée du premier étage dans la cour.

On peut voir encore de véritables accès de manie se produire, accès d'ailleurs très-passagers quand ils coïncident avec l'état fébrile, et qui ne laissent pas de traces dans le cas où la guérison a lieu.

C. *Expression faciale.* — L'altération des traits et de la physionomie joue un rôle considérable dans la sémiologie de la péritonite puerpérale.

Il faut distinguer deux choses dans l'aspect particulier que présente la face des malades : 1° l'amaigrissement ; 2° le manque d'expression ou l'expression douloureuse du visage.

L'explosion des premiers accidents a pour effet de creuser rapidement les traits. Les yeux s'excavent et s'entourent d'un cercle bleuâtre, les joues se dépriment, le nez s'amoindrit, l'ovale de la figure s'allonge, la peau devient terne, le teint perd son éclat, les contours sont moins arrondis, les angles plus saillants. Il y a diminution évidente dans le volume des parties.

A cette première modification de la physionomie, conséquence du dépérissement rapide qui s'observe dans les premiers jours, s'ajoute un autre élément, l'absence totale d'expression. Les traits s'immobilisent, le regard est vague et terne, rien de ce qui se passe autour de la malade ne paraît l'intéresser ; elle ne répond pas ou qu'avec peine aux questions qu'on lui adresse. C'est de l'étonnement, de la stupeur, ou mieux encore, si l'on peut ainsi dire, de l'absorbement.

Quand le visage s'anime, c'est pour exprimer la souffrance, et alors le front se plisse, les sourcils se rapprochent, le sillon naso-labial s'accuse, les muscles constricteurs de l'orifice buccal et des paupières se contractent ; c'est

ce qu'on nomme la face grippée. Mais ce n'est là qu'une expression temporaire. Ce qui persiste et ce qui domine, c'est l'immobilité des traits, leur altération, et, au fur et à mesure que le mal fait des progrès, leur décomposition.

Lorsque la réaction fébrile est intense, le pouls vite, plein et fort, il monte parfois au visage comme des bouffées de chaleur qui se traduisent par une animation insolite des pommettes, très-souvent d'une seule pommette, l'éclat particulier des yeux, une turgescence momentanée des joues, l'apparition d'une sueur abondante qui perle sur le front, le pourtour du nez, les lèvres, le menton, le cou, et qui reste ainsi limitée à la partie supérieure du corps.

Mais à ces poussées temporaires succède une dépression d'autant plus grande des traits qui paraissent ensuite plus creusés, plus vieillis, plus languissants, plus décomposés.

Enfin la face peut prendre, dans les derniers temps de la vie, l'aspect cadavéreux qu'elle conservera après la mort.

D. *Oppression des forces, prostration, coma.* — Jacquemier a distingué avec bonheur l'oppression des forces par la douleur de la prostration réelle.

Quand les douleurs de la péritonite généralisée atteignent leur paroxysme, les forces sont opprimées, mais elles sont si peu anéanties, que, si par le traitement ou par le bénéfice de la nature on obtient une suppression, voire même une atténuation de l'élément douloureux, les forces se relèvent en même temps que la cause opprimante s'amoindrit ou disparaît.

La prostration, au contraire, survit à la douleur. Elle n'est même jamais si grande que quand, la période douloureuse ayant cessé, la maladie continue sa marche progressive vers l'issue funeste.

L'attitude des malades témoigne de cette prostration. Immobiles dans le décubitus dorsal, elles semblent incapables de tout acte qui exigerait le moindre effort ou une intervention quelque peu active de leur volonté. C'est à peine si, pour cracher ou vomir, elles chercheront le vase destiné à recevoir le produit du vomissement ou de l'expectoration ; elles ne demandent plus le bassin et ne se prêtent que très-malaisément aux pansements ou aux soins de propreté que leur situation exige.

L'annihilation de plus en plus prononcée des forces conduit les malades à un état semi-comateux, plutôt qu'à un coma véritable. Quand il a existé un délire violent, celui-ci peut être remplacé par un coma vrai ; mais le plus souvent, ce que les auteurs appellent coma dans la péritonite généralisée n'est qu'une prostration excessive, et la preuve, c'est que, si l'on interpelle fortement les malades, on peut réussir à fixer un instant leur attention et à obtenir une réponse.

Dans les épidémies véhémentes, la prostration, au lieu de se montrer seulement dans le décours de la maladie, est un phénomène du début. Le mal est à peine déclaré que déjà l'accouchée est atteinte d'un sentiment de lassitude et de courbature générale. Aussitôt après le frisson initial, amoindrissement très-prononcé de l'énergie musculaire, lenteur intellectuelle, apathie. Puis, à

une époque plus éloignée de l'invasion, dépression complète des forces vives de l'organisme.

E. *Altération de la voix.* — Ce phénomène morbide varie beaucoup avec les causes qui le produisent.

Quand l'altération de la voix reconnaît uniquement pour cause la prostration des forces, la voix est plus ou moins affaiblie, quelquefois à moitié éteinte, mais enfin claire encore et intelligible.

Mais s'il y a ataxie, la parole est mal articulée, tremblotante comme les lèvres et fort peu distincte.

L'état typhoïde vient-il compliquer la scène, l'embarras de la parole tient à la sécheresse de la langue et parfois aux mucosités tenaces et visqueuses qui gênent ses mouvements. Il est rare qu'il n'existe pas en même temps un peu d'agitation et de délire, et ces causes réunies rendent l'articulation des sons très-confuse.

Dans quelques cas, c'est une véritable mussitation. Les malades marmottent des mots sans suite. On ne perçoit plus qu'un bourdonnement, un murmure incompréhensible.

Enfin, on conçoit sans peine qu'une accélération grande des mouvements respiratoires donne à la parole un caractère saccadé et entrecoupé qui rend encore plus malaisé l'accomplissement de cette fonction.

F. *Sommeil.* — Parmi les causes qui troublent ou suppriment le sommeil dans la péritonite puerpérale, il faut citer la douleur, le délire, la dyspnée.

Quand la maladie suit une marche très-aiguë, l'insomnie persiste jusqu'au terme fatal.

Survient-il un amendement dans les accidents péritonéaux, le sommeil reparaît, mais léger, de courte durée et troublé par des rêves.

La somnolence qui accompagne l'état semi-comateux est une autre forme de l'insomnie. C'est un signe pronostique très-fâcheux.

La conservation du sommeil ne s'observe que dans la forme subaiguë de la péritonite puerpérale.

G. *État moral.* — Il faut avoir journellement comme nous, sous les yeux, les exemples les plus saisissants de l'impressionnabilité des femmes en couches pour se faire une idée de leur état moral. Hoffmann, Delaroche, J. P. Frank, Paul Dubois, Baudelocque, ont signalé les dangers qui peuvent résulter de cette impressionnabilité. Je n'insisterai pas sur un fait aujourd'hui généralement reconnu et accepté. Je ferai remarquer seulement que, quand l'adynamie n'engendre pas une torpeur et une indifférence profondes, les malades sont tellement accessibles à toutes les commotions morales, que la moindre circonstance, et notamment tout ce qui se rapporte à leur famille, à leur enfant ou au père de leur enfant, les jettent dans un trouble et une agitation inexprimables. Le pouls s'accélère, les douleurs redoublent ou se réveillent, l'appétit se supprime, la soif renaît plus intense que jamais, parfois une certaine quantité de sang vient colorer les lochies, et il est rare, si le ventre était

souple, qu'on ne découvre pas de la dureté, de la résistance, dans une partie de son étendue. Tout cela est le produit d'une simple perturbation morale.

Si la maladie tend à guérir, on voit cette susceptibilité s'amoindrir au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de l'accouchement.

**Lochies.** — La suppression des lochies a été considérée pendant si longtemps comme liée d'une manière inéluctable et par un rapport de causalité à la péritonite puerpérale, qu'il importe de rétablir la vérité sur ce point.

Il n'est pas exact de dire que les lochies soient constamment ou diminuées ou supprimées. Elles persistent au contraire habituellement pendant toute la durée de la maladie avec des modifications soit dans leur quantité, soit dans leur qualité.

Il peut arriver que les lochies diminuent notablement pendant le frisson initial, mais elles se rétablissent avec l'apparition des phénomènes réactionnels, sans qu'il en résulte aucune modification avantageuse dans l'état de la malade.

On voit journellement des lochies abondantes, purulentes ou séro-purulentes et plus ou moins fétides, coïncider avec les symptômes les plus graves de la péritonite puerpérale.

Les lochies peuvent se supprimer et se suppriment fréquemment dans la période ultime, aussi bien d'ailleurs que toutes les autres sécrétions. D'ordinaire elles vont diminuant toujours au fur et à mesure que la maladie s'aggrave ou s'approche du terme fatal.

En admettant qu'il existât un rapport direct entre les lochies et la péritonite, la suppression des lochies serait l'effet et non la cause, comme le prétendaient les anciens.

**Sécrétion lactée.** — La péritonite puerpérale influe aussi sur la sécrétion du lait plutôt qu'elle n'en est influencée.

J'ai été souvent très-surpris de voir la sécrétion lactée s'établir et l'allaitement se continuer au milieu des manifestations les plus graves de la péritonite. Mais le plus ordinairement cependant, la montée du lait ne se fait pas ou se fait mal, et au bout de quelques jours les seins s'affaissent, se flétrissent et la sécrétion se tarit.

Si la malade guérit et si l'atteinte portée à l'organisme n'a pas été trop profonde, on peut rappeler, en mettant l'enfant au sein, la sécrétion lactée.

**Période ultime.** — Cette période nous offre le tableau de l'aggravation croissante des principaux phénomènes morbides qui se rattachent à la période d'état.

La fièvre redouble ; le pouls acquiert une rapidité extrême : de 120-130 il s'élève à 140, 150 et parfois même jusqu'à 160 pulsations ; en même temps il faiblit, se déprime, devient filiforme et souvent imperceptible à la radiale. La

peau est brûlante et sèche, ou bien se couvre de sueurs profuses tantôt généralisées, tantôt limitées à la partie supérieure du corps.

La langue peut rester humide jusqu'à la fin; mais le plus ordinairement elle rougit, se dessèche et se couvre de fuliginosités ainsi que les dents, les gencives et la face interne des lèvres. Les malades sont dévorées par une soif ardente, inextinguible. Les vomissements sont d'un vert porracé et se répètent à chaque instant, mais ils cessent habituellement quelque temps avant la mort pour faire place à une diarrhée irrésistible et involontaire.

Il n'y a plus, ou que rarement, de douleurs abdominales, mais le ventre demeure ballonné et dans tous les cas insensible à la pression.

Les traits s'altèrent et se creusent de plus en plus; le regard est terne et sans expression, les narines pulvérulentes, les lèvres tremblotantes, la voix mal articulée, le corps immobile dans le décubitus dorsal, les membres inertes. L'attitude de la malade est celle de l'abattement le plus profond. *Perindè ac cadaver.*

Les accidents nerveux ont seuls le pouvoir d'arracher les malades à cette torpeur lamentable. Le délire provoque de l'agitation, des mouvements désordonnés, des cris incessants, une loquacité infatigable. La patiente se découvre sans cesse, se met à son séant, fait des efforts pour sortir de son lit, et, si on n'est pas là pour la surveiller et la contenir, elle peut se lever, tomber, aller trouver les voisines, ou même se jeter par la fenêtre.

Un état semi-comateux succède d'ordinaire au délire. Alors les extrémités se refroidissent, les parties exposées, telles que la face, le cou et les mains, se glacent et se cyanosent; l'haleine devient elle-même froide et prend une odeur cadavéreuse; les yeux se convulsent, la respiration s'embarrasse, toute sensibilité s'abolit et la malade expire.

Dans cet exposé sommaire des phénomènes ultimes, nous avons omis à dessein de mentionner quelques manifestations importantes sur lesquelles nous allons nous arrêter un instant et qui appartiennent principalement à la période que nous étudions.

**Éruptions cutanées.** — On peut encore ranger parmi les phénomènes morbides qui relèvent de la maladie certaines manifestations cutanées, telles que les plaques érythémateuses, les taches ecchymotiques, les hydroa ou sudamina, les éruptions miliaires et les éruptions pustuleuses, bulleuses ou phlycténoïdes.

Les plaques érythémateuses peuvent se produire sur toutes les parties du corps. Elles sont habituellement peu nombreuses, au nombre de deux, trois ou quatre, quelquefois solitaires, d'un diamètre variable dépassant plusieurs centimètres, de forme irrégulière, de couleur rosée ou rouge vif, dans certains cas douloureuses au toucher et s'accompagnant alors d'une légère tuméfaction. Elles sont l'indice d'un état grave.

Les taches ecchymotiques ont été comparées avec raison aux pétéchies des

fièvres graves. Elles consistent dans des taches violacées ou bleuâtres, pouvant occuper les régions les plus diverses, mais siégeant spécialement aux membres, surtout vers leurs extrémités. Plus nombreuses, d'ordinaire, que les plaques d'érythème, elles sont très-susceptibles de s'agrandir, mais ne sont jamais ni douloureuses, ni accompagnées de tuméfaction. Ce sont de simples extravasations sanguines, comme les taches du scorbut. Leur apparition est l'indice certain d'une mort prochaine.

Les sudamina et les hydroa, qui ne sont que des sudamina très-volumineux, paraissent liés aux sueurs profuses qui accompagnent si fréquemment l'état adynamique.

Il en est de même des éruptions miliaires, soit blanches, soit rouges, qu'on est à même d'observer si fréquemment sur le tronc des femmes en couches. Le ventre, les lombes, les fesses et la partie supérieure des cuisses m'ont paru en être le siége le plus habituel. Le génie épidémique joue assurément un rôle important dans la production de ces éruptions, car dans certaines années elles sont très-communes et se présentent journellement à notre observation. D'autres années s'écoulent sans que l'on en puisse voir un seul cas. Les topiques émollients, la macération de l'épiderme par certains liquides irritants, tels que l'urine, les lochies et les évacuations intestinales, favorisent singulièrement le développement de ces éruptions.

Les fesses et la région sacrée sont fréquemment, dans la péritonite puerpérale, le siége d'éruptions pustuleuses ou bulleuses, constituées par des pustules ou des bulles, d'un volume qui varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'un pois, arrondies, enflammées à leur base, jaunâtres à leur surface, et laissant voir, quand elles se rompent, autant de petites perforations du derme, faites comme à l'emporte-pièce et accompagnées d'un léger décollement de la peau environnante. Les petites ulcérations qui en résultent peuvent se cicatriser et les malades guérir.

Mais, en outre de cet exanthème local, il se manifeste quelquefois une éruption de bulles pemphigoïdes, susceptibles de se généraliser, et qui affectent plus volontiers les extrémités des membres. Ces bulles, de volume variable, sont arrondies, contiennent une matière séro-purulente ou purulente, et leur apparition est ordinairement d'un fâcheux augure.

**Eschares vulvaires et sacrées.** — Les solutions de continuité qui peuvent résulter de la déchirure de la muqueuse vulvaire et même du périnée après l'accouchement, sont susceptibles de se couvrir d'eschares, et le fait est si commun à la Maternité, que les élèves ne désignent pas ces plaies autrement que sous le nom d'eschares.

Rarement, en effet, dans la péritonite puerpérale infectieuse, les éraillures vulvaires et les déchirures périnéales ont le caractère des plaies simples. Elles sont presque toujours gangréneuses, et la gangrène offre divers aspects.

Le cas le plus commun est celui dans lequel les plaies sont grisâtres ou d'un

gris noirâtre. Plus rarement l'eschare est entièrement noire, auquel cas les accidents généraux offrent une extrême gravité. Enfin, j'ai vu exceptionnellement les plaies vulvaires être frappées par la gangrène blanche. Ces plaies occupent le plus ordinairement l'angle inférieur de la vulve. Mais l'angle supérieur n'en est pas exempt; elles forment souvent des bandes allongées et sinueuses qui vont en s'élargissant de haut en bas et d'avant en arrière. Leur diamètre peut dépasser celui d'une pièce de cinq francs; elles se prolongent parfois assez loin dans la cavité vaginale; mais, quelle que soit leur étendue et leur gravité, elles offrent ceci de particulier que, malgré des accidents péritonéaux intenses et alors même que la maladie continue de marcher vers l'issue fatale, elles guérissent toujours sûrement, grâce aux moyens thérapeutiques que nous mettons en usage. Non-seulement nos malades ne meurent pas des eschares vulvaires, mais celles qui périssent, périssent guéries de ces eschares.

Tout le monde sait qu'il n'en est pas ainsi des eschares sacrées. Ces dernières ne sont pas rares dans la péritonite puerpérale. Elles sont l'indice d'un danger très-grand, et, comme dans toutes les fièvres graves, elles précèdent d'un temps généralement assez court l'arrivée de la mort.

Il existe, dans certains cas, une véritable diathèse gangréneuse. Sans parler de la gangrène possible de l'utérus, du vagin, de la vessie, de l'épiploon, etc., on a vu souvent les piqûres de sangsues devenir gangréneuses, et la mortification, s'étendant de proche en proche, détruire les parois abdominales sur une grande étendue.

Tarnier a vu un abcès du sein devenir le point de départ de la gangrène de toute la glande mammaire elle-même et de la peau qui la recouvre.

J'ai vu, dans certaines épidémies très-sévères, la surface des vésicatoires se recouvrir d'une couche grisâtre, non pas diphthérique (car il n'y avait pas de fausse membrane saisissable avec des pinces), mais grenue, insaisissable comme la pourriture d'hôpital, et qui donnait lieu à de vastes surfaces ulcéreuses dont les caustiques les plus énergiques étaient impuissants à arrêter les progrès.

L'érysipèle peut s'ajouter à ces complications si graves et à toutes celles que nous avons signalées, en traitant des caractères anatomiques de la maladie, et contribuer encore à précipiter le terme fatal.

L'ictère, la scarlatine, la variole, le choléra, sont encore des complications possibles de la péritonite puerpérale. Mais nous ne pouvons que les mentionner et renvoyer, en raison même de leur importance, aux chapitres spéciaux où il sera traité de chacune de ces affections.

**Marche, durée et terminaisons.** — L'évolution de la maladie diffère suivant que la péritonite puerpérale est généralisée ou générale d'emblée.

La péritonite généralisée se caractérise d'ordinaire par la manifestation de poussées, en nombre indéterminé, se produisant successivement jusqu'à envahissement total de la cavité alvo-pelvienne.

La première poussée s'annonce par un frisson, puis par des douleurs qui éclatent sur un point ou dans toute l'étendue de la zone hypogastrique. Les douleurs peuvent rester cantonnées assez longtemps dans la région primitivement envahie. Puis une seconde poussée a lieu avec ou sans frisson, mais, dans tous les cas, accompagnée d'un redoublement fébrile, de nausées, de vomissements, d'une altération plus marquée des traits, et surtout de douleurs aiguës s'irradiant, soit vers les lombes, soit dans les flancs, soit vers l'ombilic.

Arrivée à ce point, la phlegmasie péritonéale peut s'amender encore ou demeurer stationnaire, soit par les effets du traitement, soit par le bénéfice de la nature. Mais bientôt de nouvelles douleurs éclatent avec le même cortége d'accidents qui ont signalé l'explosion des premières manifestations douloureuses. Supposons qu'à ce moment la séreuse péritonéale soit prise tout entière, et nous verrons alors la région épigastrique acquérir une sensibilité excessive, laquelle peut rendre intolérable le contact des topiques émollients et même des couvertures ; des points de côté se produire, qui peuvent en imposer pour une pleurésie commençante ; la zone hypogastrique devenir plus sensible que jamais ; des coliques, des douleurs de reins, se manifester en arrachant des cris ou des plaintes incessantes à la malade ; le tout avec une aggravation des phénomènes généraux, fièvre, vomissements, diarrhée, agitation, délire, insomnie, etc.

La péritonite générale d'emblée, atteignant d'un seul bond, pour ainsi dire, le point où la péritonite généralisée n'arrive que par degrés, a une marche nécessairement plus rapide. C'est à la péritonite générale d'emblée qu'il faut rapporter les cas dits *foudroyants*.

Moins de vingt-quatre heures après l'apparition du frisson initial, les malades sont en proie aux souffrances les plus aiguës, lesquelles parcourent en tous sens l'enceinte abdominale. Aucune région de cette vaste cavité n'est épargnée. La région utérine, les fosses iliaques, les flancs, la région ombilicale, l'épigastre, les deux hypochondres, sont tour à tour ou simultanément le siége de douleurs spontanées affectant toutes les formes possibles : lancinante, déchirante, contusive, térébrante, imprimant à la physionomie le cachet de l'anxiété, ruinant les forces et provoquant chez la malade des plaintes lamentables. Tension et développement du ventre, sécheresse de la bouche, soif aride et continuelle, rougeur de la langue, nausées, vomissements, diarrhée, altération des traits, excavation des yeux, pulvérulence des narines, agitation, insomnie, tout cet appareil de symptômes, qui appartient à la péritonite confirmée, se manifeste avec ou aussitôt après les premières douleurs.

Il va de soi que cet ensemble effrayant de phénomènes morbides aboutit, dans un délai très-court, à l'issue funeste.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Que la péritonite soit arrivée par poussées successives ou d'emblée à la généralisation, il peut se faire que les accidents s'apaisent d'une façon inespérée.

J'ai vu des malades chez lesquelles une péritonite, qui s'était annoncée pour ainsi dire avec fracas, s'évanouissait brusquement et ne laissait que des traces légères de son passage. Ces dénoûments, aussi heureux qu'inopinés, sont malheureusement exceptionnels.

Dans la grande majorité des cas, quand les accidents s'apaisent ainsi du jour au lendemain, ce n'est qu'un temps d'arrêt. Bientôt ils se reproduisent, sinon avec toute l'acuité du début, du moins avec une gravité croissante et qui ne laisse pas de doute sur la catastrophe finale. Quelquefois, et ceci s'observe surtout dans les épidémies de médiocre intensité, la péritonite généralisée, après avoir débuté avec des allures très-aiguës, se modère, ralentit sa marche et revêt une forme subaiguë. Dans ce cas, la mort peut encore survenir, mais elle est très-tardive, et, chaque matin, à la visite, on est étonné de retrouver des malades que l'on avait cru la veille devoir succomber dans la journée. Cet état peut se prolonger ainsi, en conservant toute sa gravité, bien au delà des limites qu'on avait fixées tout d'abord à l'existence des malades. On dirait qu'il s'est établi, de la part de l'organisme, une sorte de tolérance pour l'affection péritonéale, non pas une tolérance absolue, puisque les forces déclinent tous les jours et que la progression vers la terminaison funeste continue à se faire. Mais il y a tolérance relative. Les malades, quoique pâles, amaigries, épuisées, résistent, et l'on se prendrait à espérer si l'état du ventre, la diarrhée, la faiblesse du pouls, un état général déplorable, ne venaient pas détruire toute espèce d'illusion.

La forme subaiguë de la péritonite généralisée peut conduire encore au terme fatal, non plus par une pente régulièrement inclinée, mais par un chemin très-accidenté, en traversant de nombreuses péripéties, c'est-à-dire après beaucoup d'alternatives de mieux et de pis. Une amélioration s'était produite, les douleurs s'étaient apaisées, la fièvre était amoindrie, la diarrhée ou les vomissements avaient cessé, la physionomie avait repris une bonne expression, lorsque, par suite d'une nouvelle intoxication, d'un écart de régime, d'une imprudence, etc., une recrudescence a lieu qui, en ramenant les accidents primitifs, remet de nouveau la vie en question. Au bout de quelques jours, nouvelle amélioration de l'état général et local, suivie d'une nouvelle exacerbation des accidents, et ainsi de suite pendant deux, trois, quatre et quelquefois cinq septénaires, jusqu'à ce que l'organisme vaincu succombe dans cette lutte contre un mal toujours renaissant.

La guérison, quand elle a lieu, peut résulter, avons-nous dit, de l'avortement plus ou moins brusque des phénomènes initiaux.

Un mode de guérison beaucoup moins rare est celui qui consiste, d'abord dans le passage de la maladie à l'état subaigu, puis consécutivement dans la localisation de la péritonite. L'inflammation, après avoir occupé dans le principe la totalité de la séreuse, peut se resserrer dans des limites plus étroites, se confiner, par exemple, dans la zone hypogastrique ou même dans une des régions iliaques, et dès lors on peut observer ultérieurement toutes les ter-

minaisons favorables que nous ferons connaître à l'article *Péritonites partielles*.

D'autres fois, il semble que la maladie se transforme. Ainsi j'ai vu maintes fois des accouchées entrer dans mon service pour une péritonite généralisée ou générale d'emblée, et chez lesquelles les accidents abdominaux avaient complétement disparu pour faire place tantôt à une arthrite suppurée, tantôt à des abcès du sein, ici à un érysipèle, là à une pleurésie, ou bien encore à une congestion pulmonaire, à une pneumonie, etc. Je ne veux pas rechercher ici s'il y a eu dans ces cas métastase, ou bien élimination du principe toxique par une voie différente, ou bien encore si ces nouvelles maladies ne pourraient pas être considérées comme des phénomènes critiques. Nous aurions peu de chose à gagner à la discussion de ces questions doctrinales que chacun reste libre de trancher à sa guise.

Mais le fait que je signale n'en est pas moins remarquable et se constate vulgairement dans mon service. Toutes les fois, du reste, que nous voyons s'opérer ces transformations de la péritonite en une maladie qui se développe plus ou moins loin de son foyer primitif, nous en déduisons un pronostic favorable. La terminaison heureuse peut se faire plus ou moins attendre, suivant la nature de la nouvelle affection en laquelle la phlegmasie péritonéale s'est métamorphosée ; mais elle fait rarement défaut. Et l'on ne saurait trop admirer le merveilleux artifice en vertu duquel la nature convertit en une maladie curable une maladie presque infailliblement incurable.

Il est vrai que, dans certains cas, la transformation peut se faire de nouveau en sens inverse, c'est-à-dire qu'après avoir occupé, soit le sein, soit une jointure, soit le poumon, soit la plèvre, l'inflammation peut s'emparer une seconde fois de la séreuse péritonéale, mais ce sont là des cas exceptionnels. En général, quand le processus morbide s'est laissé distraire de son siége primitif pour se fixer sur l'un des organes que je viens de mentionner, il ne se déplace plus et la maladie s'éteint dans la nouvelle résidence qu'elle a choisie.

On conçoit, d'après ce que nous venons de dire des divers modes de terminaison de la péritonite puerpérale généralisée ou générale d'emblée, combien sa durée doit être variable.

La forme grave de la maladie, celle qui conduit par un progrès non interrompu à la mort, dure en moyenne de quatre à six jours. Quand règne une épidémie véhémente, la durée peut être de quarante-huit, trente-six et même vingt-quatre heures. Cependant, il est permis de supposer que, dans ces derniers cas, on a pu n'être pas parfaitement renseigné sur l'époque précise de l'apparition des premiers symptômes. Et puis, je me suis assuré que bien des cas, qu'on faisait dater d'une époque ultérieure à l'accouchement, avaient commencé pendant le travail par des frissons, une accélération notable du pouls et des douleurs abdominales continues, indépendantes de celles que provoquaient les contractions utérines. Je serais donc porté à rabattre quelque

chose de ce qu'avancent divers auteurs au sujet de certaines péritonites puerpérales ayant amené la mort en moins de vingt-quatre heures.

Lorsque les accidents prennent la forme subaiguë, la mort peut se faire attendre jusqu'au quinzième, dix-septième et même vingt et unième jour.

La guérison peut être très-rapide, avoir lieu par exemple au bout de quelques jours, quand la maladie avorte.

Mais elle est généralement beaucoup plus tardive.

Elle n'a guère lieu qu'au bout de quelques semaines, lorsque la péritonite, de généralisée qu'elle était, devient circonscrite. La maladie se transforme-t-elle en arthrite ou en abcès du sein, la durée peut être plus longue encore et dépasser plusieurs mois.

La terminaison favorable se faisant par une pneumonie, une pleurésie, un érysipèle, n'exige pas plus de quelques septénaires.

En général, la convalescence est longue, pénible, accidentée par une foule de malaises, de souffrances et d'infirmités résultant, soit des adhérences vicieuses produites par l'inflammation péritonéale, soit des maladies terminales en lesquelles s'est transformée la maladie première. Citons comme exemples les coliques intestinales, les déplacements de l'utérus, les constipations rebelles, la stérilité, l'ankylose, etc.

**Diagnostic.** — Il résulte de l'exposé que nous avons tracé des phénomènes symptomatiques qui appartiennent à la péritonite généralisée, d'une part, et à la péritonite générale d'emblée, d'autre part, que la douleur est le caractère diagnostique par excellence, à l'aide duquel on peut différencier ces deux variétés de la même affection. Dans l'une, il y a des poussées douloureuses qui se succèdent à des intervalles plus ou moins éloignés, jusqu'à ce que la totalité de la cavité alvo-pelvienne soit envahie par la phlegmasie péritonéale; dans l'autre, une sensibilité très-vive se manifeste sur toutes les régions du ventre à la fois, et témoigne de leur invasion simultanée par l'inflammation de la séreuse. De plus, le frisson est unique dans la péritonite générale d'emblée; il est souvent multiple dans la péritonite généralisée.

Ce dernier caractère n'a pas, à beaucoup près, la précision du premier; d'abord, parce que les poussées douloureuses successives ne sont pas toutes infailliblement accompagnées d'un frisson; en second lieu, parce qu'il est des péritonites générales d'emblée qui ont été précédées, soit d'une phlébite utérine, soit d'une ovarite suppurative, soit d'un phlegmon du ligament large et, par suite, d'autant de frissons qu'il y a eu de processus inflammatoires du côté de l'appareil utérin.

Que la péritonite soit généralisée ou générale d'emblée, elle se présente avec un ensemble de symptômes qui ne permettent guère à un praticien exercé d'en méconnaître l'existence. Avec le frisson et la douleur, on possède, comme éléments de diagnostic, la tympanite, les vomissements, la diarrhée

l'altération des traits. Mais quelle valeur faut-il attribuer à chacun de ces signes ?

La tympanite est, comme le frisson et la douleur, un signe excellent, mais non infaillible. J'ai vu, en effet, la tympanite manquer dans quelques cas. D'une autre part, il est des malades atteintes de phlébite utérine, chez lesquelles on constate une tympanite très-accusée, parfois même excessive, sans qu'il existe la moindre trace de péritonite.

Quoi qu'il en soit, la tympanite n'en reste pas moins, en raison de sa fréquence très-grande dans la péritonite des femmes en couches, un caractère séméiotique de la plus haute valeur.

Les vomissements et la diarrhée étant presque constamment solidaires, ne constituent pour moi qu'un seul et même signe. Avec des vomissements abondants, il est rare qu'il y ait diarrhée. Avec une diarrhée intense, on n'a presque jamais de vomissements. Arrêtez les vomissements, la diarrhée s'établit. Supprimez trop brusquement la diarrhée, vous avez grande chance de voir reparaître les vomissements. Je ne pose pas de loi absolue; rien n'est absolu en pathologie. J'établis une règle générale, fondée sur une longue expérience, règle qui peut souffrir quelques exceptions, mais qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit, si l'on ne veut pas s'exposer aux plus graves mécomptes.

Eh bien ! vomissements et diarrhée, ainsi réunis par ce trait d'union de la solidarité, acquièrent une importance séméiotique considérable, pas si grande toutefois qu'on serait porté à le croire, en se rappelant que tout le diagnostic des péritonites aiguës autres que la puerpérale repose sur ce signe précieux : les vomissements.

Dans les autres péritonites aiguës, les vomissements sont un phénomène constant. Dans la péritonite puerpérale, ce signe peut manquer, soit parce que la diarrhée le remplace, soit même parce qu'il peut n'y avoir ni diarrhée ni vomissements.

Cette différence dans la valeur séméiotique des vomissements tient, selon moi, à une cause que je n'ai encore vue exprimée nulle part. C'est que dans les péritonites aiguës, soit traumatiques, soit par perforation, etc., les vomissements sont purement et simplement un phénomène sympathique; tandis que dans la péritonite puerpérale, il y a quelque chose de plus. Il y a une hypersécrétion de bile et de sucs intestinaux, laquelle reconnaît pour cause la pénétration de l'organisme tout entier par le miasme puerpéral.

L'altération des traits doit être placée également au premier rang parmi les signes diagnostiques de la péritonite puerpérale. Toutefois, pour être vrai, je dois dire que ce signe me paraît appartenir tout aussi bien à la phlébite utérine et à l'infection purulente qu'à la péritonite. Cette même altération des traits, je la retrouve notée dans presque toutes mes observations de phlébite. Qu'est-ce à dire ?

Dans l'altération des traits, il faut distinguer deux choses : 1° l'expression

de la souffrance qui produit ce que l'on appelle la face grippée; 2° l'amoindrissement général du visage avec excavation des yeux, dépression des joues, effilement du nez, etc., le tout avec l'estampille de la stupeur, de l'hébétude ou de l'étonnement. Le grippement de la face n'est que passager comme la douleur qui le détermine; l'amoindrissement avec hébétude de la physionomie est permanent. Or, c'est ce second mode d'altération des traits que l'on constate aussi bien dans la péritonite que dans la phlébite puerpérale. La face grippée ou mieux l'expression de la souffrance est surtout l'apanage de la péritonite.

Les autres éléments diagnostiques que nous pourrions mentionner sont encore beaucoup moins infaillibles que ceux qui viennent d'être passés en revue. Cependant, malgré les causes d'erreur que nous nous sommes attaché à signaler, tous ces signes réunis, frissons, douleurs abdominales, tympanite, vomissements, diarrhée et altération des traits, forment un faisceau qui permettra toujours de poser le diagnostic : péritonite.

Essayons maintenant de différencier la péritonite des affections puerpérales diverses avec lesquelles on pourrait la confondre.

Et d'abord, un mot de la distinction qui peut être établie entre les différentes péritonites partielles et la péritonite généralisée. Péritonite partielle et péritonite généralisée se présentent communément dans la pratique avec le même cortége de symptômes généraux. Il n'y a guère à cet égard qu'une différence de degré. C'est donc dans les symptômes locaux que l'on doit chercher et que l'on puisera les éléments du diagnostic différentiel.

Ainsi la péritonite iliaque s'affirmera par une induration, une rénitence plus ou moins circonscrite dans l'une ou l'autre des régions iliaques. C'est dans ce point que la douleur, les élancements, la tension du ventre, seront localisés. Les annexes du côté correspondant se trouvant presque toujours impliquées dans la tumeur, celle-ci sera d'ordinaire en continuité avec l'utérus qui sera par suite plus ou moins dévié de sa situation normale, et privé, du moins en partie, de sa mobilité. Le toucher vaginal permettra de constater cette fixation de la matrice par des adhérences péritonéales, et en même temps la diminution plus ou moins notable de la souplesse et parfois même des dimensions du cul-de-sac vaginal correspondant. Dans la péritonite généralisée, les douleurs ne respecteront aucune des parties de l'enceinte abdominale; la rénitence et la tension des parois seront partout les mêmes. A moins de complication du côté de l'appareil utérin et de ses annexes, l'utérus aura conservé sa mobilité, les culs-de-sac vaginaux leur souplesse. Et si la tympanite n'est pas telle qu'on ne puisse déprimer fortement la paroi abdominale au niveau des régions iliaques, celles-ci se présenteront indemnes de toute induration, de toute tumeur circonscrite.

La péritonite diaphragmatique en imposerait plus facilement pour une péritonite généralisée. Mais la limitation de la douleur dans l'un ou l'autre des deux hypochondres, la flexibilité et l'indolence des régions iliaques et des

organes y contenus, seront d'un grand secours pour éviter toute erreur. D'ailleurs, la confusion n'aurait pas de conséquences sérieuses, les indications thérapeutiques étant à peu près les mêmes dans les deux cas.

Quant à la péritonite intra-pelvienne ou péri-utérine, qui n'est autre chose que ce que la plupart des auteurs désignent sous le nom de *phlegmon péri-utérin*, elle se distingue de la péritonite généralisée par l'existence d'une tumeur qui n'est habituellement appréciable que par le toucher vaginal ou rectal et qui, quand elle se manifeste à la région sus-pubienne, consiste dans un empâtement, un noyau assez mal délimité, mais ne dépassant jamais les limites de la zone hypogastrique. Le reste de l'abdomen conserve sa souplesse et son indolence normales, ce qui n'a jamais lieu dans la péritonite généralisée.

La variété de péritonite que l'on confond le plus aisément avec la péritonite généralisée, c'est la variété épiploïque ou abdominale antérieure. L'erreur est ici presque impossible à éviter, parce que la paroi antérieure de l'abdomen est tendue et douloureuse sur tous ses points. Cependant, si l'on presse sur les hypochondres, on les trouve indolores. Si l'on explore les fosses iliaques, on y constate une sensibilité beaucoup moindre que dans les régions épigastrique et péri-ombilicale. Si l'on pratique le toucher vaginal, on ne perçoit rien d'anormal dans les culs-de-sac latéraux. Ces différences, très-délicates à saisir au début, s'accusent davantage si la guérison a lieu, parce qu'alors le mal tend à se circonscrire de plus en plus. Elles s'effacent et disparaissent totalement, au contraire, quand les accidents s'aggravent, parce qu'alors la péritonite ne manque presque jamais de se généraliser.

La rétention d'urine, accident si fréquent dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, a pu, dans certains cas, donner l'idée d'une péritonite généralisée, en raison du développement énorme que la vessie est susceptible d'acquérir. Mais, d'une part, la forme ovoïde de la tumeur, sa matité, son indolence à la pression, ne permettront pas de croire au développement tympanique de l'abdomen sous l'influence d'une inflammation péritonéale. D'une autre part, tous les doutes, s'il en restait, seraient levés par le cathétérisme.

Je ne mentionne que pour mémoire la métrite aiguë parmi les affections puerpérales susceptibles d'en imposer pour une péritonite. En effet, le volume de l'utérus, la saillie qu'il fait dans la région hypogastrique, sa rénitence, sa dureté presque pierreuse, la facilité de saisir la tumeur entre les deux mains en combinant le toucher vaginal avec le palper hypogastrique, tous ces caractères de la métrite sont trop constants et trop distincts pour qu'on puisse les interpréter dans le sens d'une péritonite et surtout d'une péritonite généralisée.

Il n'est pas impossible de confondre la phlébite utérine et la péritonite chez les femmes récemment accouchées.

Ces deux affections peuvent débuter avec un frisson, s'accompagner à leur

période d'état de vomissements, de diarrhée, d'altération des traits, d'agitation, d'insomnie, de délire, etc. Comment les distinguer? Dans la phlébite utérine, le ventre est souple et indolent ; il est dur, développé, douloureux dans la péritonite. Lors même qu'il existerait de la tympanite coïncidemment avec la phlébite utérine, ce qui est toujours exceptionnel, on échapperait encore à l'erreur en se rappelant que le développement tympanique du ventre est précédé de douleurs aiguës dans la péritonite, tandis qu'il se produit indépendamment de toute douleur dans la phlébite utérine. On a prétendu distinguer les deux maladies par l'unicité et la multiplicité des frissons ; l'unicité appartenant à la péritonite ; la multiplicité étant propre à la phlébite puerpérale. Cette distinction est malheureusement démentie par les faits, les péritonites à poussées multiples s'accompagnant souvent de plusieurs frissons, et certaines phlébites évoluant avec un frisson unique. La douleur est donc encore ici le signe diagnostique par excellence.

On est très-exposé à prendre une pleurésie pour une péritonite chez les femmes en couches, et l'erreur est beaucoup plus commune qu'on ne serait porté à le croire au premier abord.

Les causes de cette erreur sont multiples : 1° la répugnance naturelle qu'éprouvent les femmes en couches à se mouvoir, la crainte bien légitime que l'on a, en se livrant à une exploration complète de la poitrine, de provoquer un refroidissement ou des douleurs abdominales, s'opposent aux investigations thoraciques ; 2° l'absence très-fréquente, sinon constante, de certains signes qui appellent l'attention du médecin, tels que le point de côté, la toux et l'expectoration, contribue à faire négliger l'examen des organes pectoraux ; 3° le point de côté, quand il existe, est souvent confondu avec une douleur abdominale, ou attribué, ainsi que la dyspnée, à la tympanite qui peut exister simultanément avec la pleurésie.

Je pourrais me borner à dire que le moyen d'éviter l'erreur, c'est d'explorer attentivement tous les jours les organes thoraciques. Mais, dans la pratique, on n'en continuera pas moins, et avec beaucoup de raison, d'éviter aux femmes en couches des mouvements qui ne sont pas dépourvus de nocivité.

Eh bien ! il est un moyen simple et très-pratique de savoir si l'on doit procéder quand même à l'examen de la poitrine, c'est de compter chaque jour le chiffre des respirations. Quand ce chiffre excède 40, il doit être suspect. Au delà de 50 respirations, il y a toujours lieu de redouter une grave affection de la plèvre et des poumons, mais surtout de la plèvre. Une exploration complète fera constater en effet la matité, le souffle, l'égophonie, tous les phénomènes caractéristiques en un mot de l'épanchement pleural.

**Pronostic.** — La gravité de la péritonite généralisée est un fait depuis trop longtemps établi par les recherches de nos devanciers pour que nous apportions ici le luxe d'une nouvelle démonstration. Interrogez les statistiques de Delaroche, Dugès, Baudelocque, Tenon, Lasserre, etc., et vous acquerrez

la conviction que les quatre cinquièmes des accouchées, atteintes dans les hôpitaux par cette cruelle maladie, y succombent.

Personne n'ignore que, si l'on comparait les malades de nos hôpitaux aux malades de la clientèle civile, ce chiffre serait considérablement modifié.

Il est donc un premier élément dont il faut tenir compte dans l'appréciation du pronostic, c'est le milieu où résident les femmes en couches.

Le séjour dans une localité habituellement maltraitée par les épidémies puerpérales, l'intensité plus ou moins grande avec laquelle sévissent ces épidémies, les allures spéciales de celle qui règne au moment que l'on considère, son génie propre, pèseront dans l'espèce avec une grande force sur le pronostic.

Au contraire, l'apparition d'un cas isolé au milieu d'une population habituellement indemne de toute influence épidémique, imposera, malgré les apparences les plus alarmantes, une très-grande réserve au point de vue de la gravité.

A n'envisager que la maladie en elle-même et indépendamment de toute action épidémique, voici comment on peut résumer les données que nous possédons sur cette question de la prognose.

Une péritonite a d'autant plus de chances d'être grave qu'elle se manifeste à une époque plus voisine de l'accouchement. A plus forte raison nous inspirera-t-elle les inquiétudes les plus sérieuses quand elle débutera pendant le travail, ou même quand les phénomènes initiaux éclateront dans le cours de la grossesse, de manière à provoquer l'accouchement prématuré, ainsi que je viens d'en voir un cas chez une femme enceinte de huit mois, ce matin, 17 octobre 1867, à la Maternité.

Le frisson d'invasion fournit généralement peu de données utiles au pronostic. J'ai vu les plus grands frissons être suivis d'accidents fort peu graves, et de simples horripilations précéder l'explosion des symptômes les plus redoutables. Cependant un frisson violent dont la durée excédera une demi-heure, et qui s'accompagnera de tremblement des membres et de claquement de dents, devra tenir en éveil l'attention du médecin et le mettre en garde contre les manifestations les plus sérieuses de la péritonite.

C'est surtout au début de la maladie qu'il importe d'être fixé sur le pronostic, non-seulement pour pouvoir édifier les personnes intéressées sur la grandeur du danger que courra la malade, mais pour proportionner l'énergie des moyens de résistance avec la vigueur de l'assaut.

Or, parmi les éléments de pronostic que nous fournit la période initiale, il en est trois sur lesquels j'ai l'habitude d'appeler spécialement l'attention de mes élèves. Ce sont les suivants : le *pouls*, la *face*, le *ventre*.

La valeur séméiotique du pouls dans la péritonite puerpérale était connue depuis longtemps. Suivant Hulme et Delaroche, c'est l'état du pouls qui fournit les signes les plus certains pour le pronostic. Vigarous partage l'opinion de

Delaroche, et Alphonse Leroy dit en termes exprès : « L'examen du pouls sert en cette maladie (la péritonite puerpérale), plus qu'en aucune autre, à établir un pronostic ou consolant ou terrible (1). » Baudelocque (2) ne connaît pas de signe pronostique infaillible.

Je crois, avec ces auteurs, qu'un pouls qui se maintient fréquent malgré les moyens de traitement employés, malgré l'amélioration apparente des autres symptômes, indique un grand danger. Le ralentissement progressif du pouls, au contraire, annonce une heureuse issue. S'il s'élève à 120, 130, 140, et si en même temps il devient faible et concentré, c'est un présage de mort.

L'expression faciale a une valeur pronostique qui n'est guère moindre que celle du pouls. Mais pour apprécier toute la portée de ce signe, il faut tenir compte des deux éléments que nous avons indiqués plus haut, à savoir, l'altération temporaire des traits par la douleur, d'où résulte ce qu'on appelle la face grippée, et l'altération par dépérissement de la face, c'est-à-dire l'amoindrissement du visage, l'excavation des yeux, l'effilement du nez, etc. L'expression douloureuse de la face, pouvant être passagère comme la cause qui la produit, n'a pas la même importance que l'altération des traits par l'épuisement qu'engendre la maladie. Ce second mode d'altération faciale est beaucoup plus alarmant que le premier. Mais la réunion de ces deux éléments donne au pronostic son maximum de gravité.

Le ventre étant dans la péritonite puerpérale le théâtre des lésions qui peuvent conduire au terme fatal, l'état de cette cavité doit entrer pour une large part dans l'appréciation du pronostic.

Plus le ventre sera douloureux, tendu, météorisé, plus le danger sera grand.

L'intensité des douleurs n'est pas cependant un signe pronostique d'une valeur aussi grande qu'on serait porté à le croire. D'abord, les douleurs peuvent s'apaiser promptement, soit par le bénéfice de la médication employée, soit par celui de la nature. D'une autre part, il est des péritonites dans lesquelles l'apaisement des douleurs ne correspond pas à une amélioration réelle, bien loin de là. En sorte que la cessation des douleurs signifie tantôt mieux sensible, tantôt aggravation. Ce n'est donc pas là un critérium certain.

Il y aurait plus de fond à faire sur la tension et le météorisme abdominal, en tant que signes de fâcheux augure. Toutefois, il ne faut pas oublier que la tympanite peut exister indépendamment de toute phlegmasie péritonéale, et que, même quand elle est liée à la péritonite, elle peut encore être suivie de guérison.

Malgré ces réserves enseignées par l'expérience, il faudra considérer les douleurs abdominales aiguës et le ballonnement du ventre comme étant, dans la grande majorité des cas, l'indice d'une situation très-grave.

(1) A. Leroy, *Essai sur l'histoire naturelle de la grossesse, etc.*, p. 145.
(2) Baudelocque, *Traité de la péritonite*, 1830, p. 242.

La constipation, quand elle ne présente pas une opiniâtreté exceptionnelle, et surtout quand elle ne coïncide pas avec des vomissements, me paraît constituer un signe plutôt favorable que fâcheux.

La diarrhée, au contraire, est un symptôme toujours inquiétant, soit qu'elle cesse pour faire place aux vomissements, soit qu'elle apparaisse quand les vomissements ont cessé.

Elle acquiert une gravité extrême quand elle est très-abondante, quand elle s'accompagne de tympanite et de douleurs abdominales très-aiguës.

C'est un signe presque constamment mortel, quand les traits sont profondément altérés, le pouls très-affaibli et les évacuations involontaires.

Il est des cas cependant (et c'est dans les épidémies bénignes que cela s'observe) où la diarrhée joue le rôle d'une crise favorable. Les malades éprouvent après chaque évacuation un soulagement marqué, les douleurs et la tension abdominale diminuent, la physionomie reprend son expression naturelle et le pouls se ralentit. Mais il faut pour cela que la diarrhée soit peu abondante et qu'elle ait régné fort peu de temps. C'est la pensée qu'exprimait Hulme lorsqu'il disait : « A diarrhœa coming at the beginning, if followed by » a slower pulse, prognosticates safety. »

Les vomissements ont pour moi, en raison de leur solidarité avec la diarrhée, la même valeur pronostique que celle-ci.

Les nausées et les vomissements de la période initiale, quand ils sont peu abondants, quand ils ne consistent que dans l'expulsion des boissons et des aliments, et s'arrêtent spontanément, n'ont pas de signification bien sérieuse.

Mais quand ils se déclarent à une période plus avancée de la maladie et prennent le caractère bilieux, ils annoncent un grand danger.

Si la bile expulsée, au lieu d'être liquide et jaune, est en consistance demi-solide et d'un vert foncé, presque noir; si en même temps elle arrive dans la bouche sans effort et n'est rejetée que par un simple mouvement de régurgitation, il faut craindre une fin prochaine. A la Maternité, une femme qui *vomit vert*, pour me servir d'une expression usitée par les élèves, est une femme perdue. Il est bien entendu que la coïncidence d'une fièvre intense, de l'altération des traits, de douleurs abdominales aiguës, de la tympanite, etc., aggrave encore, si c'est possible, le pronostic.

Le délire est un signe pronostique grave. Cependant, quand il prend la forme d'un accès de manie, quand il ne s'accompagne pas d'une fièvre intense et de phénomènes abdominaux trop aigus, il se termine d'ordinaire par la guérison.

Le délire suivi de coma présage une mort certaine. Il faut attribuer la même signification aux sueurs visqueuses, aux plaques ecchymotiques, aux eschares du sacrum ou des trochanters. J'en excepte les eschares vulvaires qui guérissent toujours, même dans les cas les plus graves, par le traitement que j'ai institué dans mon service à la Maternité.

Parmi les circonstances susceptibles d'aggraver le pronostic, nous ne devons

pas omettre les complications possibles de la péritonite puerpérale généralisée.

La métrite suppurée et la phlébite utérine, avec ou sans infection purulente, doivent être placées au premier rang, tant pour la fréquence que pour la gravité.

L'ovarite et le phlegmon du ligament large ajoutent également au péril de la situation. Il m'a paru cependant que, dans certains cas, le développement d'une vive inflammation, soit du côté de l'ovaire, soit du côté du ligament large, avait eu le pouvoir de détourner l'attention de l'économie sur ces organes et d'imposer silence à des accidents péritonéaux qui s'étaient manifestés tout d'abord avec un appareil de symptômes très-alarmant. Il restait à redouter, il est vrai, le danger d'une suppuration ultérieure dans ces parties. Mais au moins on avait obtenu un sursis, et il était permis d'attendre, soit de l'art, soit de la nature, quelques chances de salut.

L'ictère, qui accompagne quelquefois la péritonite puerpérale, n'est grave que quand il est lié à une altération profonde du parenchyme hépatique.

La pleurésie est une des complications les plus redoutables : 1° parce qu'elle se développe d'une manière insidieuse, presque latente ; 2° parce qu'elle ne se produit généralement qu'à une période avancée de la maladie ; 3° parce qu'elle marche avec une extrême rapidité. C'est en raison de ses rapports étroits et presque constants avec la dyspnée, quand elle existe, qu'il faut considérer celle-ci comme un signe du plus fâcheux augure.

La pneumonie, au contraire, surtout lorsqu'elle se manifeste à une époque rapprochée du début, semble exercer une action révulsive et mène souvent à la guérison. Cette règle est loin d'être absolue ; car ce matin encore (19 octobre 1867), j'ai signé la feuille de décès d'une femme emportée par une pneumonie droite concomitante d'une péritonite puerpérale généralisée.

La scarlatine, la variole, l'érysipèle, le choléra, ont, en tant que complications de la péritonite chez les femmes en couches, une gravité proportionnelle à la gravité des épidémies scarlatineuse, variolique, etc., sous l'influence desquelles ces complications se produisent.

Traitement. — La péritonite puerpérale généralisée, malgré son extrême gravité, peut guérir. Ce fait est considérable, et il suffit qu'il soit hors de doute pour que le praticien ne reste jamais désarmé en présence de cette redoutable maladie. Il importe donc de déterminer la valeur des principales indications qui ont été proposées pour la combattre.

**Émissions sanguines.** — Parmi les moyens qui ont été dirigés contre la péritonite puerpérale, la saignée du bras est un de ceux qui ont joui de la plus longue faveur. Hippocrate, Aëtius, Paul d'Égine, Avicenne, Félix Plater,

Guillaumeau, Mauriceau, Delamotte, Puzos, Levret, Delaroche, Armstrong, Robert Thomas, Al. Gordon, W. Hey, Gasc, etc., ont tour à tour préconisé ce mode de traitement.

De nos jours, ce moyen thérapeutique a été complétement abandonné. Paul Dubois a donné le premier le signal de la défiance, défiance aussi sage que légitime, puis d'une désertion complète, et il a été suivi dans cette voie par tous les praticiens. Le savant accoucheur avait noté qu'après une saignée de deux ou trois palettes, on voyait bientôt la scène changer, une faiblesse extrême succéder à l'exaltation des forces; le pouls, auparavant dur et développé, devenait mou et dépressible, et enfin se manifestait tout un cortége d'accidents typhoïdes. Voillemier, Alexis Moreau, Tarnier, ont remarqué, dans les épidémies dont ils nous ont laissé la description, que la saignée du bras avait toujours mal réussi, qu'elle plongeait les malades dans une prostration complète et aggravait les accidents généraux.

Je déclare, quant à moi, que dans le petit nombre de cas où j'ai cru devoir faire usage de la saignée du bras, je n'en ai jamais retiré aucun bénéfice. Il est vrai que je n'y ai eu recours qu'avec une extrême réserve et dans la mesure la plus étroite. Il est vrai que je ne pratiquais pas, comme Al. Gordon, des saignées de 20 à 24 onces (650 à 750 grammes). Il est vrai que je n'avais pas recours, ainsi qu'Ozanam l'a vu faire à l'hospice Sainte-Catherine de Milan, *à huit ou dix saignées des plus généreuses pour apprivoiser le mal.*

La condamnation de la saignée du bras se trouve dans les considérations suivantes :

1° La marche rapide de la maladie ne permet pas à l'organisme de se relever de la faiblesse où le jette une soustraction plus ou moins copieuse de sang.

2° La débilité qui résulte des grandes pertes de sang favorise singulièrement l'infection *totius substantiæ* par les matières putrides contenues dans l'abdomen.

3° La péritonite épidémique, celle qui provient d'une intoxication contractée dans les maisons d'accouchement, devrait être au moins très-sévèrement exclue du nombre des cas où les émissions sanguines sont applicables.

4° Les pertes de sang considérables, soit spontanées, soit artificielles, m'ont paru prédisposer les femmes en couches au frisson. Or le frisson est très-souvent le symptôme précurseur des accidents les plus graves.

L'expérience a démontré que, pour la forme sporadique comme pour la forme épidémique, pour la forme inflammatoire comme pour la forme typhoïde de la péritonite puerpérale, les saignées locales devaient être toujours préférées aux saignées générales.

Les saignées locales ont pour avantages incontestables : 1° de ne pas débiliter, comme les émissions sanguines générales; 2° d'amoindrir et souvent même de faire disparaître sur-le-champ la sensibilité des organes où siége le

processus inflammatoire; 3° de soustraire le sang presque directement des parties enflammées; 4° d'opérer à la peau une véritable révulsion.

Tous ces avantages sont communs aux sangsues et aux ventouses. Mais une grande pratique m'a appris à mettre les ventouses bien au-dessus des sangsues dans le traitement de la péritonite puerpérale généralisée.

Les sangsues exposent à plusieurs inconvénients graves: 1° elles donnent lieu, dans quelques cas, à des hémorrhagies abondantes dont le danger est facile à concevoir dans les conditions spéciales où se trouvent les femmes en couches; 2° leur application exige qu'on expose, pendant un temps indéterminé et toujours très-long, à l'action de l'air extérieur, et, par conséquent, de toutes les causes de refroidissement, des parties qu'on a tant d'intérêt à préserver d'une aussi fâcheuse influence; 3° les piqûres de sangsues sont sujettes à s'enflammer et à s'ulcérer; elles peuvent servir de point de départ à des érysipèles d'autant plus à redouter qu'ils se manifestent à une période plus avancée de la maladie; enfin, dans certaines épidémies, les petites plaies deviennent gangréneuses et la mortification peut s'étendre à une partie plus ou moins considérable de la surface abdominale antérieure.

Aucun de ces inconvénients ne peut être reproché aux ventouses, même scarifiées, si multipliées qu'on les applique.

La quantité de sang qu'on retire par les ventouses scarifiées n'a jamais besoin d'être considérable pour que l'effet en soit prompt et énergique chez les femmes en couches. Comme il n'y a pas d'hémorrhagie à craindre, on n'extrait jamais que juste la dose voulue de liquide sanguin.

L'application des ventouses scarifiées, surtout quand elle est faite par une main exercée, peut toujours être assez rapide pour n'exposer les malades à aucune cause de refroidissement. Je n'ai jamais vu, même dans les péritonites les plus graves, les scarifications devenir le siége de quelque lésion inquiétante, telle que l'érysipèle, la gangrène ou même une suppuration prolongée.

La cicatrisation des incisions est si prompte, que l'on peut dès le lendemain appliquer, s'il y a opportunité, un vésicatoire volant sur la partie ventousée, sans craindre d'y déterminer quelque inflammation malsaine.

On a objecté aux ventouses scarifiées la douleur qu'elles déterminent, les tiraillements exercés sur la peau d'une région où la sensibilité est devenue excessive. Ces reproches étaient fondés peut-être à l'époque où les verres à ventouses étaient d'une dimension exagérée, où l'on raréfiait l'air contenu dans les verres avec certains corps comburants, tels que le papier, le coton, l'étoupe, etc., au lieu de se servir d'une lampe à alcool, où l'on employait le bistouri au lieu du scarificateur. Mais aujourd'hui, que l'application des ventouses est aussi simple, aussi rapide et aussi perfectionnée que possible, les objections précédentes n'ont plus de fondement. En tout état de cause, je dis que les ventouses scarifiées sont infiniment moins douloureuses, et j'ajouterai qu'elles effrayent beaucoup moins les malades que les sangsues.

Admettons que les ventouses scarifiées ne soient pas exemptes de quelques inconvénients, combien ne seraient-ils pas largement balancés, ces inconvénients, par les avantages thérapeutiques importants dont nous sommes journellement redevables à l'application d'un moyen si précieux. Énumérons :

1° Les ventouses scarifiées, au nombre de huit, dix, douze, quinze, suivant les cas, atténuent toujours, quand elles n'abolissent pas complétement, les douleurs aiguës, parfois intolérables, qui parcourent les diverses régions de l'enceinte abdominale dans la péritonite généralisée.

2° En supprimant ou en apaisant la douleur, elles amènent une détente dans l'état général, laquelle se traduit par un amoindrissement notable dans la tension des parois du ventre, l'amélioration du pouls, l'abaissement de la température cutanée, le retour de la physionomie à son expression naturelle, le repos succédant à l'agitation et à l'insomnie, etc.

3° Les ventouses scarifiées, appliquées de bonne heure dans le traitement de la péritonite généralisée, enrayent parfois la marche de la maladie, mais, le plus ordinairement, elles ne produisent qu'une atténuation des accidents, laquelle devra être complétée, soit par de nouvelles applications de même nature, soit par l'emploi d'autres agents thérapeutiques.

Les ventouses scarifiées constituent l'une des bases les plus importantes du traitement que j'ai l'habitude d'opposer à la péritonite généralisée. J'ai expérimenté bien des médications diverses et je déclare ici que je n'en ai rencontré aucune qui m'ait procuré des résultats aussi constants. Je ne sache pas une malade qui, interrogée le lendemain ou le jour même de l'application, n'ait reconnu le soulagement qu'elle en avait éprouvé. Plus cette application a lieu à une époque rapprochée du début, plus l'amendement est manifeste. Ce qui n'implique pas qu'on ne puisse y recourir plusieurs fois. Mais l'effet des ventouses étant d'abolir ou de calmer la douleur, c'est contre chaque poussée douloureuse que je dirige cette médication. Plus tard, quand la tympanite est considérable et le ventre indolent à la pression, il n'y a aucun bénéfice à espérer de l'application des ventouses.

J'ai souvent employé comparativement les ventouses sèches et les ventouses scarifiées. Mais ces dernières l'emportent sur les premières de toute la distance qui sépare un moyen accessoire d'un moyen actif et de première valeur.

**Émétiques.** — Lorsqu'on a pratiqué nombre de fois l'autopsie des femmes atteintes de péritonite puerpérale, lorsqu'on a vu les énormes quantités de bile qui peuvent s'amonceler dans l'estomac et les intestins de ces sujets, on comprend les succès qu'a pu obtenir la médication vomitive entre les mains de Doulcet et la faveur immense dont elle a joui à la fin du siècle dernier.

Déjà, bien avant lui, Willis, White, Hulme, Leake, Stoll, Finke, avaient conseillé l'usage des émétiques. Mais c'est surtout à Doulcet que revient l'hon-

neur d'avoir placé l'ipéca au premier rang parmi les remèdes qui doivent servir de base au traitement de la péritonite puerpérale généralisée.

Bien que méconnue par Broussais, cette médication est restée dans la pratique. Doublet, Hufeland, Osiander, Cliet (de Lyon), Desormeaux, sans partager l'enthousiasme de Doulcet, ont reconnu et proclamé les bons effets de l'ipéca. — On sait que Beau avait établi en principe qu'il fallait administrer un éméto-cathartique à toutes les femmes dans les premières heures qui suivent l'accouchement.

Quelle est la valeur réelle des émétiques et en particulier de l'ipéca dans le traitement de la péritonite puerpérale ?

Administré dès le début, alors qu'il n'existe encore que des symptômes d'embarras gastrique : anorexie, langue sale, bouche amère, l'ipéca peut couper court à tout accident en provoquant des vomissements bilieux, des selles copieuses et une diaphorèse abondante. Il n'a pas toujours, il est vrai, la puissance d'enrayer complétement les progrès du mal, mais il a l'avantage de nettoyer la place pour ainsi dire, de nous débarrasser de l'élément bilieux, ce qui nous laisse toute notre liberté d'action pour combattre la douleur et les accidents péritonéaux proprement dits.

On a reproché à l'ipéca de provoquer une diarrhée qu'on a souvent beaucoup de peine à arrêter. Il est très-vrai que l'on voit tous les jours les selles diarrhéiques se continuer bien au delà des limites dans lesquelles se renferme d'ordinaire l'action de l'ipéca. Mais est-il juste de s'en prendre à l'ipéca de la continuation de cette diarrhée ? Ne savons-nous pas que dans la péritonite puerpérale la diarrhée se produit aussi bien à la suite d'un simple lavement émollient ou de l'administration de 15 grammes d'huile de ricin, qu'elle n'attend qu'un prétexte pour se manifester, et que, quand bien même vous ne lui en fourniriez aucun, elle se déclarerait encore spontanément. D'ailleurs, du moment où l'estomac et l'intestin sont surchargés du produit de la sécrétion biliaire, ne faut-il pas les en délivrer ? Ne savons-nous pas que ces évacuations amènent fréquemment un soulagement réel et dans quelques cas une solution heureuse de la maladie ?

J'emploie donc presque toujours l'ipéca au début à la dose de $1^{gr},50$, mais je ne le répète jamais dans le cours de la maladie ; car il serait alors plus nuisible qu'utile en aggravant les vomissements et la diarrhée.

L'ipéca me paraît bien préférable, en tant qu'émétique, au tartre stibié qui fatigue beaucoup les malades et ajoute à la prostration dont elles sont atteintes.

**Purgatifs.** — Du moment qu'il est acquis à la pratique que les vomitifs sont d'une incontestable utilité dans le traitement de la péritonite puerpérale généralisée, il semblerait que toute médication évacuante en général et les purgatifs en particulier dussent donner d'excellents résultats. L'expérience en a décidé autrement.

Je considère les purgatifs comme des auxiliaires qui peuvent remplir avan-

tageusement certaines indications, mais qui ne sauraient être érigés en méthode principale de traitement. Cette opinion était celle de White, Puzos, Hulme, Denmann, Chaussier, Gordon, Hey; mais elle a été soutenue principalement par Legouais dans sa dissertation inaugurale, et par Baudelocque dans son *Traité de la péritonite.*

Ce que j'ai observé concernant l'action des purgatifs peut se résumer dans les propositions suivantes :

Les purgatifs réussissent à merveille dans la péritonite puerpérale sporadique ou dans la péritonite épidémique bénigne, lorsqu'il y a tendance à la constipation.

Les purgatifs n'arrêtent la diarrhée dans la péritonite puerpérale qu'autant que cette diarrhée est légère et les accidents généraux peu intenses.

Les purgatifs sont contre-indiqués quand la diarrhée est abondante et l'état général grave, attendu qu'ils ont pour effet habituel d'exaspérer la diarrhée au lieu de l'arrêter, parfois même de rendre les selles involontaires, et dans tous les cas d'ajouter à la prostration des forces.

**Révulsifs**. — Les vésicatoires peuvent être considérés comme l'agent le plus énergique de la médication révulsive. C'est de leur action que je m'occuperai spécialement.

L'emploi des vésicatoires dans la péritonite puerpérale a été très-vivement combattu par Baglivi, John Clarke, Manningham, Baudelocque. On accusait alors ce moyen thérapeutique d'exaspérer l'inflammation péritonéale, de provoquer le délire, d'aggraver tous les symptômes généraux. De tels reproches ne sont rien moins que fondés et ils sont réduits à néant par les résultats les plus positifs de mon expérience personnelle.

Lorsque je remplaçai Delpech dans la direction du service médical de la Maternité, j'y trouvai les vésicatoires largement employés dans le traitement de la péritonite puerpérale. Je m'effrayai d'abord de l'énergie du moyen et des douleurs qu'il devait ajouter aux douleurs aiguës dont le ventre était le siége. Mais je ne tardai pas à reconnaître que le vésicatoire avait pour effet constant et indiscutable : 1° d'amoindrir ou même de faire cesser complétement la douleur; 2° d'enrayer la marche des accidents dans les cas légers; 3° de prolonger la situation dans les cas graves, de manière à mettre du côté de l'organisme quelques chances favorables de plus dans la lutte inégale qu'il soutient contre la maladie.

Ces avantages sont achetés au prix de quelques inconvénients qu'il importe de rappeler :

1° Les malades répugnent souvent à l'application des vésicatoires par la crainte des douleurs qu'ils occasionnent.

2° Les vésicatoires donnent fréquemment lieu à des accidents qu'il faut éviter chez les femmes en couches que la parturition prédispose à la rétention d'urine et à l'inflammation de la vessie.

3° La surface des vésicatoires se couvre parfois d'une matière pulpeuse grisâtre (gangrène moléculaire ou pourriture d'hôpital improprement appelée diphthérie) au-dessous de laquelle se forment très-rapidement de vastes ulcérations.

Mais je ferai observer, comme correctif de ces inconvénients : 1° que les malades n'opposent jamais une résistance sérieuse à l'application des vésicatoires ; 2° qu'en saupoudrant de camphre l'emplâtre vésicant on atténue considérablement, si l'on ne prévient pas tout à fait, les effets de l'absorption cantharidienne ; 3° que, quand les vésicatoires sont frappés de diphthérie ou de pourriture d'hôpital, l'état des malades peut être considéré comme étant déjà, indépendamment de cette circonstance, au-dessus des ressources de l'art.

D'ailleurs, quel est l'agent thérapeutique qui n'a pas sa part d'inconvénients ? et puis, quand on possède, contre une affection aussi redoutée que la péritonite puerpérale, un remède de premier ordre comme les vésicatoires, peut-on renoncer à leur emploi par des considérations aussi minces que celles qui viennent d'être énoncées ?

**Mercuriaux.** — C'est en Angleterre que paraît avoir été faite la première application des mercuriaux au traitement de la péritonite puerpérale. Dans le cours d'une épidémie qui régna en 1811, dans le comté de Sommerset, Bradley prescrivit le calomel à haute dose comme purgatif. En 1812, Chaussier avait recours à la pommade mercurielle en frictions sur le ventre pour combattre la péritonite des femmes en couches. La même pratique était suivie, en 1818, par Laënnec et Lerminier. Mais c'est à Vandenzande, professeur au grand hôpital civil d'Anvers, qu'il faut rapporter l'honneur d'avoir érigé les mercuriaux en méthode principale de traitement.

Plus tard (1829), Velpeau publiait dans les *Archives* un mémoire sur l'emploi du mercure dans le traitement de la péritonite, mémoire où il citait quatorze femmes sur dix-neuf rendues par ce moyen à la santé. Il prescrivait 8 à 12 grammes d'onguent napolitain en frictions sur le ventre toutes les deux heures, et, à l'intérieur, 1 décigramme de calomel aux mêmes intervalles jusqu'à production de la salivation.

Les malades de Tonnelé ont été soumises à ce traitement avec des résultats variables.

Un auteur anglais, Gooch (1), a suivi les mêmes errements ; il donnait le calomel à la dose de 1 décigramme toutes les heures, en l'associant à l'opium et à l'ipéca. Enfin, Guérard à l'Hôtel-Dieu, et Depaul à la Clinique, ont retiré des avantages très-marqués de l'emploi des frictions mercurielles.

Le but que l'on se propose en administrant les mercuriaux, dans le traite-

(1) Gooch, *On account of the most important diseases of Women*, p. 102, in-8. London, 1831.

ment de la péritonite des femmes en couches, est de produire la salivation. Or, il s'agit de savoir quel est de ces deux moyens, le calomel à l'intérieur ou l'onguent napolitain à l'extérieur, celui qui conduit le plus vite et le plus sûrement à ce résultat. A cet égard, l'expérience, et une expérience que j'ai répétée bien des fois, a formellement prononcé. Ce sont les frictions mercurielles qui constituent, du moins chez les femmes en couches, le plus puissant excitateur des glandes salivaires.

Le calomel administré seul n'a guère qu'un effet laxatif. Aussi l'ai-je complétement abandonné. Je n'ai retenu de la médication mercurielle que l'onguent napolitain en onctions sur l'abdomen, et voici dans quelles circonstances je le prescris :

Lorsque j'ai fait cesser les premiers symptômes d'embarras gastrique par un ipéca, lorsque j'ai combattu les douleurs abdominales, d'abord par les ventouses scarifiées, répétées autant de fois qu'il y a lieu, puis par les vésicatoires volants renouvelés eux-mêmes jusqu'à disparition totale de la sensibilité du ventre, s'il reste du météorisme, ou si je constate de l'engorgement dans quelque point de la zone hypogastrique, j'ai recours aux frictions mercurielles et je les continue avec persévérance jusqu'à salivation. Arrivé à ce point, je les suspends, et je ferai remarquer que, quand on obtient la salivation, il se produit en même temps un amendement notable dans les symptômes généraux et locaux.

Nous avons suivi, Chantreuil et moi, des malades chez lesquelles nous avons dû recourir plusieurs fois à l'usage des onctions mercurielles, et, chose digne de remarque, chaque fois que se produisaient la tuméfaction et la rougeur gingivales, nous voyions reparaître le mieux qui nous avait fui après la cessation momentanée des frictions.

Néanmoins, la confiance que j'accorde aux onctions mercurielles ne saurait être mise en parallèle avec celle que m'inspirent les ventouses et les vésicatoires. Les onctions mercurielles n'ont pas, comme ces derniers agents, le pouvoir de supprimer la douleur, de rendre aux malades le calme et le repos que les premières explosions de la péritonite avaient si profondément troublés, de replacer l'organisme dans des conditions plus favorables à la guérison.

Les frictions mercurielles sont un complément utile de ces importantes médications; elles deviennent un auxiliaire d'autant plus précieux, qu'à une période avancée de la maladie on ne peut plus employer les ventouses, dans la crainte de prostrer trop profondément les forces. On ne peut pas davantage recourir aux vésicatoires, de peur que, sous l'influence de l'adynamie, ils ne s'ulcèrent ou ne se gangrènent. Les onctions mercurielles méritent donc d'être conservées pour cette période de la péritonite puerpérale.

**Réfrigérants.** — Malgré l'autorité des hommes qui les ont recommandés depuis longtemps contre la péritonite puerpérale, les réfrigérants n'ont jamais pu entrer sérieusement dans la pratique.

C'est en vain que Schmucker et Cullen ont conseillé les cataplasmes froids ou la glace en applications sur le ventre lorsqu'il existe beaucoup de météorisme ; que Sutton, d'après Robert Thomas, avait obtenu de bons effets de l'application, sur l'abdomen, de l'eau froide camphrée; que Hufeland donne le conseil d'appliquer des cataplasmes froids quand la tuméfaction abdominale est considérable; que Van Swieten et Sarcone disent avoir retiré un grand avantage des fomentations froides dans la péritonite des femmes en couches; que Sigault, effrayé de la mortalité qui régnait à l'Hôtel-Dieu de Paris dans le service des accouchements, a recours, en désespoir de cause, à la projection de douches d'eau froide sur le ventre.

C'est en vain que, le 1er avril 1862, Béhier lit à l'Académie de médecine un travail important sur les avantages de l'application continue du froid humide dans le traitement de la péritonite puerpérale.

Tous ces efforts, successivement tentés par des hommes de grande valeur, n'ont jamais réussi à faire prévaloir la méthode des réfrigérants dans la thérapeutique de cette redoutable maladie.

J'ai moi-même institué à la Maternité, en 1862, la médication réfrigérante contre la péritonite généralisée, en me conformant aux dispositions conseillées par Béhier. Le résultat a été si décourageant, que j'ai dû renoncer entièrement à ce mode de traitement.

Je l'ai appliqué, en dehors de l'état puerpéral, chez une élève sage-femme atteinte de péritonite, et que Danyau a vue en consultation avec moi, et la malade a succombé.

J'ai eu recours en ville, et, par conséquent, en dehors de toute influence nosocomiale, aux applications réfrigérantes (compresses d'eau froide et glace sur l'abdomen), chez une jeune dame également atteinte de péritonite, et pour laquelle j'avais fait appeler Depaul. Nous avons dû abandonner l'emploi de ce moyen, et la mort a eu lieu le sixième jour des couches.

La glace ne m'a réussi qu'une seule fois : c'était dans un cas de péritonite diaphragmatique. Il est vrai que les réfrigérants avaient été précédés de l'application de quinze ventouses scarifiées sur le côté douloureux.

Malgré le peu d'avantages que j'ai retirés de cette médication, m'est avis qu'elle ne doit pas être condamnée sans appel. Il ne faut pas oublier qu'elle a donné d'excellents résultats entre les mains de Béhier.

Voici, pour ceux qui désireraient tenter de nouveaux expériments dans cette voie, le *modus faciendi* adopté par ce professeur :

Une compresse, pliée en plusieurs doubles, largement imprégnée d'eau, est appliquée sur le ventre, et une ou deux larges vessies de caoutchouc, aux deux tiers remplies de fragments de glace et bien fermées, sont placées pardessus le linge mouillé. Une alèze, rabattue exactement et épinglée au besoin, maintient l'appareil tout entier en place et permet aux malades d'exécuter dans leur lit tous les mouvements nécessaires.

**Toniques et antiseptiques.** — Dans le cours d'une épidémie de péritonite puerpérale qui régna à l'Hôtel-Dieu de Lyon en 1750, Pouteau, après avoir eu recours infructueusement aux saignées, fit usage avec succès du camphre à haute dose, 75 centigrammes à 1$^{gr}$,50 en potion dans les vingt-quatre heures.

Le même remède, mais associé au quinquina, aurait également réussi à Fauken dans une épidémie semblable, qui sévit à Vienne de 1771 à 1772.

L'année précédente (1770), Storck aurait, à l'aide du camphre et du quinquina, sauvé plus de quarante femmes atteintes de la même maladie, à l'hôpital Saint-Marc à Vienne.

Lors de l'épidémie puerpérale qui sévit à l'hôpital de Westminster et dans la ville de Londres, pendant les années 1769, 1770 et 1771, Leake dit avoir fait principalement usage du quinquina et des toniques.

Dans ses recherches sur la nature et le traitement de la fièvre puerpérale (1783), Delaroche signale le camphre et le quinquina parmi les remèdes qu'il a dirigés contre la péritonite des femmes en couches.

Frappé surtout des accidents de putridité qu'on observe dans la péritonite puerpérale, White (1785) recommande principalement les toniques et les antiseptiques.

En 1791, Masdeval, médecin espagnol, conseille aussi l'usage du quinquina dans cette maladie.

Deux ans plus tard (1793), Alphonse Leroy ayant vu régner épidémiquement à Rouen la péritonite puerpérale, eut occasion de constater les bons effets du quinquina dans tous les cas qu'il fut à même d'observer.

La même année, John Clarke associait, dans le but de combattre la même affection, le quinquina, l'opium et la racine de Columbo.

Dans son *Traité de la péritonite puerpérale* (1830), Baudelocque propose de substituer pour le même objet le sulfate de quinine au quinquina.

Cette médication n'était donc pas nouvelle quand Beau, en 1856, annonça à l'Académie de médecine les résultats favorables qu'il en avait obtenus dans le traitement de la péritonite des femmes en couches.

Il est constant d'ailleurs que la même année Delpech avait employé, mais sans aucun avantage, le sulfate de quinine à haute dose pendant une épidémie qui régnait à la Maternité.

En septembre et octobre 1856, Delpech et Tarnier recommencèrent leurs expériences sur 14 malades en administrant le sulfate de quinine à dose toxique suivant le précepte de Beau. La mort eut lieu dans tous les cas.

J'ai fait, moi aussi, très-largement usage du sulfate de quinine dans les premières années de mon séjour à la Maternité, et je dois déclarer que, malgré ma persévérance dans l'emploi de ce médicament, malgré les doses élevées auxquelles je l'ai prescrit, je n'ai jamais obtenu à cette époque un succès que je fusse autorisé à lui rapporter. Dans les cas graves, impuissance complète.

Il est cependant une catégorie de cas auxquels le sulfate de quinine m'a paru toujours avoir été appliqué avec avantage. Ce sont ceux qui, sans être très-graves, s'accompagnent de frissons répétés.

Les hommes qui ont fait une étude spéciale et attentive des maladies puerpérales savent très-bien que certaines péritonites débutent par des frissons nombreux plus ou moins accentués, sans que pour cela la phlegmasie péritonéale s'élève à des proportions très-inquiétantes. Eh bien ! c'est contre ces cas que le sulfate de quinine m'a semblé pouvoir être dirigé avec avantage, et j'ai eu souvent alors à me louer de son emploi.

J'administre encore le sulfate de quinine dans la péritonite puerpérale quand le thermomètre et l'exploration du pouls font constater vers le soir un mouvement fébrile assez marqué pour donner à la maladie la forme rémittente.

J'ai repris dans ces derniers temps (1869) mes expériments sur le sulfate de quinine avec le concours de mon excellent interne, Fouilloux, qui a noté avec le plus grand soin dans les observations de chacune de nos malades les effets physiologiques et thérapeutiques de ce médicament. Les doses prescrites variaient, suivant les cas, de 60 centigrammes à $1^{gr},50$. Or, voici les résultats que nous avons enregistrés :

1° Indépendamment des effets physiologiques habituels, pesanteur de tête, bourdonnements d'oreille, bruits de cloche, étourdissements, éblouissements, etc., tous phénomènes dont l'ensemble constitue ce qu'on a appelé l'*ivresse quinique*, nous avons constaté la coexistence d'une diarrhée, habituellement peu intense, une, deux, trois selles liquides au plus, dans les vingt-quatre heures.

2° Cette diarrhée ne paraissait pas fatiguer les malades ; elle était même salutaire en ce sens que son apparition amenait toujours un abaissement notable du pouls et de la température, une détente dans l'état général et une sédation dans les accidents pelvi-abdominaux.

3° Il nous est arrivé de voir chez un certain nombre de malades, le sulfate de quinine ayant été administré la veille au soir à la dose de 1 gramme, $1^{gr},25$, $1^{gr},50$, de voir, dis-je, *sous l'influence de la diarrhée* provoquée par cet agent thérapeutique, le thermomètre tomber de 40 à 37 degrés, le lendemain matin ; différence énorme pour quiconque a appris à connaître les variations habituelles de la température chez les femmes en couches. A dater de ce brusque changement dans l'état fébrile, le mieux se soutenait sans présenter désormais aucune défaillance et le rétablissement complet ne se faisait pas attendre.

4° Pour apprécier ces effets de la médication par le sulfate de quinine, il faut expérimenter dans certaines conditions. Les cas véhéments ne s'y prêtent pas, parce qu'ils résistent à tout.

Les cas bénins ne prouvent rien, parce que tout réussit avec eux. Les cas moyens, et parmi ces derniers, ceux dans lesquels l'élément fébrile prédo-

mine, m'ont paru les plus susceptibles de céder à l'action de ce modificateur thérapeutique.

Enfin je prescris les toniques, le quinquina et les amers, dans la convalescence de la péritonite puerpérale : 1° pour relever les forces épuisées par la maladie ou des pertes de sang notables survenues après l'accouchement; 2° pour combattre les exacerbations vespériennes, quand elles survivent à l'extinction de la phlegmasie péritonéale.

Parmi les antiseptiques que j'ai expérimentés nombre de fois et avec un insuccès persistant, je dois signaler l'acide phénique et même le camphre, malgré la valeur que quelques médecins recommandables ont attribuée à ces médicaments pris à l'intérieur.

**Opiacés.** — Si je réserve une place à part aux opiacés, ce n'est pas qu'ils puissent servir de base au traitement de la péritonite puerpérale, mais ils peuvent remplir quelques indications importantes, et, d'autre part, j'ai à cœur de signaler les inconvénients auxquels ils exposent.

Les opiacés peuvent être administrés à l'intérieur soit en potions, soit en pilules, dans le but de combattre l'agitation et l'insomnie, d'apaiser les douleurs ou d'arrêter les vomissements et la diarrhée.

Quand le médicament est toléré, ce triple but est facilement atteint, parce que alors on peut élever progressivement les doses et entretenir ainsi les malades dans un narcotisme prolongé. En pareil cas, ces pauvres femmes, heureuses de retrouver un peu de repos et d'obtenir une trêve à leurs souffrances, réclament avec instance la pilule ou la potion qui leur a procuré cet engourdissement bienfaisant.

Malheureusement la tolérance à l'endroit des opiacés ne s'établit pas toujours, et chez nombre de sujets des nausées et des vomissements surviennent évidemment provoqués par l'ingestion du remède. Le seul moyen d'obvier à ce grave inconvénient, c'est de prescrire l'opium à doses très-fractionnées. Quand j'ai des motifs pour redouter l'effet nauséeux, je fais diviser en six pilules 10 centigrammes d'opium à prendre dans les vingt-quatre heures, chaque pilule devant être donnée à deux ou trois heures d'intervalle. Toutefois il ne faut pas ignorer que cette précaution échoue très-souvent, le tube digestif ne conservant parfois, chez nos malades, rien de ce qu'on y introduit par la bouche.

Mais la méthode hypodermique que j'ai mise en pratique dans ces derniers temps répond à toutes les objections dont l'ingestion des opiacés était restée passible jusqu'à ce jour. Elle ne provoque ni nausées, ni vomissements, et le médicament n'est plus susceptible d'être évacué avec ces derniers. Les injections de chlorhydrate de morphine, à la dose de 1, 2 et même 3 centigrammes, suppriment parfois les douleurs de la péritonite avec une rapidité que je n'ai jamais remarquée après l'emploi d'aucun agent thérapeutique et cette suppression des douleurs, quand elle est aussi radicale que j'ai eu occasion de

l'observer dans quelques cas, est toujours le point de départ d'une amélioration sensible dans l'état du pouls et des autres symptômes généraux.

Voici le mode suivant lequel j'administre ces injections. Je me sers d'une solution de chlorhydrate de morphine au 50$^e$, j'en charge la seringue de Pravaz préalablement armée d'une canule-aiguille à l'aide de laquelle je fais pénétrer sous la peau le liquide morphiné. Chaque demi-tour du piston à vis représentant une goutte de liquide, et chaque goutte un milligramme de sel, je fais exécuter au piston autant de demi-tours que je veux injecter de milligrammes de chlorhydrate de morphine, 10, 15, 20, 25, suivant les cas.

Les opiacés peuvent encore être employés en lavement, et personne n'ignore, par exemple, que les quarts de lavement amidonnés et laudanisés constituent le moyen le plus énergique que nous possédions pour arrêter la diarrhée. Mais leur efficacité même est un danger, puisque la suppression de la diarrhée, dans un grand nombre de péritonites puerpérales, devient le signal de l'explosion des vomissements.

J'ai donc renoncé, chez la plupart de mes malades, à l'usage des lavements laudanisés, malgré la puissance topique de ce remède. Je dis la plupart, parce que je réserve les cas où la diarrhée, après avoir été purement bilieuse, devient séreuse et presque cholériforme, et menace, par son extrême intensité, de ruiner entièrement les forces. J'excepte encore certaines conditions assez favorables de l'épidémicité, conditions dans lesquelles la diarrhée, non-seulement n'a plus le caractère essentiellement bilieux, mais peut être supprimée sans que les vomissements la suppléent fatalement.

**Moyens divers.**— Je ne mentionnerai que pour mémoire certaines médications auxquelles on a, dans le principe, attribué une grande valeur, mais que le temps et l'expérience n'ont pas consacrées.

Telle est l'essence de térébenthine, que le docteur Bressan aurait administrée avec succès, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, dans l'épidémie de péritonite puerpérale qui a régné à Dublin en 1812. — Th. Atkinson, de Kilam, et Kinneir, médecin d'Édimbourg, prétendent avoir employé ce remède avec grand avantage; mais les expériences de Cruveilhier à la Maternité ont démontré l'inanité des espérances que l'huile essentielle de térébenthine avait fait concevoir.

Le sous-carbonate de potasse a compté d'assez nombreux partisans, parmi lesquels nous citerons Van Stichel, Van Derberlen, Allan, Lafisse, Guinot. Dire qu'on attribuait au sous-carbonate de potasse le pouvoir de coaguler le lait épanché dans l'abdomen, c'est faire connaître suffisamment sur quelle grosse erreur reposait la prétendue spécificité de cet agent thérapeutique. D'ailleurs, Bally, qui a eu plusieurs fois occasion de l'expérimenter, a déclaré, qu'au lieu d'effets avantageux, le sous-carbonate de potasse ne lui avait paru donner lieu, dans la péritonite puerpérale, qu'à des accidents funestes.

Les sudorifiques conseillés par Delamotte, les bains de vapeur institués par

Chaussier, pour combattre la péritonite puerpérale, n'ont jamais donné aucun résultat favorable.

L'idée de ce mode de traitement avait été suggérée par les sueurs abondantes et salutaires qui se produisent spontanément dans l'état de couches, surtout chez les femmes qui ne nourrissent pas. Mais autre chose est l'état physiologique et autre chose l'état pathologique. Dans la péritonite, nous savons que les sueurs profuses qui se manifestent, loin d'apporter aucun amendement dans la situation des malades, sont souvent l'indice d'une aggravation considérable des accidents.

L'acide chromique et le bichromate de potasse, employés par Delpech à la Maternité, en vue de détruire le ferment morbide auquel il attribuait les accidents de putridité qu'on observe souvent dans la péritonite puerpérale, n'ont pas répondu à l'attente de mon honorable prédécesseur.

Le tannin a été préconisé par Woillez. Je l'ai mis en usage dans mon service; mais les observations, au nombre de neuf, que j'ai recueillies et communiquées à la Société des hôpitaux (séance du 11 juin 1862), prouvent surabondamment le peu de fond que nous pouvons faire sur la vertu de ce nouveau remède.

J'en dirai autant du collodion, que j'ai expérimenté courageusement sur quatorze malades prises dans des conditions diverses. Nos quatorze accouchées ont péri. J'en ai tiré cette déduction, qui me semble peu aventurée : le collodion ne tue pas, mais il laisse mourir.

**Moyens auxiliaires**. — Parmi ces moyens, il faut ranger les bains, les topiques émollients et les injections.

A. *Bains tièdes*. — On les a conseillés tour à tour simples, émollients, gélatineux, salés, aromatiques.

A ne considérer que l'action des bains en elle-même, on est très-porté à croire qu'ils doivent constituer un auxiliaire très-utile dans la péritonite. En effet, ils atténuent la fièvre, tempèrent la chaleur cutanée, humectent la langue, assouplissent le ventre, calment l'agitation, et, en général, opèrent une détente toujours désirable dans les maladies aiguës. Malheureusement, cette action est contrariée par un ensemble de circonstances inhérentes à la nature de la maladie et qui rendent le remède éminemment nuisible et dangereux.

Il ne faut pas oublier, en effet, que les femmes en couches, atteintes de péritonite, ne se meuvent qu'avec la plus grande peine; que, pareilles à des masses inertes, elles ne se prêtent à aucun déplacement, soit dans un but d'exploration, soit dans un but thérapeutique; que les moindres mouvements du tronc exaltent ou réveillent les douleurs abdominales, et que le transport de la malade dans une baignoire sera particulièrement de nature à développer ces douleurs. Ce n'est pas tout. L'attitude assise qu'il faut garder dans le bain détermine un redoublement du mal. Nouvelle exaspération des souffrances

quand on remet l'accouchée au lit, quand on l'essuie et quand on la rhabille. Sans compter que toutes ces manœuvres exposent encore au danger d'un refroidissement.

Pour un bienfait aussi douteux que celui qui résulterait de l'action d'un bain, il n'est guère permis, nous paraît-il, de courir tant de chances et d'aussi défavorables.

B. *Topiques émollients.* — Les plus usités, parmi ces topiques, sont les cataplasmes de farine de graine de lin, ceux de fécule de pomme de terre ou de riz. Appliqués sur l'abdomen et arrosés de 2 à 3 grammes de laudanum, ils ont un effet sédatif très-réel dans la période où les douleurs atteignent leur maximum d'acuité. Plus tard, lorsqu'on a réussi à se rendre maître des premiers accidents et que la péritonite revêt la forme subaiguë, les cataplasmes, outre leur effet émollient, ont encore l'avantage de favoriser l'action des pommades résolutives, mercurielles, belladonées, iodurées ou autres, auxquelles on a recours dans le but d'activer la disparition de la phlegmasie locale.

Il est assez rare, même dans la période aiguë, qu'on soit obligé de renoncer aux cataplasmes en raison de leur poids. Or, si l'intolérance à l'endroit de ces topiques existe pendant le premier ou le second jour au plus, elle cesse d'avoir lieu passé les premières quarante-huit heures, en sorte qu'on peut toujours revenir aux applications émollientes.

Un autre inconvénient possible des cataplasmes, dans la péritonite puerpérale, c'est la production, dans certains cas, d'éruptions miliaires plus ou moins abondantes et dont le siége de prédilection est la surface antérieure de l'abdomen et la partie supérieure des cuisses. Mais, loin de m'effrayer de ces éruptions, je les solliciterais volontiers, persuadé qu'elles opèrent toujours vers la peau une révulsion favorable. Je ne suspends alors l'emploi des cataplasmes que quand l'exfoliation épidermique qui succède à ces exanthèmes miliaires, met à découvert le derme enflammé ou prêt à s'ulcérer.

C. *Injections.* — Recommandées par tous les auteurs, les injections pratiquées dans le vagin sont de la plus grande utilité. Non-seulement elles expurgent cette cavité des produits de sécrétion qui y séjournent et s'y altèrent, mais elles préviennent les effets fâcheux que la viciation de l'air ambiant, par des lochies abondantes et fétides, serait susceptible d'engendrer.

Un bon moyen d'obvier à ce dernier et grave inconvénient, moyen sur lequel a insisté avec beaucoup de raison mon habile collègue et ami, Empis, mais qui, du reste, est mis depuis longtemps en pratique à la Maternité, c'est le renouvellement, répété plusieurs fois par jour, des alèzes souillées par la sécrétion lochiale.

Les injections dans les cas simples peuvent être pratiquées avec une décoction émolliente : racines de guimauve, graines de lin, têtes de pavot, etc.

Mais, si les lochies exhalent une odeur nauséabonde, si l'on redoute la putridité à laquelle elles peuvent donner lieu, il faut avoir recours aux liquides

désinfectants : eau alcoolisée, phéniquée, chlorurée, etc. Le liquide dont je me sers le plus habituellement consiste en une décoction de camomille additionnée de chlorure de chaux liquide, aux 15e, 12e, 10e, suivant les cas.

Les injections dans la cavité utérine, conseillées par Recolin, Baudelocque, Chomel, Paul Dubois, etc., doivent être réservées pour les cas où la péritonite est compliquée d'une endo-métrite suppurée ou putrescente.

C'est avec la charpie ou l'éponge imbibée d'eau chlorurée que je panse les éraillures vulvaires ou les déchirures périnéales consécutives à l'accouchement, quand la plaie se couvre d'eschares.

J'oppose aux vomissements les boissons froides, l'eau de Seltz, la glace, les potions anti-émétiques et même le vésicatoire sur l'épigastre ; à la diarrhée l'eau de riz édulcorée avec le sirop de coings, la décoction blanche de Sydenham, l'extrait de ratanhia soit à l'intérieur, soit en lavement, quelquefois les lavements amidonnés et laudanisés, et dans certains cas un purgatif léger.

L'acupuncture, recommandée contre le météorisme par A. Paré, Pierre Low, Garengeot, Sharp, Van Swieten, pourrait être appliquée à la tympanite des femmes en couches dans les cas où les effets mécaniques de cet accident compromettraient sérieusement la vie. Mais c'est là une ressource extrême à laquelle on ne devrait recourir qu'autant que tout espoir serait perdu.

Causes. — La péritonite étant une des manifestations les plus habituelles de l'empoisonnement puerpéral, les causes de l'un se confondent avec celles de l'autre. Nous n'avons donc pas à faire ici l'histoire étiologique de la péritonite puerpérale généralisée. Nous appelons seulement l'attention sur ce point, que l'expansion progressive de l'utérus gravide et l'envahissement ultérieur de la cavité abdominale par ce dernier donnent lieu chez un grand nombre de femmes à des froissements, des tiraillements, des pressions insolites qui créent dans la séreuse péritonéale un état d'imminence morbide, lequel atteint son expression la plus élevée à l'époque de l'accouchement. Supposez que le poison puerpéral surprenne l'organisme en de telles conditions, le péritoine aura d'autant plus de tendance à s'enflammer que le développement de la grossesse aura plus ou moins agacé ou irrité son tissu.

Les violences auxquelles sont exposés l'utérus et ses annexes pendant le travail de l'accouchement feront naître souvent aussi des inflammations locales qui, en se propageant par voie de continuité à la portion de péritoine dont ces organes sont recouverts, provoquera l'inflammation consécutive de la séreuse.

Mais tout en tenant compte des modifications physiologico-pathologiques apportées par la grossesse et l'acte de la parturition dans l'état de la séreuse péritonéale et de l'appareil utérin, il ne faut pas oublier que ces modifications sont communes à presque toutes les femmes, tandis que la péritonite aiguë n'affecte presque exclusivement que celles qui ont été touchées par le poison puerpéral.

A la description que je viens de présenter de la péritonite généralisée ou générale d'emblée, il me serait facile de joindre un grand nombre d'observations comme pièces justificatives à l'appui.

Je me contenterai de rapporter deux cas de péritonite généralisée sans lésion utérine, qui serviront à établir l'indépendance de cette affection par rapport à ce que j'ai appelé le traumatisme puerpéral.

Toutes les relations d'épidémies puerpérales, constatées soit à la Maternité, soit dans les divers hôpitaux, fourmillent de faits de ce genre. Mais de deux choses l'une : ou bien il existait dans ces cas, du côté de l'appareil utérin, des lésions susceptibles d'expliquer par le traumatisme puerpéral le développement de la péritonite, ou bien il n'en existait pas et, dans ce dernier cas, on pouvait suspecter l'inexpérience des jeunes observateurs qui nous ont laissé le récit plus ou moins détaillé des faits qui servent de base à leur travail. On ne connaissait pas alors comme aujourd'hui les lieux d'élection, le siége le plus habituel, le gîte, si je puis ainsi dire, des collections purulentes que l'on rencontre si souvent dans la matrice des femmes qui succombent aux suites de l'accouchement. On sectionnait l'utérus au hasard sur un grand nombre de points, mais faute de savoir où diriger le couteau, on laissait intactes les parties lésées. Il y a assez d'années que je pratique à la Maternité ces sortes d'autopsies pour être sûr, quand j'abandonne un utérus, qu'il est réellement indemne de toute lésion.

Je puis d'autant mieux l'affirmer pour les observations que je vais faire connaître que, non-seulement nos recherches ont été dirigées sur les points que nous savons être le plus ordinairement malades, mais qu'elles ont été multipliées autant que faire se pouvait, et de façon à ne laisser échapper aucune partie, si petite fût-elle, de l'utérus et de ses annexes.

Si j'ai poursuivi cet examen cadavérique avec une patience si minutieuse et si attentive, c'est qu'il importait à la doctrine que je défends qu'elle fût appuyée sur des faits authentiques et inattaquables. Il fallait que rien ne fût omis des règles qui doivent guider le médecin dans ces sortes d'investigations.

Or, j'ai dit que, sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral, il pouvait se produire tantôt des phlébites utérines sans lésion péritonéale, tantôt des péritonites sans lésion utérine, ici une arthrite suppurée, là une méningite, ailleurs une scarlatine, etc.

Eh bien, je présente aujourd'hui au lecteur deux cas de péritonite sans lésion utérine. On pourrait objecter que, si fin qu'eût été haché l'utérus, un point de suppuration, un sinus malade, aurait pu nous échapper. Je l'accorde. Mais alors comment concevoir, dans les deux cas dont il va être question, qu'une altération assez imperceptible pour se dérober à des recherches poursuivies pendant plusieurs heures par des hommes expérimentés, ait pu déterminer, non pas une péritonite partielle, circonscrite au voisinage de l'utérus, mais une péritonite généralisée dont l'intensité, comme l'étendue, ont été portées à leurs dernières limites? Comment concevoir que le processus mor-

bide, au lieu d'épuiser son action sur le péritoine, ait atteint, dans une de nos observations, la plèvre droite et dans l'autre les deux plèvres et même le péricarde simultanément?

Évidemment il a existé, pour déterminer de pareils désordres, une puissance supérieure à celle de cette infiniment petite lésion utérine que vous supposez et qui n'existait pas. Cette puissance, c'est l'empoisonnement puerpéral.

L'observation que je vais rapporter est d'une valeur considérable au point de vue que nous envisageons. Elle prouve que l'utérus et ses annexes ne sont pas nécessairement et fatalement le point de départ de tous les accidents graves qui peuvent se développer chez la femme récemment accouchée; que la péritonite la plus intense, la plus complétement généralisée, celle qui donne lieu aux productions purulentes et pseudo-membraneuses les plus abondantes, peut être indépendante du traumatisme puerpéral, et qu'il faut trop souvent chercher ailleurs que dans le sujet lui-même la cause des maladies pernicieuses consécutives à la parturition.

Chez la malade dont il va être question, nous avons constaté à l'autopsie une péritonite générale dans le sens absolu du mot, et cependant l'appareil utérin examiné pendant près de deux heures avec le plus grand soin par Ranvier et par nous, en présence de Reynaud, Cornil, Challier de Grand-Champ et de plusieurs autres médecins, ne nous a présenté, soit à l'œil nu, soit au microscope, les coupes ayant été multipliées de façon à satisfaire l'observateur le plus rigoureux et le plus exercé, ne nous a présenté, dis-je, aucune altération appréciable.

Observation Ire. — *Péritonite généralisée. — Pleurésie double. — Mort. Autopsie.*

B... (Marie-Jeanne), mariée, sixième enfant, vingt-neuf ans, lingère, originaire du département de la Manche, à Paris depuis l'âge de dix ans. Pas de maladies graves antérieures. Ses grossesses et accouchements antérieurs se sont toujours bien passés. Privations depuis le début de la dernière grossesse. Dans les derniers mois, toux accompagnée d'expectoration et douleurs abdominales que réveillaient les secousses de la toux. Accouchée à la Maternité le 18 mars 1867, d'une fille vivante, pesant 2580 grammes, terme de huit mois et demi.

Le 19 mars, dans la soirée, frisson avec claquement de dents, suivi de fièvre.

Les jours suivants, la fièvre persiste, langue sale et sèche, appétit nul; lochies normales.

Le 22, douleurs abdominales.

Le 23, pouls à 112, moiteur à la peau; rougeurs plaquées au visage; langue saburrale, rouge sur les bords et à la pointe; soif continuelle; ventre ballonné,

sonore à la percussion, sensible dans tous les points et principalement dans la zone épigastrique ; résistance des parois abdominales. Utérus rétracté et occupant l'excavation pelvienne. Lochies assez abondantes, non fétides. Point de côté à droite, souffle et matité à droite et en arrière de la poitrine. Douze ventouses scarifiées sur la région abdominale antérieure, cataplasmes laudanisés, injections avec la camomille chlorurée, Ipéca, $1^{gr},50$ ; bordeaux, 120 gr.; bouillons et potages.

Le 24, chaleur vive à la peau, pouls à 116, langue rouge et très-sèche, pas d'appétit, soif vive et continuelle, rougeur plaquée de la joue gauche, moiteur de la face, ni agitation ni délire, sentiment de lassitude ; respiration nasale, difficile, à 40. Ventre tendu et ballonné, douleurs spontanées et à la pression dans tout l'abdomen, mais surtout dans les régions hypochondriaques. Lochies jaunâtres, peu abondantes, non fétides. Point de côté à droite ; même souffle et même matité dans cette partie de la poitrine. Huit ventouses scarifiées à la partie postérieure droite du thorax ; pect. s., deux pots ; julep avec sirop de morphine, 30 grammes et alcool. d'aconit, 2 grammes, bordeaux, 120 gr., cataplasmes laudanisés sur l'abdomen.

Le 25, pouls dur, tendu, soulevé, à 120 ; langue sèche et rouge. Pas de vomissements ; ventre ballonné, mais indolent. Cyanose, oppression ; souffle intense au niveau de la fosse sous-épineuse droite, avec retentissement égophonique de la voix ; matité de plus en plus étendue dans cette région ; murmure respiratoire affaibli et mélangé de râles sibilants à droite et en avant. Point de côté à gauche ; matité en arrière de la poitrine, et amoindrissement considérable du bruit vésiculaire dans cette région. Lochies peu abondantes.

Les accidents s'aggravent dans la journée, et la malade succombe à neuf heures du soir.

*Autopsie.* — A l'ouverture du ventre on voit s'échapper un liquide d'abord transparent et rougeâtre, mêlé de flocons purulents, d'apparence pseudomembraneuse, puis, trouble et comme laiteux, par suite de l'accumulation du pus dans les parties déclives. Les flocons purulents sont disséminés partout, aussi bien à la surface du paquet intestinal que dans le petit bassin, les flancs et même sur le foie et la rate, où cette matière est étalée sous la forme d'une couche épaisse et jaunâtre, ayant déjà contracté un commencement d'adhérence d'une part avec le péritoine diaphragmatique, d'autre part avec le péritoine viscéral. Partout où le pus est déposé avec cette apparence floconneuse ou pseudo-membraneuse, le péritoine contigu est altéré, épaissi, enflammé, et est le siége d'une injection plus ou moins intense, disposée sous forme d'arborisations très-nombreuses, visibles à l'œil nu.

Ranvier, ayant examiné au microscope ces arborisations, a constaté que les vaisseaux situés dans la couche de tissu cellulaire sous-péritonéal présentaient des dilatations et une élongation manifestes.

Quant à ces flocons jaunâtres, d'apparence crémeuse, et que nous avons

vus s'étaler sur certaines parties, sous la forme de pseudo-membranes, ils sont constitués uniquement par du pus et de la fibrine.

L'utérus, encore volumineux (la mort avait eu lieu sept jours après l'accouchement), mesurait 17 centimètres sur 13. Son tissu était ferme, d'un blanc nacré, légèrement teinté de rose. Il n'y avait que du sang liquide dans les sinus utérins; pas de caillots sanguins ni de pus. La surface interne de l'utérus était tapissée par une sorte de boue rougeâtre, dont nous ferons connaître tout à l'heure la composition, mais qui ne présentait pas de fétidité notable. Le col était noirâtre, infiltré de sang, comme ecchymosé, mais son tissu était sain et sans trace de pus.

L'organe utérin a été sectionné avec un rasoir dans tous les sens et sur toutes ses parties, en présence de MM. Reynaud, Cornil, Ranvier, Challier de Grand-Champ, et de plusieurs internes des hôpitaux présents à cet examen. On a particulièrement soumis à des sections multipliées les angles de l'utérus et les points où le ligament large s'insère sur les parties latérales de l'organe. Aucune des parties du col n'a pour ainsi dire échappé à l'action de l'instrument tranchant, et malgré cette investigation consciencieuse, il nous a été impossible de découvrir, sur aucun point de l'utérus, la moindre trace de foyer purulent.

Le ligament large, les trompes et les ovaires étaient aussi parfaitement sains.

Les fibres musculaires de l'utérus, examinées au microscope par Ranvier, ne présentaient aucune trace d'altération. L'habile micrographe a constaté que, si un certain nombre de ces fibres étaient granuleuses, un grand nombre d'autres ne l'étaient pas, en sorte que les cellules musculaires seraient, dans le cas particulier, moins graisseuses que ne le prétendent les auteurs.

Quant à la boue rougeâtre étalée sur toute l'étendue de la surface interne de l'utérus, voici quelle était, d'après Ranvier, sa composition microscopique. Elle contenait de vastes cellules chargées de granulations graisseuses, des globules sanguins, quelques globules de pus, de grandes cellules allongées, paraissant être de grandes fibres musculaires, et une substance fondamentale muqueuse non miscible à l'eau. Ce mucus retient toutes les cellules. En somme, c'est l'état normal.

Le microscope fait encore reconnaître que les cellules observées sont de toutes les formes et de toutes les dimensions, mais ce polymorphisme cellulaire s'explique facilement par ce fait qu'il s'agit là de tous les éléments de la surface utérine tombant en détritus.

Au niveau des cotylédons utérins, la couche de destruction ou de régression est plus profonde, et l'on y trouve des cellules musculaires chargées de granulations graisseuses, des vaisseaux, mais pas trace de gangrène ni même de phlébite.

Le foie, très-développé, mais particulièrement dans le sens vertical et au niveau du lobe droit, avait l'aspect graisseux, une couleur gris rougeâtre uni-

forme, et ne laissait suinter, à la coupe, en quelques points qu'une très-faible quantité de sang noir. La vésicule biliaire, fortement tendue, d'un vert foncé à l'extérieur, laisse échapper, quand on l'incise, une matière aussi épaisse que de la mélasse et d'un vert noirâtre, tout à fait semblable à celle dont l'intestin grêle est encombré.

L'estomac a subi une ampliation anormale et présente, au niveau de son grand cul-de-sac, une large tache ecchymotique de 8 centimètres de diamètre environ, et d'un rouge-groseille très-vif. La rate, couleur lie de vin, se réduit en bouillie à la moindre traction.

Reins à l'état normal; cependant le bassinet de l'un d'eux contenait une certaine quantité de pus.

Épanchement d'une sérosité rougeâtre dans les deux plèvres, mais en quantité beaucoup plus considérable dans la plèvre droite. Fausses membranes déjà organisées entre les lobes du poumon droit. Au niveau du tiers supérieur de ce poumon, nous trouvons d'abord un aspect verdâtre de l'organe, et en sectionnant sur les parties ainsi colorées, un ramollissement tel du parenchyme pulmonaire que celui-ci était réduit en une véritable bouillie. Il ne s'agissait évidemment là que d'un ramollissement produit par la macération du poumon dans le liquide de l'épanchement, liquide qui était emprisonné par des fausses membranes qu'on n'a pu rompre qu'avec beaucoup de peine, ce qui explique pourquoi les autres parties du tissu pulmonaire ne présentaient pas la même altération. A gauche, il y avait un ramollissement analogue du poumon dans les points de cet organe qui étaient en rapport avec l'épanchement liquide, mais sur une bien moins grande étendue qu'à droite. Les deux poumons ne présentaient d'ailleurs qu'un peu d'engouement.

Le péricarde renfermait aussi une certaine quantité de sérosité rougeâtre. Les cavités droites du cœur contenaient des caillots sanguins en grande abondance, mi-partie noirs, mi-partie fibrineux et décolorés.

La seconde malade, dont il va être question, présente un double intérêt eu égard : 1° à la question doctrinale ; 2° à la marche rapide et insidieuse des accidents péritonéaux et pleurétiques.

Le point de vue doctrinal ayant été discuté plus haut, je n'y reviendrai pas; mais je ne puis laisser passer cette occasion de montrer combien il importe de se défier de certaines péritonites et surtout de certaines pleurésies puerpérales.

Chez la malade dont nous allons rapporter l'observation, la péritonite ne s'est dessinée avec ses caractères locaux que la veille de la mort. Quant à la pleurésie et à l'épanchement péricardique, ces lésions, si importantes et si graves, nous ont complétement échappé.

J'appelle l'attention sur l'époque tardive à laquelle se sont manifestés les accidents péritonéaux. Or, on verra, par les détails de l'autopsie, qu'il ne s'agissait pas d'une péritonite commençante, mais d'une péritonite confirmée;

que l'inflammation n'était pas restreinte à une portion circonscrite, mais étendue à la totalité de la séreuse péritonéale ; que les produits de sécrétion étaient aussi abondants, aussi multipliés et parvenus à un degré de maturité aussi complet que possible. La péritonite avait donc couvé pendant quelques jours avant de faire explosion, ou plutôt elle était demeurée latente pour n'éclater, avec tous ses caractères, que la veille de l'issue funeste.

Quant à la double pleurésie, rien ne nous l'a fait pressentir. Il ne se passe guère de semaine, à la Maternité, où je n'aie l'occasion d'appeler l'attention de mes élèves sur l'insidiosité de la pleurésie puerpérale. Un grand nombre de causes concourent à nous dérober, pendant la vie, la connaissance de cette affection.

D'abord les malades peuvent n'avoir ni toux ni expectoration. En second lieu, le point de côté, lorsqu'il existe, est entièrement dissimulé par les douleurs de la péritonite généralisée, douleurs qui ne règnent pas seulement dans la région sous-ombilicale, mais qui s'étendent à la zone épigastrique, et que l'on conçoit d'autant mieux que déjà, dans cette région, les parois abdominales sont tendues, soulevées, sonores, etc.

L'oppression, lorsqu'on l'observe, s'explique par le développement exagéré de l'abdomen, par la tympanite et le refoulement consécutif du diaphragme, du cœur et des poumons.

Mais, dira-t-on, l'auscultation et la percussion ne sont-elles pas là pour nous révéler les épanchements pleurétiques? J'en conviens, mais je ferai remarquer que, lorsqu'il y a complication péritonéale, les malades ne se prêtent pas facilement aux explorations qui exigent qu'on les mette sur leur séant. Les douleurs dont le ventre peut être le siége, en pareil cas, sont parfois si aiguës, que les moindres mouvements deviennent un problème très-difficile à résoudre. Et, si le médecin n'a pas quelque raison sérieuse d'imposer à une malade, déjà mortellement frappée, la pénible obligation de s'asseoir sur son lit, il s'abstiendra d'une recherche qui, lorsqu'elle n'est pas rigoureusement indispensable, froisse nos sentiments d'humanité.

Les causes d'erreur que nous venons de signaler supposent toutes une péritonite généralisée concomitante. En dehors de ce cas, le diagnostic de la pleurésie puerpérale peut présenter encore de sérieuses difficultés que j'aurai l'occasion de faire connaître, mais au moins la recherche de cette affection ne nous est plus interdite par l'état lamentable dans lequel se trouvent trop souvent les accouchées dont le péritoine est envahi par une inflammation étendue et violente.

J'ai dit plus haut que la respiration pouvait être accélérée par le développement tympanique de l'abdomen, et l'on conçoit que cette dyspnée toute mécanique suffise pour masquer une dyspnée pleurétique. Eh bien, je ferai observer que c'est presque toujours à l'aide de ce signe, l'accélération des mouvements respiratoires, que j'ai suspecté des épanchements pleuraux qui ne m'étaient d'ailleurs révélés par aucun autre phénomène séméiotique : toux, expectora-

tion, point de côté, etc. En général, voici la remarque pratique que j'ai faite. Toutes les fois que, chez une accouchée, le chiffre des respirations dépasse 40 à 45, alors même qu'il n'existerait aucun autre signe rationnel de l'épanchement pleural, on doit diriger ses investigations du côté de la plèvre, notre expérience personnelle nous ayant appris qu'on rencontre très-souvent là l'explication de la dyspnée.

Si la pleurésie constatée à l'autopsie n'a pas été reconnue pendant la vie, à plus forte raison n'avons-nous pas dû soupçonner l'épanchement péricardique.

D'ailleurs, il faut ajouter, beaucoup moins pour notre justification que pour l'édification du lecteur, que, quand le début des manifestations graves d'une maladie n'est séparé du terme fatal que par un intervalle de quarante-huit heures, il n'est guère matériellement possible de faire un diagnostic complet de toutes les lésions que revèlera l'examen cadavérique.

Obs. II. — *Péritonite généralisée et pleurésie droite.*

Femme F...., vingt-sept ans, primipare; pas de maladies antérieures graves, grossesse bonne, accouche naturellement, le 31 mars 1867, d'une fille pesant 2660 grammes.

Le surlendemain de l'accouchement, léger sentiment de froid. A dater de ce jour, le pouls est devenu fréquent (90 à 100), l'utérus quelque peu sensible; il y avait en même temps des déchirures vulvaires assez profondes; du reste, pas d'autres symptômes inquiétants.

Dans la soirée du 6 avril, le pouls s'élève à 120, et, le lendemain matin, 7 avril, nous constatons l'état suivant:

Chaleur intense à la peau, pouls à 120, pas de céphalalgie, sommeil bon. Langue sèche, rouge sur ses bords, pointillée de blanc à sa surface; anorexie; ventre volumineux, médiocrement sensible. On ne sent plus l'utérus dans la région hypogastrique. Pas de vomissements, sept garderobes en diarrhée. L'orifice vulvaire présente des eschares nombreuses, s'étendant assez loin dans la cavité vaginale, en partie grises, en partie jaunâtres, très-fétides. La muqueuse qui avoisine ces eschares est d'un rouge cramoisi. Lochies grisâtres non fétides. Cataplasmes sur l'abdomen, lavement amidonné et laudanisé, injections avec la camomille chlorurée toutes les deux heures, pansement à la charpie imbibée d'eau chlorurée; tilleul, bouillons.

Le 8, pouls étroit, détaché, à 120; respiration à 36; ni toux ni expectoration. Agitation et délire. La malade prétend se trouver bien; elle a voulu se lever plusieurs fois; de temps en temps elle jette des cris. Chaleur moite à la peau. Ventre tendu, ballonné, non douloureux à la pression; pas de garderobes depuis hier; même aspect grisâtre et gangréneux des eschares. On ne sent pas l'utérus dans la région hypogastrique.

Le délire et l'agitation continuent dans la journée; le soir, le pouls s'élève

à 130; tous les accidents s'aggravent pendant la nuit, et la malade succombe le lendemain, à sept heures du matin.

*Autopsie.* — A l'ouverture du ventre, issue d'une quantité considérable d'un liquide séreux légèrement trouble, mêlé de flocons purulents et pseudo-membraneux peu abondants. Le péritoine intestinal est à peine altéré; il ne présente ni dépoli, ni vascularisation, ni adhérences. Mais la surface convexe du foie et de la rate est recouverte de fausses membranes déjà organisées, d'une épaisseur d'un millimètre environ et assez intimement unies à la surface concave du diaphragme pour que la séparation présente quelques difficultés.

J'ai fait examiner ces fausses membranes au microscope, par M. Ranvier, et l'habile histologiste a constaté qu'elles étaient constituées par des globules de pus englobés dans de la fibrine. Celle-ci se montre avec l'aspect fibrillaire; d'autres fois elle offre l'apparence granuleuse. En outre de la fibrine et du pus, on trouve çà et là quelques cellules épithéliales.

Quant aux flocons purulents, ils ont la même constitution histologique que les fausses membranes; seulement, ils renferment aussi du mucus.

L'estomac, considérablement amplifié, et les intestins, notablement distendus, contiennent une quantité énorme de bile verte, en consistance de sirop, et rappelant l'aspect de la mélasse. En raison de cette hypersécrétion biliaire, il était intéressant de connaître l'état du foie.

Celui-ci ne paraissait pas augmenté de volume; sa couleur était à peu de chose près celle de la chair musculaire; on n'y apercevait pas à l'œil nu la moindre trace de coloration jaune. La vésicule biliaire était remplie d'une bile ayant exactement la même apparence que celle contenue dans l'estomac.

Examiné au microscope par M. Ranvier, le foie présente des cellules non pigmentées. Cette absence de pigment biliaire est un fait d'autant plus digne de remarque que la quantité du produit de sécrétion avait été plus considérable. Toutes les cellules sont bien conservées; elles contiennent deux ou trois noyaux, et à la périphérie de ces cellules on aperçoit des gouttelettes de graisse. Cette multiplication des noyaux, ainsi d'ailleurs que la présence de la graisse, ne sont point spéciales au cas particulier. On les observe chez toutes les femmes en couches.

Autant qu'il est permis d'en juger avant dessiccation, il n'y avait pas d'épaississement de la trame de l'organe.

L'utérus, examiné avec le plus grand soin, n'a présenté aucune altération appréciable. Presque entièrement rétracté, il ne mesurait guère que 10 centimètres sur 7 ; son tissu nacré, brillant, blanchâtre, était partout entièrement intact; le col peu volumineux, ecchymosé et noirâtre comme d'ordinaire, d'ailleurs très-sain; la face interne tapissée d'une boue rougeâtre qui, raclée par le scalpel, laissait apparaître le tissu utérin parfaitement indemne de toute lésion; des coupes multipliées à l'infini sur toutes les parties de l'utérus,

et particulièrement sur le lieu d'implantation des ligaments larges, ne nous ont révélé l'existence, non-seulement d'aucun point purulent, mais même d'aucun caillot sanguin. Tous les sinus utérins étaient vides. Les ovaires assez volumineux, mais sains; les trompes à l'état normal.

Épanchement abondant d'un liquide trouble, mélangé de pus et de fausses membranes dans la plèvre droite. La surface externe du poumon de ce côté, aussi bien que les espaces interlobaires, sont occupés par des fausses membranes déjà organisées; il en existe de très-manifestes, après qu'on a arraché le poumon de sa cavité pleurale, sur la surface convexe du diaphragme. Le lobe inférieur du poumon droit est splénisé, noirâtre, gorgé de sang. A gauche, plèvre et poumon en bon état, sauf un peu d'engouement à la partie inféro-postérieure de l'organe pulmonaire.

Plusieurs cuillerées de liquide citrin dans le péricarde, qui est notablement distendu. Caillot fibrineux décoloré dans le ventricule droit; soumis à des tractions assez énergiques, ce caillot résiste. Autre caillot également décoloré dans les cavités gauches, dont il occupe les deux compartiments, ventriculaire et auriculaire, pour se prolonger de là jusque dans l'aorte, à plusieurs centimètres de distance.

Dans son article sur la péritonite (1), Chomel s'exprime ainsi : « Les médecins ne sont pas assez pénétrés de ce fait général qu'une péritonite spontanée et primitive est une maladie peu commune et que, toutes les fois qu'au lit de la malade ou à l'ouverture d'un cadavre on rencontre des symptômes ou des lésions anatomiques qui semblent lui appartenir, on doit constamment diriger ses recherches dans le but de reconnaître si cette inflammation du péritoine ne se lierait pas dans le cas actuel comme dans la plupart des cas bien observés, à une autre affection dont elle ne serait que la conséquence. »

Je suis de l'avis de Chomel; je crois comme lui qu'en principe et d'une manière générale la péritonite aiguë, spontanée, primitive, est très-rare, et j'ajoute que cette proposition n'est pas seulement vraie pour les sujets placés en dehors de l'état puerpéral, mais qu'elle est applicable, quoique avec moins de rigueur, aux femmes en couches elles-mêmes.

Oui, chez les femmes en couches la péritonite est rarement exempte de quelque complication phlegmasique du côté de l'appareil utérin. Oui, l'on rencontre presque toujours, soit dans l'utérus, soit dans les ovaires, soit dans les trompes, soit dans les ligaments larges, quelque suppuration qui peut suffire à nous rendre compte de l'inflammation du péritoine, inflammation qui, d'abord circonscrite, a dû s'étendre par voie de propagation à la totalité ou à la presque totalité de la séreuse abdominale.

Mais cette règle, si vraie, si incontestable qu'elle soit, souffre des exceptions, et ces exceptions, dont les deux observations précédentes nous offrent des

(1) Chomel, *Dict.* en 30 vol., t. XXIII, p. 584.

exemples, ne sauraient être révoquées en doute. Comment expliquer ces exceptions ?

Faut-il admettre que dans certains cas les recherches cadavériques n'ont pas été faites avec assez de soin et de patience pour découvrir le lieu précis qui a servi de point de départ à la phlegmasie péritonéale, que dans d'autres cas le point malade est resté introuvable, non plus faute d'attention, d'habitude ou d'expérience, mais parce qu'il existerait des lésions ignorées jusqu'à ce jour et qui auraient peut-être provoqué le développement des accidents péritonéaux ? Je ne le crois pas et voici mes motifs.

1° Bien que le péritoine ne s'enflamme pas volontiers spontanément et primitivement, il n'y a pas de raison, soit anatomique, soit physiologique, pour laquelle il ne se prendrait pas, indépendamment de toute lésion de voisinage, au même titre que la plèvre, le péricarde, les méninges, etc.

2° S'il est vrai que l'extension de la péritonite s'effectue dans la majorité des cas, chez les femmes en couches, des parties inférieures vers les parties supérieures, c'est-à-dire du voisinage de l'utérus et de ses annexes vers les régions sus-ombilicales de l'abdomen, il est des cas parfaitement avérés, et dont je possède de nombreux exemples, cas dans lesquels la péritonite, au lieu de se faire par propagation, se produit d'emblée dans toutes les parties de l'abdomen sans exception, et d'autres cas beaucoup plus concluants où il n'existe qu'une péritonite diaphragmatique, c'est-à-dire exempte de tout rapport avec l'appareil utérin qui est forcément ici hors de cause.

3° Quoique les produits de l'inflammation soient identiquement les mêmes dans la péritonite vulgaire et dans la péritonite puerpérale, il est constant que chez les femmes en couches ces produits sont, toutes choses égales d'ailleurs, beaucoup plus abondants, beaucoup plus rapides dans leur formation, beaucoup plus prompts à se généraliser que dans les autres espèces de péritonite, par étranglement, par perforation, etc. Il semble que le processus morbide obéisse à une autre loi que celle qui préside à la production de la péritonite vulgaire.

4° Étant admis que les femmes en couches sont sous le coup d'un mode spécial d'empoisonnement, comment répudier toutes les conséquences pathologiques possibles de cet empoisonnement ? Or, si vous croyez à une pleurésie puerpérale, affection qu'on n'accusera certes pas d'être en connexion nécessaire avec le traumatisme utérin, pourquoi ne pas croire à une péritonite qui se développerait sous l'influence de la même cause : l'intoxication puerpérale ?

Cessons donc de repousser une évidence qui devient grossière à force d'être irrécusable. J'ai apporté deux faits à l'appui de ma manière de voir; j'aurais pu en invoquer bien d'autres, empruntés non-seulement à ma pratique personnelle, mais à l'expérience de mes devanciers. Mais ici le nombre n'eût rien ajouté à la force de ma démonstration. *Non numerandæ observationes, sed perpendendæ.*

En discutant la doctrine du traumatisme puerpéral, j'ai appelé l'attention sur ce point, que, contrairement à l'opinion de quelques observateurs, les femmes enceintes sont susceptibles, préalablement à l'acte de la parturition, de subir les atteintes de l'empoisonnement puerpéral.

Les faits que je pourrais emprunter à ma pratique hospitalière sont aujourd'hui très-nombreux, et, plus j'ai serré de près cette question, plus j'ai acquis la certitude qu'un très-grand nombre d'accouchements se font prématurément sous l'influence de la pénétration du principe toxique dans l'économie.

Ce qui, jusqu'à ce jour, a empêché de reconnaître la réalité d'une imprégnation préalable, c'est que, dans la grande majorité des cas, les accidents graves et significatifs d'une invasion péritonéale ou veineuse n'éclatent qu'après l'accouchement. Et pourtant, un examen attentif des femmes grosses placées dans mon service m'a souvent permis de reconnaître, dans les phénomènes qui se produisaient avant le commencement du travail, les caractères cliniques du début de l'empoisonnement puerpéral.

Ainsi, chez certaines femmes, c'était, tantôt un mouvement fébrile continu avec exacerbations le soir, céphalalgie, inappétence, nausées, langue blanche, et tout cela sans lésion viscérale aucune susceptible d'expliquer cet état pyrétique, tantôt une légère hémorrhagie utérine, d'autres fois des douleurs lombaires ou abdominales vagues, ou bien encore de la diarrhée, etc.

On pourrait révoquer en doute le lien étiologique qui unit ces accidents à l'empoisonnement puerpéral. On pourrait, avec quelque apparence de raison, soutenir que ce sont là purement et simplement des accidents de la grossesse et qui n'ont rien de commun avec le principe toxique dont nous accusons l'influence. A cela je répondrai :

1° La preuve que ces manifestations sont bien symptomatiques de l'intoxication puerpérale, c'est que les malades chez lesquelles nous les constations accouchaient toujours avant terme, quinze jours, un mois, deux mois même, suivant la gravité des accidents et le terme actuel de la gestation ;

2° Une autre preuve plus irrésistible encore, c'est que les accouchées présentaient, aussitôt après la délivrance, et souvent même pendant le travail, la série de phénomènes caractéristiques d'une inflammation commençante de l'utérus, du péritoine, des vaisseaux veineux ou lymphatiques, etc., à savoir, frissons violents ou répétés, fièvre ardente, douleurs abdominales aiguës, etc.

Toutefois, si claire que soit la démonstration de la thèse que nous soutenons, elle pourrait paraître insuffisante aux médecins qui n'ont pas été témoins de ces faits, ou aux observateurs qui, les ayant vus, ne les ont pas regardés assez attentivement pour les comprendre.

Pour cette classe d'incrédules, je tiens en réserve des observations où la maladie s'est affirmée avant l'accouchement de manière à défier le scepticisme le plus obstiné. Les mémoires des nombreux internes qui se sont succédés à la Maternité en contiennent un certain nombre. J'en possède quelques-uns aussi dans lesquels les manifestations de l'empoisonnement sont incontestables.

Mais je ne crois pas qu'il existe un seul fait qui se présente avec les caractères d'une évidence aussi irrécusable que l'observation suivante, recueillie à la Pitié, dans le service d'Isambert, par mon ancien interne Fouilloux.

Obs. III. — *Métro-péritonite puerpérale. — Début des accidents deux jours avant l'accouchement, qui a lieu au septième mois de la grossesse. — Mort le septième jour après la délivrance.*

Fille X.. .., vingt-cinq ans, primipare, infirmière. Tempérament lymphatique, constitution vigoureuse. Entre à la Pitié le 27 février 1869, salle Notre-Dame, n° 42.

Native de Bourgogne; à Paris depuis cinq ans; réglée à treize ans. Menstruation régulière et abondante, quatre jours de durée.

A la fin de juillet 1868, dernière apparition des règles, qui sont moins fortes que de coutume et fournissent un sang plus pâle. Depuis cette époque, elles n'ont pas reparu.

Grossesse bonne, sauf quelques incommodités inhérentes à cet état. Au deuxième mois, elle entre à la Pitié, salle Saint-Charles, en qualité d'infirmière. Trois malades venaient de mourir d'accidents puerpéraux dans cette salle en moins d'un mois; une quatrième s'y trouvait encore en grand danger.

A ces conditions fâcheuses, il faut joindre les fatigues résultant d'un service très-actif et l'émotion produite chez la jeune femme par une scène de reproches que lui fit son frère dans une visite qui eut lieu le 15 février.

Dix jours après, 25 février, elle est prise brusquement d'un frisson intense, suivi de fièvre avec céphalalgie, nausées, vomissements, douleurs lombaires, etc.

Transportée, le 27 février, dans la salle des femmes en couches, elle se présente dans l'état suivant :

Chaleur vive à la peau, pouls à 140 ; ventre douloureux à la pression, surtout dans la fosse iliaque droite ; utérus ne dépassant pas le niveau de l'ombilic; vulve entr'ouverte abondamment lubrifiée; col fortement porté en arrière, non complétement effacé; orifice interne permettant facilement à l'indicateur d'atteindre une surface dure, arrondie (tête), et, à côté, une partie irrégulière très-mobile (main ou pied). Mouvements du fœtus conservés. Bruits du cœur fœtal isochrones, ou à peu près, au pouls maternel, qui bat 140, et presque également bien perçus à droite et à gauche de l'ombilic. Varices très-développées sur le membre inférieur droit. Depuis le matin, coliques utérines, non régulières, séparées par des intervalles d'autant plus rapprochés qu'on s'éloigne davantage du moment de l'admission dans la salle, revenant actuellement presque toutes les dix minutes, s'accompagnant de durcissement du globe utérin, et permettant de sentir une saillie arrondie, rénitente (poche des eaux), laquelle tend à faire hernie à travers l'orifice interne. Face rouge,

vultueuse; turgescence de la peau, surtout au niveau de l'espace intersourcilier. Rougeur et sécheresse de la muqueuse pharyngienne. Congestion de toute la surface tégumentaire, surtout dans la région dorsale. Respiration anxieuse, fréquente, sans toux ni point de côté. État moral mauvais. Soif vive; langue très-rouge à la pointe et recouverte, dans le reste de son étendue, d'un léger enduit blanchâtre. La malade a été touchée par cinq élèves dans l'espace de trois heures, de neuf heures à midi.

Trois heures du soir. — Pouls petit, dépressible à 136-140. Température, 39° 7/10. Respiration à 48.

Sept heures du soir. — Accouche d'un garçon vivant pesant 2500 grammes. Délivrance complète.

Huit heures du soir. — Pouls à 132; température, 39° 1/10. — Moins de rougeur à la face. Respiration à 44.

28 février au soir, à quatre heures. — Facies très-rouge; pouls à 140; température, 40. Respiration à 44, haletante, toux peu fréquente. Céphalalgie. Soif intense, langue rouge à la pointe; douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. Ventre ballonné. Douleur dans l'aine droite et le membre inférieur correspondant. Ni frisson ni hoquet. Peu de gonflement des seins. Expulsion de quelques caillots par la vulve. Potion de Todd; onctions avec l'onguent napolitain belladoné.

Huit heures du soir. — La malade a dormi de quatre à huit heures. Pouls à 132. Température, 39° 2/10. Respiration à 44.

1er mars, 8 heures du matin, nuit moins bonne que la soirée précédente. Quelques nausées. Langue toujours rouge à la pointe. Ventre ballonné; douleurs très-vives dans la fosse iliaque droite. Pas de lochies. Pouls à 116, température, 39° 2/10. Respiration à 44.

4 heures du soir, pouls à 128, température, 39° 4/10. Respiration à 40. Constipation opiniâtre; pas de selles depuis 5 jours. Huile de ricin, 20 grammes.

8 heures du soir, pouls à 124, température, 39° 4/10. Respiration à 44.

2 mars, 8 heures du matin, quelques hoquets pendant la nuit. Quinze selles liquides à la suite de l'huile de ricin. Même état du ventre, exacerbation de la douleur dans la fosse iliaque droite, et irradiations dans tout l'abdomen. Facies excavé, lèvres sèches; langue encore humide, toujours rouge à la pointe. Respiration anxieuse à 44; pouls à 120; température, 39° 6/10. Huit ventouses scarifiées dans la fosse iliaque droite.

1 heure du soir, pas de sang par les ventouses. Pommette droite très-rouge; yeux excavés, douleur moins vive dans la fosse iliaque droite, plus vive à gauche. Respiration plus anxieuse. La malade dit que ses yeux se troublent. Pouls à 128, température, 38° 2/10. Respiration à 48.

4 heures. Pouls à 132, température, 39° 2/10. Respiration à 44.

8 heures. A dormi de 4 à 8 heures. Pouls à 132, température, 38° 6/10. Respiration à 48.

3 mars, 4 heures du soir. L'état général s'aggrave. Facies plus excavé,

langue plus sèche, vue troublée. Soif intense; douleur plus vive dans la fosse iliaque gauche, s'étendant à tout l'abdomen. Un peu de diarrhée. Pouls à 120, température, 38° 4/10. Respiration à 48. Lavement laudanisé, 6 gouttes.

8 heures du soir. Coloration rouge-vif de la pommette gauche. Pouls à 124, température, 38° 8/10. Respiration à 48. Réapparition des lochies.

4 mars, 8 heures du matin. Rêvasseries la nuit. Douleur moins vive dans l'abdomen; langue effilée et sèche. Râles sous-crépitants aux deux bases. Pouls à 132, température, 39 degrés. Respiration à 44. Vingt ventouses sèches, bain de vapeur.

1 heure du soir. Yeux de plus en plus excavés; langue très-sèche et très-rouge; dyspnée extrême. Coloration rouge intense des pommettes. Pouls à 144, température, 39 degrés. Respiration à 60.

8 heures du soir. Les lochies continuent à couler. Pouls à 144, température, 39° 2/10. Respiration à 52.

5 mars. Les lochies coulent encore un peu. Dyspnée croissante. Respiration à 68. Râles sous-crépitants à la base de chaque poumon. Pas de selles depuis 24 heures. Excoriation du sacrum. Ipéca en poudre, 1 gramme. Vésicatoire en arrière, à la base de chaque poumon.

4 heures du soir. Pas de vomissements par l'ipéca, mais nausées fréquentes. 2 à 3 selles liquides, abondantes. Lochies plus abondantes, noires. Pouls à 150, température 39 degrés. Respiration à 68.

8 heures du soir. Subdelirium depuis 4 heures; sueur visqueuse et froide. L'adynamie s'oppose à toute exploration.

Morte dans la soirée.

*Autopsie*. Péritoine très-vascularisé, adhérent à la paroi antéro-latérale de l'abdomen, contenant dans sa cavité environ demi-litre d'un pus très-liquide, mal lié, grumeleux, fétide, recouvrant la surface extérieure de l'utérus. Même forme, mêmes dimensions et même aspect de cet organe que dans l'état normal à une époque encore voisine de l'accouchement. Une dissection attentive de la veine fémorale, des veines iliaques et des veines et sinus utérins permet de constater qu'il n'existe pas de pus dans tous ces vaisseaux, mais seulement des coagulations sanguines.

Congestion pulmonaire double. Pas de foyers purulents dans aucun viscère.

L'enfant est mort au bout de 24 heures. Le petit cadavre, examiné par Lucas Championnière, a présenté des traces non équivoques de péritonite.

L'observation qui précède n'a pas besoin de commentaires. Je ne puis pas cependant ne pas appeler l'attention sur quelques points très-dignes d'intérêt au point de vue de l'empoisonnement puerpéral.

1° La malade est entrée en qualité d'infirmière, au septième mois de sa grossesse, dans une salle où plusieurs femmes en couches venaient de mourir et qui contenait encore une malade sur le point de succomber.

2° Les accidents ont éclaté d'une manière brusque, et, deux jours après leur manifestation, l'accouchement a eu lieu prématurément à sept mois ou sept mois et demi.

3° Une fièvre intense caractérisée par la grande élévation du pouls 136-140 et de la température 39°3/10 a régné pendant toute la durée du travail.

4° Cet état fébrile s'est légèrement apaisé dans les quelques heures qui ont suivi la délivrance, mais le lendemain, le mouvement fébrile acquérait une nouvelle intensité, le pouls remontait à 140, la température atteignait 40 degrés, et les accidents abdominaux caractéristiques de la péritonite se déclaraient.

5° A dater de ce moment, les consciencieux détails consignés dans l'observation nous permettent de suivre les progrès incessants de la maladie, mais il est digne de remarque que, malgré l'aggravation toujours croissante de l'état général, la température, qui le lendemain de l'accouchement avait atteint 40 degrés, est restée jusqu'au moment de la mort au-dessous de ce chiffre malgré les variations du pouls qui, le dernier jour, s'est élevé à 140-150.

6° Les abaissements maxima de la température et du pouls ont coïncidé chez cette malade avec l'apparition de la diarrhée et le retour des lochies, ce qui tendrait à prouver, comme je l'ai reconnu bien des fois chez mes accouchées, que le rétablissement de la sécrétion lochiale constitue un signe pronostique favorable et que la diarrhée est un moyen d'élimination qui doit être respecté, lorsqu'elle n'est pas portée au point de devenir une cause d'épuisement.

---

# CHAPITRE II

## PÉRITONITES PARTIELLES OU RÉGIONALES.

Les péritonites partielles ou régionales jouent un rôle considérable dans la pathologie de la femme en couches, et on ne peut les méconnaître sans s'exposer à tomber journellement dans les erreurs pratiques les plus grossières. Bernutz et Goupil ont marqué à la péritonite pelvienne sa place dans le cadre nosologique. Mais longtemps avant ces auteurs distingués, Andral avait décrit diverses espèces de péritonites partielles : une péritonite sus-hépatique, une péritonite épiploïque, etc. D'une autre part, je trouve, dans un article de Tonnelé sur les fièvres puerpérales observées à la Maternité en 1829, la mention suivante : « L'inflammation du péritoine est le plus souvent bornée *à la région hypogastrique* et se concentre en quelque sorte aux environs de l'utérus ; et, alors même qu'elle est générale, c'est surtout dans ces parties qu'elle sévit avec le plus de violence. Quelquefois cependant, et par exception, elle affecte

particulièrement certains autres points : *la surface du foie, le mésentère, l'épiploon* (1). » Nous ne ferons donc, en décrivant les différentes variétés de péritonites partielles qu'on peut rencontrer chez les femmes en couches, que pénétrer plus avant dans une voie déjà indiquée par les observateurs les plus éminents.

## ARTICLE PREMIER

### PÉRITONITE DIAPHRAGMATIQUE OU DES HYPOCHONDRES.

En 1863, chez une femme de la Maternité, qui avait succombé avec tous les symptômes de la phlébite utérine, et chez laquelle il n'avait point existé de ballonnement du ventre, de vomissements, de diarrhée, les parois abdominales restant d'ailleurs souples et indolentes, je trouvais à l'autopsie les lésions suivantes :

Pus et fausses membranes recouvrant, d'une part, toute la périphérie du foie et de la rate, et, d'une autre part, la face inférieure du diaphragme. Une certaine quantité de liquide purulent était accumulée dans le petit bassin; mais en abstergeant avec soin à l'aide d'une éponge toute cette cavité, je pus m'assurer que les parois pelviennes étaient saines, qu'elles ne présentaient aucune trace de phlogose, ni rougeur, ni épaississement, ni exsudat pseudo-membraneux, et qu'il en était de même des deux flancs, où je constatai l'existence d'une traînée purulente, mais qui évidemment n'avait été fournie ni par le péritoine intestinal, ni par le péritoine pariétal, la séreuse de ces régions offrant, comme dans le petit bassin, une intégrité parfaite.

L'utérus et ses annexes paraissaient sains. Cependant les cotylédons utérins, noirâtres avant le lavage, d'un gris jaunâtre après le lavage, laissaient suinter quelques gouttelettes de pus à la pression. De plus, une section pratiquée sur les cotylédons faisait reconnaître que la plupart des sinus utérins aboutissant à ces cotylédons étaient remplis de pus; le reste du tissu de la matrice était ferme, d'un blanc nacré, et semblait normal.

Ce fait me frappa beaucoup, et depuis cette époque, en interrogeant avec soin les lésions cadavériques, je pus m'assurer, d'une part, qu'il se rencontrait, dans quelques cas, des péritonites limitées aux hypochondres ou à l'un d'eux seulement; d'autre part, des péritonites en apparence généralisées et qui, cependant, n'intéressaient nullement la portion de péritoine qui tapisse le diaphragme et les organes y contenus.

Je n'ai trouvé dans les auteurs qui ont étudié les maladies puerpérales aucun document susceptible d'éclairer l'histoire de cette variété de péritonite partielle. Cependant je rappellerai le passage cité plus haut de Tonnelé. En outre, je mentionne ici les lignes suivantes empruntées à la *Clinique médicale* de

(1) Tonnelé, *Arch. de méd.*, 1830, t. XXII, p. 351.

Béhier (1) : « J'ai rencontré un certain nombre de fois des altérations du péritoine occupant tout le petit bassin, et en même temps des lésions analogues, mais de formation plus récente, *dans toute la partie supérieure de l'abdomen, à la face convexe du foie, tandis que la masse intestinale était libre de tout dépôt phlegmasique.* »

En cherchant parmi les observations de l'auteur quelles étaient celles qui avaient pu motiver son dire, j'ai trouvé l'observation d'une femme de vingt-trois ans, chez laquelle l'autopsie révéla, indépendamment d'une péritonite iliaque, l'existence d'une péritonite diaphragmatique. La face supérieure du foie et la face inférieure du diaphragme étaient recouvertes de parcelles pseudo-membraneuses et puriformes. Cette apparence était plus marquée à droite. Aucune fausse membrane ne réunissait les intestins grêles, dont la surface péritonéale était saine (2).

La péritonite diaphragmatique n'est pas forcément, comme on serait peut-être porté à le croire d'après ce fait, la conséquence de la généralisation ou de la propagation d'une péritonite pelvienne. Elle peut se produire isolément et même d'emblée, en vertu de la même loi qui veut que, dans l'empoisonnement puerpéral, la plèvre, tout aussi bien que le péritoine, devienne le siége de la poussée inflammatoire et des exsudats qui en sont le résultat.

Les observations suivantes, recueillies dans notre service à la Maternité, témoignent de cette vérité.

Obs. IV. — *Péritonite diaphragmatique avec ictère. — Phlébite utérine. — Mort. Autopsie.*

Bruotte (Adèle), fille, primipare, trente-quatre ans, originaire du département de la Meurthe; à Paris depuis dix-huit mois. Pas de maladies graves antérieures. Grossesse bonne. Accouchée naturellement, le 17 février 1863, d'un garçon, au terme de huit mois et demi, pesant 2500 grammes.

Le lendemain 18, pouls à 128, peau chaude, langue blanche, anorexie, frissons répétés, eschares à l'angle inférieur de la vulve. Rien du côté du ventre.

Le 19, la malade accuse un point de côté très-douloureux à droite, qui s'exaspère par la pression, les mouvements respiratoires, les secousses de la toux, la moindre tentative pour changer de position. L'exploration de la poitrine ne révèle aucune obscurité du son, aucun râle dans le côté malade; chaleur de la peau très-intense, pouls à 132; langue très-blanche; ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée; lochies roussâtres; eschares vulvaires larges et profondes, noirâtres dans presque toute leur étendue et exhalant une odeur infecte. Pas de développement anormal du ventre; un peu de sensibilité dans

(1) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, p. 503.
(2) Béhier, *Clin. méd.*, obs. 26, p. 652 et 653.

la région utérine. Ipéca, $1^{gr},50$ ; 8 ventouses scarifiées sur le côté douloureux, cataplasmes ; tilleul, 2 pots ; injections vaginales plusieurs fois par jour avec une infusion de camomille chlorurée ; pansement des eschares avec une éponge imbibée de ce liquide et laissée à demeure entre les grandes lèvres. Bouillons et potages.

Le 20, altération des traits ; teinte ictérique de la face, des conjonctives et de toute la muqueuse buccale. La coloration jaune est beaucoup moins sensible sur le tronc et les membres qu'à la face et au cou. Le point de côté, qui s'était tout d'abord amendé sous l'influence de l'application des ventouses et des vomissements produits par l'ipéca, a repris une nouvelle intensité et a même envahi le côté gauche. Il existe comme une ceinture douloureuse à la base de la poitrine ; anhélation ; respiration à 42. En explorant avec le plus grand soin la poitrine, nous ne découvrons aucune altération de la sonorité et du murmure vésiculaire. Légère tension de la région épigastrique. Toute la zone hypogastrique est souple et indolente ; l'utérus est en voie de rétraction ; les eschares vulvaires, très-étendues et très-profondes, ont cependant meilleur aspect ; lochies roussâtres et d'une horrible fétidité. Chaleur vive à la peau ; pouls à 124. Nouvelle application de huit ventouses scarifiées, que l'on distribue sur les points douloureux ; cataplasmes, injections chlorurées ; pansement avec l'éponge. Limonade, bouillons, bordeaux, 150 grammes.

Le 21, la malade ne se plaint plus, mais son état s'est considérablement aggravé ; traits de plus en plus altérés, excavation des yeux, nez pincé ; ictère très-intense répandu sur toute la surface du corps ; refroidissement des extrémités, vomissements noirâtres, évacuations involontaires de même nature ; langue encore humide, mais froide ; pas de sensibilité ni de développement du ventre ; les eschares vulvaires ont repris un très-mauvais aspect. Respiration nasale, haute, difficile, à 48 ; pouls filiforme, à 156. La mort, imminente au moment de la visite, a lieu à onze heures du matin.

*Autopsie.* — A l'ouverture de la cavité abdominale, on ne constate aucune apparence de péritonite. Les intestins sont lisses, brillants, exempts de phlogose ; au premier abord, on n'aperçoit aucune trace d'épanchement. Cependant, en écartant le paquet intestinal, on reconnaît qu'il existe dans le petit bassin une certaine quantité de liquide louche, séro-purulent, et mélangé de quelques flocons pseudo-membraneux. En abstergeant avec soin, à l'aide d'une éponge, la cavité intra-pelvienne, on constate que ses parois sont saines et trop indemnes de tout processus inflammatoire pour qu'on puisse leur attribuer les produits de sécrétion qui existent dans les parties déclives du petit bassin. Ces produits ont été évidemment fournis par la portion de séreuse péritonéale qui, d'une part, tapisse la face inférieure du diaphragme, et, d'autre part, sert d'enveloppe au foie et à la rate. Dans cette région, en effet, nous trouvons le péritoine tapissé de fausses membranes épaisses, molles, jaunâtres, et, en quelques points, recouvert de pus, mais surtout à droite et

sur la convexité du foie. En soulevant de ce même côté la masse intestinale, on découvre, dans le flanc droit, une traînée purulente, trace manifeste du trajet qu'a suivi le liquide purulent ou séro-purulent pour se rendre dans le bassin.

L'utérus est volumineux, ses parois en apparence saines; mais à la coupe, elles laissent suinter en quelques points par les sinus un peu de pus, principalement au niveau de l'union du corps avec le col. Les ligaments larges sont injectés, mais non épaissis. L'ovaire du côté droit est recouvert de fausses membranes; mais il n'est ni tuméfié ni suppuré. Rien dans l'ovaire gauche. Les veines du bassin sont à l'état normal. Le foie et la rate sont ramollis. La vésicule biliaire est pleine d'une bile vert noirâtre, en consistance très-épaisse. Reins très-mous. Congestion œdémateuse à la partie inférieure des deux poumons. Le cerveau ne présentait aucune lésion appréciable. Sinus cérébraux gorgés de sang noir et fluide.

Bien que la preuve cadavérique ait manqué chez la malade qui fait le sujet de l'observation suivante, il ne nous paraît pas possible de rapporter les accidents observés pendant la vie à autre chose qu'à une péritonite diaphragmatique.

Obs. V. — *Péritonite diaphragmatique probable. — Guérison.*

Fradoal, primipare, dix-huit ans, domestique, née à Paris. Pas de maladies graves antérieures; bonne santé pendant la grossesse; accouche à la Maternité le 20 mars 1864, naturellement et à terme.

Le surlendemain 22, pouls fréquent à 108; frisson d'un quart d'heure avec tremblement des membres et claquement de dents. Langue sèche, soif intense, constipation. Douleur aiguë dans la région de l'hypochondre droit, avec retentissement jusque dans l'épaule du même côté. Six ventouses scarifiées sur le côté douloureux, cataplasmes; julep morphiné, tilleul, bouillons et potages.

23. Nouveau frisson; abattement, céphalalgie; décoloration de la face; perte de l'appétit, pas de garderobes; enduit blanchâtre à la surface de la langue; le point de côté, qui s'était apaisé hier, s'est réveillé cette nuit, et s'étend en arrière jusqu'à la colonne vertébrale, en avant jusqu'à l'épigastre, qui est toujours sensible à la pression. Nouvelle application de ventouses. Même traitement.

24. Les deux hypochondres sont envahis par la douleur. La percussion et l'auscultation ne révèlent rien du côté de la poitrine; ventre un peu tendu, légèrement météorisé; hypogastre souple et indolent; trois garderobes en diarrhée, vomissements verts; un peu de toux, très-pénible en raison des douleurs en ceinture, expectoration muqueuse; céphalalgie, congestion de la face; langue sèche, rouge à sa pointe et sur ses bords; soif intense; peau chaude, pouls à 116; lochies fétides; cataplasmes fortement laudanisés sur

l'épigastre et les deux hypochondres; julep morphiné; eau de Seltz et sirop de groseille; glace; bouillons froids.

25, pouls à 112, peau moins brûlante, douleurs moins aiguës à l'épigastre et dans les hypochondres; encore de la diarrhée et des vomissements bilieux; langue blanche sur la ligne médiane, rouge à la pointe et sur les bords; moins de sécheresse dans la bouche, agitation, insomnie, la malade est dans un grand état de surexcitation par suite de l'impossibilité où elle se trouve, faute de lait, de continuer à allaiter son enfant; même traitement.

2 avril, aggravation des accidents locaux et généraux; la douleur, en forme de barre transversale ressentie au niveau de la ceinture s'est encore exaspérée, elle est parfois d'une acuité extrême, comme lancinante, et retentit non-seulement dans les épaules, mais jusque dans les flancs; le ventre est plus tendu et plus météorisé; la diarrhée et les vomissements verdâtres persistent; langue rouge et sèche, chaleur intense à la peau, pouls à 132, légère altération des traits, excavation des yeux, teinte jaunâtre de la face; insomnie, agitation, rêvasserie, subdelirium; sécrétion lactée complétement tarie, lochies purulentes et fétides; application de deux vessies remplies de glace sur les régions épigastrique et hypochondriaques; julep laudanisé, glace à l'intérieur, eau de Seltz, vin de Bordeaux et bouillons froids.

Sous l'influence de ce traitement, les vomissements et la diarrhée ont cessé, la langue est devenue moins rouge et plus humide, les douleurs en ceinture se sont apaisées, le ballonnement et la tension du ventre ont notablement diminué, l'expression faciale s'est rétablie, et la malade a pu prendre quelque repos.

5 avril, continuation du mieux; langue blanche, appétit, encore un peu de diarrhée; ni vomissements, ni douleurs abdominales. Il ne reste qu'un peu de tension à la région épigastrique. Le reste du ventre est souple et indolent. Pas de céphalalgie; sommeil bon; lochies moins fétides. Chaleur modérée à la peau. Pouls à 86.

7 avril, cessation des douleurs et de la diarrhée. Ventre en bon état. Une garderobe naturelle. Facies excellent. — 8 avril, la malade mange, se lève et se trouve bien. — 9 avril, part en très-bon état.

Parmi les péritonites partielles, la péritonite diaphragmatique n'est pas la variété la plus commune; mais c'est une des plus intéressantes : 1° par ses caractères anatomiques; 2° par les symptômes qui la révèlent pendant la vie; 3° par les erreurs diagnostiques auxquelles elle peut donner lieu.

A l'autopsie des femmes qui succombent par l'effet de la péritonite diaphragmatique, on est frappé d'une chose, c'est de la parfaite intégrité de la portion de péritoine qui recouvre toutes les anses intestinales. Ces dernières, au lieu d'être enflammées, épaissies, agglutinées, recouvertes de pus ou de fausses membranes, comme dans la péritonite généralisée, sont lisses, brillantes, transparentes, indemnes de toute altération. L'épiploon présente sa

finesse et sa translucidité ordinaires, et si l'on ne poursuivait pas l'examen des viscères, on pourrait dire, comme cela m'est arrivé plusieurs fois avant d'avoir appris à connaître l'espèce pathologique que nous étudions ici : *Il n'y a pas de péritonite.*

Il n'y a pas, en effet, de péritonite intestinale, pas de péritonite épiploïque, pas de péritonite iliaque, pas même de péritonite pelvienne, et cependant, lorsqu'on écarte le paquet intestinal pour s'assurer de l'état des organes contenus dans le petit bassin, on voit que ce dernier est en partie rempli par un liquide louche ou purulent.

D'où provient donc ce liquide? Qu'est-ce qui a fourni la matière de cet épanchement? Ce ne sont ni les parois du bassin, qu'un coup d'éponge fait apparaître lisses et indemnes de toute trace d'inflammation, ni les organes contenus dans l'enceinte pelvienne, organes qu'on trouve partout souples, libres d'adhérences et exempts de tout travail phlegmasique; c'est le péritoine diaphragmatique, le péritoine périhépatique et le péritoine périsplénique. En séparant, en effet, du diaphragme le foie et la rate, on trouve interposés à ces organes, dans les deux hypochondres, les divers produits de l'inflammation péritonéale, sérosité louche, pus ou fausses membranes plus ou moins organisées suivant le degré d'intensité ou d'ancienneté de cette inflammation. Telle est la source qui a fourni les matières accumulées dans le petit bassin. Ces matières ont fusé le long des parties latérales de l'abdomen pour gagner les points déclives; et ce qui le prouve, c'est qu'en soulevant le paquet intestinal de chaque côté, on surprend en quelque sorte le liquide anormal dans les flancs, c'est-à-dire dans le chemin qu'il suivait pour se rendre au petit bassin.

Les phénomènes qui révèlent l'existence de la péritonite diaphragmatique pendant la vie ne sont pas moins caractéristiques. C'est d'abord un point de côté, tantôt unique, lorsqu'un seul hypochondre est atteint; tantôt double, quand les deux hypochondres sont envahis à la fois; point de côté remarquable par son acuité, sa forme térébrante, par l'anxiété et la gêne respiratoire qui l'accompagnent, par les plaintes ou les cris qu'il arrache aux malades, pour peu qu'on les dérange de l'attitude qu'elles observent ou qu'on explore par la percussion ou la palpation les régions affectées. Au lieu d'un simple point de côté, c'est quelquefois une douleur en ceinture, mais qui, pour offrir plus de surface, n'en est pas moins cruelle et intolérable.

Au point de côté ou à la douleur en ceinture s'adjoignent bientôt des troubles fonctionnels remarquables. Sans parler de la fièvre, de l'altération du facies, des vomissements, etc., qui peuvent se rencontrer dans toutes les formes possibles de la péritonite puerpérale, nous signalerons l'ictère qui s'observe spécialement dans la péritonite de l'hypochondre droit, et dans quelques cas des vomissements bilieux ou une diarrhée de même nature, si les vomissements viennent à se supprimer. Toutefois, nous devons reconnaître que ces symptômes relatifs à la perturbation des fonctions hépatiques ne sont pas constants.

Il n'en est pas de même du point de côté, qui ne manque jamais, il est vrai, mais qui peut donner lieu à des méprises diagnostiques sur lesquelles il nous faut insister.

Les péritonites puerpérales partielles en général et la péritonite diaphragmatique en particulier, sont des affections si peu connues que, lorsque nous sommes en présence d'un de ces cas même les plus tranchés, nous le rattachons presque toujours à quelque autre maladie mieux étudiée du cadre nosologique. Or, tout semble ici conspirer pour nous éloigner de la vérité. Il est rare que la première hypothèse qui se présente alors à l'esprit ne soit pas celle d'une affection thoracique. La forme de la douleur, son acuité, son siége, la dyspnée concomitante, le frisson qui précède l'apparition du point de côté et la fièvre qui le suit, tout cela n'indique-t-il pas au premier abord une lésion des organes respiratoires ? Cependant, si l'on considère que ce point de côté ne s'accompagne habituellement ni de toux, ni d'expectoration, que la sonorité du thorax n'est modifiée sur aucun point, que l'auscultation ne révèle aucune altération grave de l'expansion vésiculaire ; si, d'une autre part, on tient compte de l'élément puerpéral qui exerce plus volontiers et plus spécialement son action sur le péritoine, on écartera l'idée d'une phlegmasie pulmonaire ou pleurale pour admettre une péritonite diaphragmatique, soit périhépatique, soit périsplénique, suivant la nature des symptômes concomitants.

Cette variété de péritonite partielle est grave : 1° en raison de son siége au voisinage d'organes essentiels à la vie et du trouble nécessaire qu'elle apporte dans leurs fonctions ; 2° en raison de sa grande tendance à se généraliser.

En temps d'épidémie, elle est constamment mortelle. Hors le temps d'épidémie, je l'ai vue guérir sous l'influence d'un traitement antiphlogistique énergique. Les ventouses scarifiées, distribuées *larga manu* sur la région douloureuse, constituent le meilleur agent de déplétion et de révulsion tout à la fois. Quand elles ne jugulent pas la maladie, elles déterminent un apaisement de la douleur et des phénomènes inflammatoires qui peut conduire à la guérison. Les cataplasmes émollients, simples ou arrosés de laudanum, sont un auxiliaire très-utile de cette médication. Il est quelquefois nécessaire de procéder les jours suivants à une seconde application de ventouses scarifiées.

L'une des observations que nous avons rapportées prouve tout le parti qu'on peut tirer des applications réfrigérantes, et de la glace en particulier, pour triompher des accidents locaux. On a vu que, malgré l'acuité de ces accidents et malgré la gravité extrême des symptômes généraux, nous avons réussi à obtenir dans un espace de temps relativement très-court une guérison complète.

Lorsque la douleur survit à l'emploi de ces moyens, un vésicatoire volant, assez large pour couvrir toute la région affectée, achève l'œuvre commencée par le traitement antiphlogistique. En même temps, on fait concourir à ce résultat les boissons émollientes ou acidules, les potions calmantes, dans le but

d'atténuer les secousses de la toux, s'il en existe, et tout à fait au début l'ipéca, à la dose de 1gr,50, surtout lorsqu'il y a quelque complication gastro-hépatique.

## ARTICLE II.

### PÉRITONITE ÉPIPLOÏQUE, OU ABDOMINALE ANTÉRIEURE.

En étudiant les auteurs du siècle dernier, on trouve dans leurs ouvrages quelques descriptions qui se rapportent manifestement à la péritonite épiploïque.

En 1742, un auteur anglais, Mead, considérait la fièvre puerpérale comme une véritable inflammation des deux épiploons, occasionnée par la pression qu'exerce la matrice sur ces parties pendant tout le temps de la gestation. Il aurait, dans ces cas, trouvé constamment l'utérus sain et des épanchements de matière fétide dans l'abdomen (1).

Plus tard, en 1772, Hulme publie un traité dans lequel il avance que l'inflammation de l'épiploon et des intestins est la cause essentielle de la fièvre puerpérale. Les symptômes qu'il assigne à cette inflammation sont les suivants : au début, frisson suivi de chaleur, douleurs de l'abdomen et de l'épigastre en particulier, maux de tête et d'estomac, puis nausées, vomissements, pouls vite et petit; langue d'abord blanche, humide, puis sèche, âpre, enduite d'une croûte jaunâtre; dyspnée, abattement des forces du corps et de l'esprit; diminution des lochies et de la sécrétion laiteuse. A l'autopsie, liquide mêlé de pus concret dans l'abdomen, épiploon enflammé et détruit en grande partie par la gangrène, intestins phlogosés et collés ensemble par une matière épaisse et gluante; matrice saine. La cause de la maladie serait l'usage habituel des cordiaux et des épices, une atmosphère malsaine, trop chaude, les peines de l'esprit, mais surtout la pression exercée par la matrice sur l'épiploon et les intestins pendant la grossesse, et le peu de soin à entretenir la liberté du ventre après la délivrance (2).

Dans l'épidémie de fièvre puerpérale qu'il observa à l'hôpital de Westminster et dans la ville de Londres pendant les années 1769, 1770 et 1771, Leake dit avoir trouvé, à l'ouverture des cadavres, l'épiploon enflammé et détruit en grande partie par la suppuration ou par la gangrène, la cavité abdominale contenant un fluide séro-purulent et une matière blanche, opaque, épaisse, due à la suppuration, l'utérus ordinairement sain. Voici le tableau qu'il trace de cette maladie :

« Début, du deuxième au troisième jour après l'accouchement, par un frisson suivi de céphalalgie; insomnie, cardialgie, nausées, vomissements

(1) Grimaud, *Traité des fièvres*, t. III, p. 38, édit. 1791.
(2) Hulme, *A treatise on the puerperal fever*.

bilieux, état de langueur. Pouls vif de 90 à 136, langue blanche et humide, soif intense, diarrhée, tension du ventre; selles d'abord jaunes, muqueuses, puis noires, fétides; vomissements aqueux, porracés, noirâtres; langue âpre, déjections involontaires, douleurs siégeant surtout à l'estomac et à l'ombilic; plus tard, regard farouche, tremblement des mains, joues cramoisies, lèvres livides, sueurs gluantes et froides sur la face, le cou et la poitrine. Mort du cinquième au onzième jour. Lochies ni suspendues ni altérées. Sécrétion du lait habituellement arrêtée par le frisson, mais reprenant son cours assez modérément vers la fin de la maladie, pour cesser ensuite à l'approche de la mort. Traitement : émétique à doses réfractées; émollients et narcotiques, s'il y a diarrhée; si putridité, toniques et quinquina (1). »

En 1783, Delaroche décrit chez les femmes en couches une *inflammation érysipélateuse des entrailles*, qu'il attribue, comme les auteurs précédents, à la compression exercée pendant la grossesse par la matrice sur l'épiploon et les intestins. Il suppose que ces vaisseaux perdent ainsi leur tonicité, et qu'après l'accouchement le sang, y circulant plus facilement, produirait une pléthore qui les rendrait plus irritables. A l'autopsie, il aurait vu le plus souvent l'épiploon enflammé ou gangrené, un épanchement plus ou moins considérable de sérosité jaune et une certaine quantité de pus très-épais ramassé en flocons sur le mésentère et sur les intestins; le diamètre de ces derniers rétréci, leurs membranes épaissies, recouvertes de taches livides et gangréneuses, leurs vaisseaux gorgés de sang; la matrice ordinairement saine. Traitement : saignée, quinquina, camphre, vésicatoires (2).

Je ne puis passer sous silence la description que Andral nous a laissée, dans sa *Clinique médicale* (p. 699), d'une péritonite épiploïque qu'il caractérise ainsi : au début, tuméfaction et sensibilité du ventre dans sa partie antérieure, surtout vers l'ombilic, fièvre, nausées, vomissements, douleurs s'étendant à tout le ventre. Quoiqu'il ne s'agisse, dans les cas cités par l'éminent observateur, que de l'épiploïte chronique, cette citation n'est pas sans intérêt au point de vue qui nous occupe.

Il résulte donc des citations qui précèdent que la péritonite épiploïque des femmes en couches n'est pas chose absolument nouvelle. Elle a été assez bien étudiée et décrite par quelques auteurs du siècle dernier, qui l'ont considérée comme la cause anatomique par excellence de la fièvre puerpérale. Il faut remarquer, en effet, que dans l'énumération des lésions cadavériques l'appareil utérin est mis hors de cause; il est déclaré constamment sain. Or, cette intégrité de l'appareil utérin, et l'on pourrait ajouter des organes pelviens, puisqu'aucun d'eux n'est mentionné parmi les organes lésés, est un fait sur lequel j'appelle spécialement l'attention; car il prouve qu'il s'agissait bien, dans les cas observés, d'une péritonite limitée à l'épiploon et aux circonvolu-

(1) Leake, *Practic. Obs. on the child-bed fever.*

(2) Delaroche, *Rech. sur la nature et le trait. de la fièvre puerp.*, 1783.

tions intestinales sur lesquelles il repose ; et, à supposer que les auteurs précités n'aient pas songé à voir là une péritonite partielle, celle-ci n'en est pas moins démontrée par la description anatomique qu'ils nous ont laissée.

La thèse de Marchal de Calvi (1) contient un certain nombre de faits qui ne sont explicables que par l'existence d'une péritonite circonscrite de la région péri-ombilicale, péritonite survenue dans l'état puerpéral. Voici l'analyse sommaire de l'une de ces observations :

Obs. VI. — *Péritonite de la région ombilicale. — Ponction. — Guérison au bout de plusieurs mois.*

Accouchement heureux. Au huitième jour, fièvre, diarrhée, vomissements verts. Ventre douloureux, météorisé. Au quatorzième jour, la tuméfaction a beaucoup augmenté, surtout vers l'épigastre ; fluctuation très-sensible. Ponction comme dans l'hydropisie. Évacuation de six pintes environ d'un liquide semblable à du petit-lait. Huit jours après, nouvelle fièvre, vomissements et formation d'une tumeur au nombril, laquelle s'abcède d'elle-même. Guérison au bout de plusieurs mois (2).

L'observation suivante, empruntée à Béhier (3), mérite d'être citée comme exemple de ces vastes collections qui se forment dans le péritoine des femmes en couches, entre la masse intestinale et la paroi abdominale antérieure.

Obs. VII. — *Péritonite enkystée de la région abdominale antérieure. — Mort. — Autopsie.*

Ménard (Louise), fille, vingt-deux ans, blanchisseuse, entrée à l'hôpital le 3 mars 1857, accouche le même jour d'une fille à terme, deuxième enfant.

6 mars. — Frisson, fièvre. — 8. Vomissements bilieux, diarrhée. — 13. Toux. — 18. Faiblesse extrême. — 24. Bouche mauvaise ; crache souvent. — 25. Éruption sudorale.

3 avril. — Le ventre se ballonne ; il renferme du liquide. Œdème du membre inférieur gauche. — 14. Diarrhée, vomissements, bouche mauvaise, gorge sèche. — 17. Ventre plus ballonné et plus douloureux. — Les jours suivants, tous les symptômes s'aggravent. — 21. Mort.

*Autopsie.* — A l'ouverture du ventre, on trouve, *en avant du paquet intestinal*, une sorte de poche dont les parois sont formées par une fausse membrane d'un jaune verdâtre, rugueuse, et de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. *L'utérus et les organes du petit bassin sont placés en dehors et au-dessous de cette*

(1) Marchal (de Calvi), *Thèse de concours pour l'agrégation*, 1844.
(2) Doulcet, *Journ. de méd.*, t. XLIII, obs 13.
(3) Béhier, *Clin. méd.*, 1864, p. 686, obs. 38.

*poche pseudo-membraneuse.* Dans deux ou trois points, une des anses intestinales sous-jacentes semble recouverte d'une fausse membrane moins épaisse ; mais il est impossible de découvrir une seule perforation, soit par l'examen direct extérieur, soit même plus tard, quand on examine la face interne de l'intestin.

Cependant cette poche, *qui remonte jusque vers l'épigastre* et qui occupe toute la largeur de l'abdomen, est remplie : 1° par des gaz d'une fétidité extrême et d'une odeur fécale, qui s'échappent à l'ouverture de l'abdomen ; 2° d'un liquide noir verdâtre grumeleux, également d'une fétidité fécale excessive. La quantité en est très-considérable : deux litres et demi à trois litres; 3° d'une bouillie d'un noir verdâtre, véritable purée sans apparence alimentaire, sans détritus à forme saisissable. La quantité de cette masse boueuse est telle que l'hypogastre en est plein et que les deux flancs sont envahis.

Sous cette poche, la totalité des anses intestinales est soudée par des fausses membranes fort épaisses et assez adhérentes. Ces anses sont distendues par des gaz et une certaine quantité de sérosité purulente, çà et là enfermée dans des replis intestinaux par des fausses membranes injectées et que parcourent des vaisseaux assez volumineux.

Au-dessous de cette vaste poche, l'utérus et ses annexes sont accolés par des fausses membranes épaisses, au milieu desquelles il faut rechercher ces parties. L'utérus est revenu à sa grandeur normale. Sa cavité très-rétrécie renferme un mucus d'un brun rosé, sans fausses membranes. Le tissu des parois est en général blanchâtre ; les sinus ne sont plus représentés que par des petits vaisseaux, dont plusieurs conservent dans leur lumière quelques caillots rougeâtres; autour d'autres vaisseaux, on voit une teinte rouge assez marquée. On trouve également, au niveau de l'insertion de la trompe gauche sur l'utérus, une coloration verdâtre du tissu utérin, sans pus appréciable.

Phlébite oblitérante des veines du bassin et du membre inférieur gauche. Rien dans les poumons, le foie, les reins, la rate.

Le kyste intra-péritonéal décrit avec tant de soin dans cette observation se compliquait-il d'une perforation de l'intestin ? Les gaz qu'il renfermait, l'odeur fécale, la couleur noirâtre des matières épanchées militent en faveur de l'existence de cette perforation, qu'on n'a pas trouvée. Mais il ne serait pas impossible qu'il se fût produit là des phénomènes d'endosmose analogues à ceux que l'on observe dans les collections purulentes qui se forment au voisinage de l'anus ou des parties génitales. Il reste donc des doutes sur ce point. Mais ce qui n'est pas douteux, c'est l'enkystement de la péritonite dans la région abdominale antérieure, c'est l'exclusion des organes pelviens qui sont, comme on l'a vu, situés en dehors et au-dessous de la poche, c'est la presque intégrité de l'utérus et de ses annexes.

Quant aux complications phlébitiques, elles n'ont joué qu'un rôle secondaire dans la terminaison fatale, et l'apparition tardive, pendant la vie, de

l'œdème du membre inférieur, nous porte à croire que ces lésions veineuses ne peuvent même pas être considérées comme la cause occasionnelle de la péritonite.

Aux observations qui précèdent nous joindrons la suivante, recueillie dans notre service à la Maternité, et qui peut être considérée comme un type de péritonite épiploïque ou abdominale antérieure.

Obs. VIII. — *Péritonite épiploïque purulente, état typhoïde; muguet, eschare gangréneuse au sacrum; érysipèle dans la période ultime. — Mort. — Autopsie.*

Chaillette (Marie), vingt-six ans, multipare, maigre, pâle, chloro-anémique, entre à la Maternité le 10 février 1862; accouche le 13 d'une fille vivante, à terme, pesant 3100 grammes. Délivrance naturelle. Pas d'accidents.

20 février au soir, huit jours après l'accouchement, frisson d'une heure, sans claquement de dents.

21. Peau chaude; pouls à 102, langue blanche, soif vive, légère tension du ventre; pas de douleur à la pression; selles normales. Céphalalgie, insomnie. Lochies abondantes et purulentes. Ipéca, 1gr,50. Ventouses scarifiées sur l'abdomen, cataplasmes. Limonade, julep morphiné.

22. Râles muqueux et sibilants dans toute l'étendue de la poitrine; toux; langue saburrale, infiltration des grandes lèvres.

23. Pouls à 110; chaleur modérée à la peau; un peu de douleur dans la région péri-ombilicale. Céphalalgie sus-orbitaire, pâleur de la face, altération des traits, abattement; maigreur extrême.

24. Pouls à 140; peau très-chaude, céphalalgie, douleur plus aiguë dans la région péri-ombilicale; nausées, vomissements bilieux, diarrhée noirâtre et abondante, haleine fétide, langue sèche, bouche amère. Toujours de la toux et des râles disséminés dans la poitrine. Sentiment d'oppression. Pectorale sucrée, 2 p.; julep morphiné; lavements amidonnés et laudanisés, cataplasmes.

25. La diarrhée persiste; ventre moins douloureux à la pression; pas de météorisme; langue rouge et sèche, soif intense, face injectée; sentiment de chaleur intolérable à la peau; pouls à 140. Pas de vomissements.

26. Douleur très-aiguë dans la région épigastrique, vomissements bilieux; la diarrhée a cessé; le pouls faiblit; même injection de la face; stupeur; toux et expectoration muqueuse. Vésicatoires épigastriques. Boissons pectorales; bouillons.

28. Muguet sur les parties latérales de la langue, soif intense; ventre souple, non douloureux; la face est devenue pâle; ni diarrhée ni vomissements. Seins affaissés, lochies normales.

1er mars. Le muguet a envahi toute la langue et recouvre le voile du palais, dont la rougeur tranche sur le pointillé blanchâtre qui le parsème. Mucosités filantes, tenaces, épaisses, adhérentes à la langue et à la voûte palatine. Peau

chaude; pouls à 120; parole embarrassée; pas de sensibilité abdominale. Toux, respiration fréquente, à 42. Même traitement; collutoire boracique.

2 mars. Le muguet augmente d'épaisseur et d'étendue; diarrhée, lochies fétides peu abondantes; des deux côtés du coccyx, rougeur plaquée très-intense, annonçant un commencement d'eschare. Même état du reste.

Les jours suivants, l'eschare se forme, et le 5 mars elle a le diamètre d'une pièce de 5 francs. Une éruption de pustules d'acné l'entour. Ce jour-là, deux évacuations hémorrhagiques intestinales assez abondantes pour remplir en deux fois un vase de nuit ordinaire. Pâleur excessive de la face, peau chaude; pouls petit à 124; diarrhée persistante, lochies supprimées.

6 mars. Muqueuse buccale entièrement couverte de muguet; articulation des sons impossible, lèvres et dents fuligineuses, évacuations alvines involontaires, stupeur, insomnie, abattement très-prononcé; pas de délire. Les pustules du siége sont ulcérées, l'eschare du sacrum s'agrandit.

9 mars. Apparition d'un érysipèle au-dessous du sein droit. L'eschare et tous les symptômes typhoïdes vont toujours s'aggravant; le ventre reste souple et indolent.

10 mars. L'érysipèle s'est étendu dans tous les sens; pouls petit, étroit, à 140; hébétude de la face, altération profonde des traits; muguet en couche épaisse sur toute la muqueuse buccale, selles involontaires. Eschare énorme s'étendant de l'anus à la partie supérieure du sacrum.

Le soir, pouls irrégulier, imperceptible; refroidissement des extrémités, sueurs froides, état comateux; nulle réponse aux questions. Morte la nuit, à deux heures du matin.

*Autopsie.* — A l'ouverture de l'abdomen, issue d'une grande quantité de gaz, évidemment contenus dans la cavité du péritoine. Le tablier épiploïque, considérablement épaissi et baigné de pus, est comme tendu au devant de la masse intestinale et fixé à la branche horizontale du pubis par des adhérences intimes. Le pus qui tapisse l'épiploon est verdâtre, crémeux, consistant, sans mélange aucun de sérosité. Les adhérences pubiennes étant rompues et la paroi antérieure de l'abdomen renversée sur la poitrine, on voit que toute la portion de la face interne de cette paroi qui correspond aux régions épigastrique, ombilicale et hypogastrique, a emporté avec elle une couche épaisse de ce pus verdâtre dont nous avons parlé. Tout le paquet intestinal est comme masqué par la présence de ce liquide. Après en avoir débarrassé sa surface antérieure au moyen d'une éponge, nous constatons que les intestins, médiocrement distendus, sont agglutinés entre eux comme par une forte solution de gomme. De place en place, en séparant avec le doigt les anses intestinales, on tombe sur un foyer purulent qui ne contient pas moins d'un demi-verre à un verre de pus. Il existe environ quatre ou cinq cloaques de cette espèce, et tous sans mélange aucun de sérosité. Il est à remarquer que l'agglutination des

anses intestinales entre elles a lieu sans l'intermédiaire habituel ou du moins si fréquent des fausses membranes.

Le petit bassin avait été complétement épargné par cette péritonite purulente. Le foyer, circonscrit à la circonférence par des adhérences assez solides, n'avait aucune communication avec la cavité intra-pelvienne. Toutefois il importe de remarquer que la vessie, l'utérus, les trompes, les ovaires et le ligament large étaient recouverts, au voisinage du foyer, de fausses membranes épaisses et jaunâtres.

L'utérus, à peine double de son volume normal, ne présentait ni à sa surface interne ni dans son tissu, aucune trace de pus. Les ovaires étaient sains, les trompes distendues par un mucus épais, transparent.

Dans la vésicule biliaire, un calcul du volume d'une noisette, d'un vert foncé à l'intérieur comme à l'extérieur, s'écrasant sous le doigt comme du chocolat ramolli et paraissant constitué par de la bile concrète. Cellules du foie infiltrées par la matière colorante de la bile.

Poumons engoués à la partie inférieure, sains du reste.

Les intestins et le cerveau n'ont pas été examinés.

Plusieurs circonstances de ce fait curieux méritent de fixer notre attention. Je signalerai en premier lieu la nature franchement purulente de la péritonite. C'est cette purulence qui va nous expliquer la plupart des particularités et, j'ajouterai, certaines anomalies de notre observation.

S'il se fût agi d'une péritonite séro-adhésive pure et simple, nous aurions eu des phénomènes locaux très-accusés : douleurs abdominales très-aiguës, ballonnement du ventre, sensibilité à la moindre pression. Ici, au contraire, nous avons des phénomènes locaux à peine marqués et des symptômes généraux très-nombreux, très-graves et très-complexes. C'est à la purulence qu'il faut attribuer cette prédominance des symptômes généraux sur les symptômes locaux : c'est elle qui a engendré l'état typhoïde et tout l'appareil symptomatique par lequel nous l'avons vu se manifester. C'est à la présence du pus dans le péritoine qu'il faut s'en prendre de l'apparition du muguet, des phénomènes de congestion pulmonaire, de la diarrhée persistante, de l'érysipèle, de l'eschare au sacrum, et de l'hémorrhagie intestinale dont nous avons parlé.

Quels sont les caractères anatomiques de la péritonite épiploïque ? Ces caractères sont très-tranchés ; ils consistent dans l'injection, la tuméfaction, la suppuration de ce tablier membraneux qu'on appelle l'*épiploon*. Je n'ai jamais recontré la gangrène de cet organe, mais elle paraît avoir été constatée plusieurs fois par les auteurs anglais dont j'ai parlé. Si des néomembranes ont eu le temps de s'organiser, la face antérieure de l'épiploon peut adhérer plus ou moins intimement avec la face postérieure de la paroi abdominale antérieure. Il est rare que la portion de péritoine recouvrant la surface externe des bosselures intestinales sur lesquelles repose, comme sur

un coussin, le tablier épiploïque, ne participe pas dans une certaine mesure à l'inflammation de ce dernier; auquel cas, les anses intestinales sont unies entre elles par leurs parties latérales, et presque toujours baignées d'une couche de liquide tantôt poisseux et analogue à une solution de gomme, tantôt constitué par une sérosité plus fluide et albumineuse, tantôt séro-purulent et mélangé de flocons épais, blanchâtres, tantôt enfin franchement purulent. Si ces exsudats sont très-abondants, on les retrouve disséminés à la surface de la masse intestinale, dans les flancs ou dans le petit bassin. Mais quelques coups d'éponge portés dans ces dernières parties permettent de reconnaître : 1° que le liquide n'a fait en cela qu'obéir à la loi de la pesanteur; 2° que les parties latérales de la cavité de l'abdomen sont parfaitement saines; 3° qu'il en est de même du petit bassin et des organes qu'il contient. Quant au péritoine diaphragmatique, périhépatique et périnéphrique, il est habituellement indemne de tout vestige de phlegmasie.

Il est facile de concevoir, d'après cette description, pourquoi sur le cadavre la péritonite épiploïque est journellement prise pour une péritonite généralisée. On trouve à l'ouverture de l'abdomen, par exemple, l'épiploon suppuré, du pus étalé à la surface antérieure du paquet intestinal, du pus dans les flancs, du pus dans le petit bassin, et l'on conclut aussitôt à la généralisation de la péritonite. En abstergeant avec soin toutes les parties baignées par l'exsudat purulent et en les examinant de plus près, on eût fini par reconnaître que la séreuse péritonéale n'était réellement enflammée que dans la région épiploïque. Il n'y a pas d'erreur possible, lorsque des adhérences se sont organisées de manière à circonscrire, comme cela a lieu dans le cas rapporté par Béhier, un foyer purulent interposé comme un sac aplati entre le paquet intestinal et la paroi abdominale antérieure.

Les symptômes de la péritonite épiploïque ne diffèrent pas toujours sensiblement des symptômes de la péritonite généralisée, mais ils sont parfois très-manifestes. C'est à ces cas bien tranchés que se rapporte l'énumération des phénomènes suivants :

Au début, frisson unique violent, puis fièvre intense, bientôt suivie d'une douleur aiguë dans la région épigastrique, douleur qui se propage rapidement jusqu'à l'ombilic. L'hypogastre, les fosses iliaques, les flancs sont indolores, peu ou point sensibles à la pression. En même temps on reconnaît que la zone épigastrique est tendue, comme soulevée; puis il se fait une tuméfaction réelle appréciable à l'œil comme à la main. Des nausées et des vomissements se déclarent, aqueux ou bilieux; la langue se sèche, les traits s'altèrent; la diarrhée alterne souvent avec les vomissements; à la dernière période, les douleurs et le météorisme s'étendent à toute la paroi abdominale antérieure, les yeux s'excavent, le nez s'effile, les joues se creusent; affaissement, stupeur, sueurs profuses, précipitation du pouls, embarras de la respiration et mort.

J'appelle spécialement l'attention sur les symptômes du début, douleurs et tuméfaction épigastriques, nausées et vomissements, et sur le signe négatif

important qui se déduit de l'absence de toute sensibilité et de tout gonflement anormal dans les autres régions de l'abdomen. Mais il est un autre phénomène remarquable, que j'ai rencontré plusieurs fois en pareil cas et auquel je dois une mention toute particulière. C'est une sensation illusoire d'appétit, coïncidant avec une fièvre intense, et même avec des vomissements. Les malades réclament à grands cris des aliments solides, et si vous donnez satisfaction à leur désir, il est rare qu'il ne suffise pas de quelques bouchées de pain pour le calmer.

La péritonite épiploïque est la plus grave de toutes les péritonites partielles : 1° en raison de sa tendance extrême à se généraliser ; 2° en raison des troubles fonctionnels alarmants auxquels elle peut donner lieu : nausées, vomissements, diarrhée ; 3° en raison peut-être de la mobilité extrême des organes (estomac et intestins) avec lesquels l'épiploon enflammé est en rapport, mobilité qui doit contribuer pour une certaine part à aggraver cette inflammation.

Les applications de ventouses scarifiées et l'ipéca sont les premiers moyens de traitement qu'il faut opposer dès le début à la péritonite épiploïque. Mais si ces moyens restent insuffisants, un large vésicatoire volant placé sur la région épigastrique peut triompher des accidents. L'eau de Seltz, les boissons acidules, la glace sont des auxiliaires indispensables pour calmer les vomissements ; mais si l'on remarque que la cessation de ces derniers est suivie d'évacuations diarrhéiques abondantes, mieux vaut abandonner à la nature le soin de modérer ces évacuations que de les combattre par les moyens connus.

A la péritonite épiploïque j'assignerais volontiers deux causes prédisposantes principales : 1° le grand développement de l'épiploon chez certains sujets, développement qui est toujours en rapport direct avec la distension que l'estomac est susceptible d'éprouver soit dans l'acte de la digestion, soit par suite d'une disposition flatulente ; 2° les pressions auxquelles l'épiploon est exposé pendant les derniers mois de la grossesse par l'utérus considérablement développé, comme dans l'hydropisie de l'amnios. Les causes déterminantes sont celles de l'empoisonnement puerpéral.

## ARTICLE III.

### PÉRITONITE ILIAQUE OU HYPOGASTRIQUE.

Je désigne, pour plus de simplicité, sous ce titre la péritonite des régions iliaques ou de la zone hypogastrique.

Pour bien comprendre l'histoire de cette variété de péritonite partielle et de toutes les péritonites partielles en général, il faut savoir qu'il est très-peu de péritonites qui envahissent d'emblée la totalité de la séreuse alvo-pelvienne ; que l'immense majorité des péritonites généralisées ont commencé par être locales, et que cette épithète de *généralisées* implique nécessairement le début de la maladie par un point déterminé de la cavité du ventre.

Si la cause qui a fait naître la péritonite dans une région quelconque de

l'abdomen cesse d'agir, l'inflammation issue de cette cause tendra, non pas à se généraliser, mais à se circonscrire dans le point où elle a pris naissance, et dès lors nous aurons affaire à une péritonite partielle.

Avec cette donnée si simple, il est facile de concevoir la génèse de toutes les péritonites partielles et de la péritonite iliaque en particulier.

Un mot seulement sur le sens anatomique qu'il faut attacher à cette appellation de péritonite iliaque. Nous ne comprenons pas sous ce nom toutes les péritonites susceptibles de se développer dans la cavité du bassin. Nous pensons qu'il y a une distinction importante à faire entre les péritonites pelviennes proprement dites (pelvi-péritonites de Bernutz et Goupil) et les péritonites iliaques ou hypogastriques. Les unes et les autres se confondent à coup sûr très-fréquemment dans la pratique, mais elles peuvent être aussi très-distinctes, ainsi que nous en avons observé un certain nombre d'exemples.

Déjà tout le monde connaît aujourd'hui, par les travaux des deux auteurs que nous venons de citer, ces cas de péritonite pelvienne parfaitement limitée à la capacité du bassin et qui laisse complétement intacts et les régions iliaques et les organes y contenus. Eh bien, à côté de ces cas, il en existe d'autres, non moins probants, non moins authentiques, et d'où il résulte que l'hypogastre ou l'une des deux régions iliaques peut être le siége primitif et même exclusif de l'inflammation péritonéale, que cette inflammation ait eu pour point de départ, ainsi qu'il arrive le plus souvent, les annexes de l'utérus, ou qu'elle se soit établie d'emblée (et c'est le cas le plus rare), en vertu de cette puissance occulte et mystérieuse qui veut que la maladie commence tantôt sur un point, tantôt sur un autre, sans qu'il nous soit possible d'en spécifier la cause.

Une observation de Vieusseux, rapportée par Delaroche (1), mérite d'être mentionnée.

Obs. IX. — *Péritonite iliaque droite. — Ovarite suppurée. — Mort. — Autopsie.*

Jeune dame de vingt ans, accouchée de son premier enfant le 7 janvier 1760.

Les jours suivants, douleur fixe dans le côté droit et inférieur du ventre, puis fièvre intense et tension abdominale inutilement combattues par sept ou huit saignées. Persistance des symptômes généraux; apparition d'une tumeur dans la région iliaque droite. Tétanos dans les derniers jours. Mort neuf semaines après l'accouchement.

A l'autopsie, matrice parfaitement saine et réduite à son volume ordinaire; mais à la partie droite inférieure du bas-ventre, tumeur de forme irrégulièrement sphérique, remplissant presque tout l'espace entre les os des iles et le pubis. Cette tumeur était composée des membranes de l'omentum (épiploon) et du péritoine, et de diverses parties des intestins qui paraissaient avoir été

(1) Delaroche, *Fièvre puerpérale.* Paris, 1783, p. 288.

attirés comme par force dans cet endroit, de sorte que la partie du côlon qui aurait dû être située sous le ventricule, formant un angle extrêmement aigu, était descendue jusqu'à la tumeur et y avait contracté une adhérence. Toutes ces parties étaient tellement collées les unes aux autres, qu'on ne pouvait les séparer qu'en les déchirant. Les différentes cellules qui formaient la tumeur étaient pleines de pus contenu dans les membranes durcies et épaissies, mais qui avaient souffert en quelques endroits une corrosion telle, que, en peu de temps, les muscles du bas-ventre ou les intestins auraient été percés; ces cellules ne communiquaient pas entre elles. Au milieu de la tumeur, on remarquait une tumeur particulière de la grosseur d'un œuf de pigeon, formée par l'ovaire considérablement durci et augmenté de volume, contenant aussi du pus. Le reste du corps était sain.

Dans son article sur les phlegmons de la fosse iliaque (1), Grisolle s'exprime ainsi : « Il y a des péritonites circonscrites aiguës ou chroniques qui, produisant des tumeurs appréciables à la vue et au toucher, peuvent faire croire à la présence d'un phlegmon iliaque. »

Le même auteur cite dans son travail une observation que l'on peut considérer comme un cas de péritonite iliaque suppurée et gangréneuse chez une femme en couches. Voici le fait en raccourci :

Obs. X. — *Péritonite iliaque droite. — Gangrène des muscles iliaque et carré des lombes. — Mort. — Autopsie.*

Modiste, vingt-deux ans, primipare, accouchée à l'Hôtel-Dieu, le 14 août 1838.

Le 15 au soir, frissons, fièvre, altération des traits; sensibilité vive dans la fosse iliaque droite; bouche amère, soif vive, nausées, vomissements. Utérus et lochies à l'état normal. Vingt-cinq sangsues sur le point douloureux.

Le 16, même état.

Le 17, météorisme; sensibilité de la région cæcale; on y sent une tuméfaction de 3 pouces carrés, mate, non bosselée, élastique, molle, sans fluctuation. Selle verdâtre; vomissements, pouls à 124. Frictions mercurielles, calomel, bain. — 18, même état.

Le 19, frissons irréguliers; relief de la tumeur iliaque à travers les parois abdominales; tension; fluctuation obscure. Selles fétides, envies de vomir; hoquet, pouls à 120; facies grippé.

Le 20, affaissement de la tumeur; empâtement diffus dans le flanc; diarrhée verte.

Le 21, altération profonde de la face : décubitus sur le côté droit; la cuisse légèrement fléchie. Frissons, vomissements verdâtres.

Le 22, affaiblissement de la malade et mort.

(1) Grisolle, *Arch. de méd.*, 1839, 3e série, t. IV, p. 294.

*Autopsie.* — La paroi abdominale antérieure, au niveau de la fosse iliaque droite, adhère, dans une étendue de près de 3 pouces carrés, aux parties sous-jacentes. En voulant les détacher, on met à nu un foyer pouvant contenir une petite orange, et dont les autres parois sont formées par le cæcum, l'épiploon et quelques anses de l'intestin grêle. Tous ces organes sont tapissés par des fausses membranes noirâtres. Le foyer offre un mélange de pus, de matière brune ayant une odeur gangréneuse ; on y trouve aussi plusieurs portions de matières fécales indurées. Ce foyer étant soigneusement vidé et lavé, on s'assure qu'*il est contenu dans la cavité même du péritoine*. Au bas de la paroi interne, on découvre l'appendice vermiforme, béant, friable, noir, en partie détruit par la gangrène. Vers la paroi externe, et un peu en arrière, existe une ouverture pouvant admettre l'extrémité du pouce, irrégulière dans son contour, d'où l'on pénètre dans un nouveau foyer qui contient les mêmes matières que le premier, qui a décollé le cæcum, le côlon ascendant et remonte presque au niveau du rein, dont le tissu n'est pas altéré. L'aponévrose iliaque est noirâtre, crevassée et perforée dans plusieurs points. Les muscles iliaque et carré lombaire sont noirâtres; leurs fibres, pour la plupart ramollies et réduites en bouillie, exhalent une odeur de gangrène. Le cæcum n'offre aucune perforation. Le reste du tube digestif, tous les autres organes de l'abdomen, ceux renfermés dans la tête et la poitrine, ne sont le siége d'aucune altération.

La péritonite iliaque est, dans ce cas, clairement démontrée par l'autopsie. Remarquons, en effet, que c'est dans la cavité même du péritoine qu'était contenu le foyer purulent, que le cæcum, l'épiploon et quelques anses d'intestin en formaient les parois, que ces organes étaient tapissés de fausses membranes et baignaient dans le pus. La gangrène de l'appendice vermiculaire paraît avoir été le point de départ des accidents. La suppuration des muscles psoas-iliaque et carré des lombes n'a vraisemblablement eu lieu que consécutivement. L'appareil utérin était hors de cause.

Dans la catégorie des péritonites iliaques, il faut classer cette variété nombreuse d'abcès de la fosse iliaque que les auteurs ont désignés sous le nom d'abcès intra-péritonéaux de cette région. Évidemment, ces prétendus abcès ne sont que des péritonites partielles, puisque la collection du liquide qui les constitue est due à une sécrétion morbide de la séreuse enflammée, et non à une phlegmasie ou à la fonte d'un tissu cellulaire qui n'existe pas.

En consultant les auteurs qui ont traité des abcès de la fosse iliaque, on trouverait de nombreux exemples de la variété de péritonite que nous étudions.

La thèse de concours de Marchal (de Calvi) (1) renferme une riche collection de faits que l'on pourra interroger avec le plus grand fruit au point de vue qui nous occupe.

(1) Marchal (de Calvi), *Agrégation en chirurgie*, Paris, 1844.

Parmi les observations consignées dans la *Clinique médicale* de Béhier, à l'article *Maladies des femmes en couches*, il en est plusieurs qui ont trait à la péritonite iliaque. Voici l'analyse de l'un de ces faits :

Obs. XI. — *Péritonite hypogastrique. — Phlébite des veines utérines, des veines du bassin et de la cuisse gauche. — Mort. — Autopsie.*

Femme de vingt-quatre ans, deuxième enfant. Frissons avant l'accouchement, qui a lieu le 11 décembre 1855. Nouveau frisson le 13. Fièvre. Œdème douloureux du membre inférieur gauche, le 15. Symptômes généraux graves, le 17. Vomissements, hoquets, douleurs lombaires, météorisme abdominal, pouls tremblottant ; respiration anxieuse ; pâleur et altération des traits ; douleur au côté droit du ventre ; 52 inspirations. Mort le 18.

A l'autopsie, épanchement trouble, puriforme, mêlé de flocons pseudomembraneux, d'un jaune verdâtre, occupant les deux fosses iliaques, au niveau des annexes, surtout à gauche. Injection des annexes. Phlébite purulente des veines utérines. Veines du bassin et de la cuisse gauche gorgées d'un sang noir sirupeux, contenant de petits caillots blanchâtres granuleux. L'œdème a disparu après la mort (1).

La péritonite iliaque étant ainsi démontrée, il nous reste à établir ses caractères distinctifs.

Je ne sache pas d'affection plus commune, dans notre service de la Maternité, que cette variété de péritonite, surtout quand l'état sanitaire est satisfaisant. Tandis que, par les temps d'épidémie véhémente, nous avons surtout affaire à la péritonite généralisée ou générale d'emblée, c'est au contraire la péritonite partielle qui domine quand les conditions de notre milieu clinique sont devenues bonnes. Or, parmi les péritonites partielles, la péritonite iliaque et la péritonite pelvienne proprement dite, qui a une si grande tendance à devenir iliaque ou hypogastrique, sont sans contredit les plus fréquentes.

Le début de la péritonite iliaque est généralement plus tardif que celui de la péritonite générale d'emblée. Le début de cette dernière suit presque toujours de très-près l'accouchement. Il a lieu habituellement dans les deux ou trois premiers jours, rarement après le cinquième ou le sixième. Le début de la péritonite iliaque est beaucoup plus variable. Les limites dans lesquelles on l'observe s'étendent du premier au dixième jour après la délivrance. On l'a même vu avoir lieu au bout de quinze jours, trois semaines, un mois (Bernutz et Goupil). Cependant, il faut savoir que la maladie se manifeste plus souvent dans le courant des cinq ou six premiers jours qu'après cette époque.

Le frisson manque souvent ; mais ce qui ne manque presque jamais, c'est la fièvre et les douleurs abdominales.

Le frisson, quand il apparaît, n'a jamais l'intensité, la durée, la profondeur, si l'on peut ainsi dire, du frisson de la péritonite générale d'emblée. C'est un

(1) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, obs. 1 *bis*, p. 604.

sentiment de froid, un malaise passager, sans tremblement des membres, sans claquement de dents, sans pâleur livide, en un mot, sans aucune de ces concomitances graves qui caractérisent le frisson des grandes péritonites.

Le frisson, en raison de sa fugacité, peut passer inaperçu ; mais la fièvre sera toujours constatée, fièvre habituellement modérée, toutefois, et qui ne se traduit guère que par l'accélération du pouls, la chaleur de la peau n'étant pas très-sensiblement augmentée. Pas d'altération manifeste des traits ; pas de changement appréciable dans l'expression de la physionomie.

Ce qui appelle tout d'abord et d'une façon plus saisissante l'attention, c'est la douleur du ventre, douleur occupant tantôt la région hypogastrique, tantôt les deux fosses iliaques ou l'une d'entre elles seulement; douleur s'aggravant par les grandes inspirations, les secousses de la toux, la tension des muscles abdominaux, les tentatives d'exploration par les pressions extérieures, douleur s'irradiant parfois dans les diverses parties du ventre ou s'accompagnant d'élancements jusque dans le membre inférieur correspondant.

Puis vient la tuméfaction, l'un des éléments les plus importants parmi ceux qui constituent les caractères distinctifs de la péritonite iliaque. C'est cette tuméfaction qui a servi si longtemps de base à l'erreur par suite de laquelle on prenait toutes les péritonites iliaques pour des phlegmons de cette région. Aussi importe-t-il de bien mettre en relief les particularités les plus essentielles du symptôme dont il s'agit.

Dans la variété de péritonite que nous étudions, la tumeur ne tarde pas à prendre des proportions beaucoup plus étendues que celles des phlegmons iliaques proprement dits. Elle occupe souvent tout l'espace compris entre trois lignes tirées, l'une de l'épine iliaque antéro-supérieure au pubis, l'autre du pubis à l'ombilic, la troisième de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. D'autres fois, elle se présente sous la forme d'une bande large de deux à trois travers de doigt et se dirigeant obliquement de bas en haut et de dedans en dehors, depuis le pubis jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure, en suivant le bord antérieur de l'os des iles. Dans d'autres cas enfin, elle envoie, soit en haut, du côté du flanc, soit en dedans, vers la région iliaque du côté opposé, une espèce de jetée qui dépasse les limites que nous avons indiquées, et qui sont les plus habituelles. Cette tumeur est donc remarquable par son étendue en surface. Sa situation est plus superficielle que profonde ; elle représente une masse plutôt diffuse que conglobée. Ce n'est pas, au moins d'ordinaire, un de ces noyaux d'engorgement, plus ou moins volumineux, plus ou moins irrégulièrement sphériques, que la palpation circonscrit aisément ; c'est une sorte de magma voisin de la peau, dont la rénitence n'est pas dépourvue d'élasticité et dont la matité est loin d'être absolue comme celle d'une tumeur solide.

Dans cette première période de la maladie, c'est-à-dire lorsque la péritonite n'est encore que séro-adhésive, si l'on complète, à l'aide de l'exploration vaginale, les résultats fournis par l'exploration extérieure de l'abdomen, on

constate habituellement que les culs-de-sac vaginaux sont libres; que l'utérus a conservé en grande partie sa mobilité et sa direction normales. Ce n'est, en général, que plus tard, quand la péritonite est devenue purulente; quand il s'est établi dans la fosse iliaque un foyer plus ou moins vaste qui envahit et refoule les organes environnants, que l'on trouve le cul-de-sac correspondant engorgé, l'utérus dévié et fixé par des adhérences dans la position qu'il occupe; mais, dans le principe, je le répète, parce que ce fait m'a souvent servi à distinguer la péritonite iliaque soit du phlegmon du ligament large, soit d'une ovarite, soit d'un phlegmon vrai de la fosse iliaque, le toucher par le vagin ne révèle rien d'anormal. J'en dirais autant du toucher par le rectum.

Arrivée à ce point, la maladie prend ordinairement des allures chroniques qu'on n'observe ni dans la péritonite de l'hypochondre, ni dans la péritonite épiploïque.

Cependant il n'est pas rare, quand la cause qui a fait naître le désordre local vient à cesser, de voir se dissiper très-rapidement ces engorgements péritonitiques, et les malades au bout de quelques jours être rendues à la santé.

Mais supposez que cette cause persiste, ou bien que la malade commette une imprudence, se lève trop tôt ou prenne un refroidissement, l'amélioration qu'on aura pu constater, sous l'influence d'un traitement bien dirigé, va faire place à un nouvel ordre de symptômes. Plusieurs cas peuvent se présenter. Nous les indiquerons en procédant des plus communs aux plus rares.

1° Dans la grande majorité des cas, la tumeur iliaque s'indure, se circonscrit. Elle reste douloureuse à la pression ; mais les parties circonvoisines ont perdu de leur sensibilité. Il n'y a pas d'altération notable des traits; le pouls demeure accéléré, la peau médiocrement chaude, la langue blanche ou saburrale, l'appétit faible ou capricieux; pas de nausées ni de vomissements, quelquefois de la diarrhée, plus souvent de la constipation. Cet état chronique est accidenté par des poussées ou recrudescences inflammatoires parfaitement décrites par Bernutz, poussées qui donnent lieu à une augmentation de la douleur et de la tumeur iliaques, de la fièvre et des autres symptômes concomitants, et qui laissent à leur suite des phénomènes plus ou moins prononcés d'anémie, et parfois une certaine aptitude aux accidents nerveux ou métrorrhagiques.

Après une durée qui varie de plusieurs semaines à plusieurs mois, suivant la constitution de la malade et les conditions hygiéniques du milieu où elle est soignée, l'affection péritonitique finit par disparaître.

2° Dans un nombre de cas plus restreint, mais qui est susceptible de s'élever beaucoup quand l'état sanitaire est mauvais, la péritonite iliaque, après être restée cinq, six, huit, et même quinze jours circonscrite, peut se généraliser, et la mort en est alors la conséquence presque inévitable.

3° La péritonite iliaque, tout en demeurant circonscrite peut de séro-adhésive devenir purulente ou se montrer purulente d'emblée. Ce cas est

fort heureusement le plus rare, mais il n'est pas le moins digne d'intérêt. La formation de la collection purulente est presque toujours précédée de frissons intenses et de longue durée, frissons qui se répètent à chaque impulsion nouvelle que reçoit le développement de la tumeur. Tous les phénomènes qui accompagnent la fièvre de suppuration apparaissent en même temps : teinte blafarde ou jaunâtre de la peau, sueurs la nuit, perte de l'appétit et des forces, constipation ou diarrhée.

Le pus étant enkysté par des fausses membranes, la tumeur présente une rénitence particulière, et à mesure qu'elle se développe, la fluctuation, qui d'abord était obscure, devient de plus en plus distincte.

Dans ces conditions, et malgré le volume de plus en plus considérable de la tumeur, malgré l'aggravation de la fièvre et des symptômes de cachexie, il arrive souvent que la douleur s'apaise et que les malades éprouvent une sorte de soulagement. La collection purulente peut alors s'ouvrir, soit à l'extérieur, soit à l'intérieur.

Delamotte, cité par Marchal, de Calvi (1), rapporte deux observations de péritonite purulente hypogastrique, ouverte à l'extérieur, l'une spontanément, aux environs de l'ombilic, l'autre au-dessus du pli de l'aine, à l'aide d'une lancette. Les deux malades, qui étaient de jeunes accouchées, guérirent.

Doublet, dans ses *Recherches sur la fièvre puerpérale*, a fait connaître le cas d'une jeune femme accouchée depuis dix à douze jours, et chez laquelle une collection purulente intra-péritonéale vint s'ouvrir d'elle-même dans l'espace compris entre l'ombilic et la crête de l'os des iles.

A l'intérieur, c'est par l'intestin que s'évacuent les collections purulentes dont il s'agit, et ce mode d'évacuation est sans contredit le plus favorable, celui qui est suivi le plus habituellement du retour à la santé. Toutefois, il ne faudrait pas croire que la guérison fût invariablement la règle dans tous ces cas. Il peut arriver et il arrive souvent que le foyer, bien que s'ouvrant sur plusieurs points de l'intestin à la fois, se vide lentement et imparfaitement, et que les malades succombent avec tous les symptômes de la fièvre hectique et de la cachexie purulente : diarrhée colliquative, vomissements, sueurs, amaigrissement progressif, broncho-pneumonie catarrhale, etc.

Toutefois, les auteurs signalent encore d'autres voies par lesquelles la collection purulente peut se faire jour : tels sont le vagin, l'utérus, la vessie.

Husson et Dance, cités par Marchal, de Calvi (2), rapportent l'observation d'une jeune fille de vingt-trois ans, accouchée à l'Hôtel-Dieu le 6 juillet 1819. Frissons répétés durant quelques jours, puis apparition d'un empâtement dans la fosse iliaque gauche. Dépérissement, face pâle, jaunâtre, yeux ternes et caves; peau sèche et terreuse; voix faible; fièvre continue avec redoublement le soir; puis, dans la fosse iliaque gauche, large tuméfaction fluctuante,

(1) Marchal (de Calvi), thèse, 1844, p. 38 et 39.

(2) Marchal (de Calvi), *loc. cit.*, p. 54.

suivie au cinquième jour d'une évacuation très-abondante de pus avec les urines, évacuation qui se prolonge pendant une douzaine de jours. La tuméfaction disparaît, ainsi que les douleurs, la fièvre et la diarrhée. Plus tard, un point de fluctuation se montre au niveau de l'arcade crurale. Dupuytren en fait l'ouverture. Une suppuration abondante s'en écoule et fait bientôt place à un liquide séreux. Enfin, la plaie se cicatrise et la malade sort de l'hôpital parfaitement guérie après trois mois de traitement.

Mêlier (1) a publié une observation très-intéressante de péritonite iliaque purulente enkystée ouverte dans le vagin.

Obs. XII. — *Péritonite iliaque purulente enkystée. — Ouverture dans le vagin. Mort. — Autopsie.*

Une jeune femme de trente ans, au lendemain d'un second accouchement, est prise d'une douleur au côté droit du ventre, avec tension des parois; son mat, fluctuation obscure, peau chaude, hoquets fréquents, suppression des lochies. Les jours suivants, les accidents locaux et généraux s'aggravent, et malgré un écoulement subit et très-abondant de pus grisâtre et fétide apparu le sixième jour après l'accouchement, la malade continue de s'affaiblir et meurt le vingt-deuxième jour.

A l'autopsie on trouve, dans la fosse iliaque droite, un vaste foyer contenant plusieurs litres de pus fétide, grisâtre et mal lié. Ce liquide, *inclus dans le péritoine,* était enveloppé de toutes parts par une fausse membrane, déjà assez bien organisée, irrégulièrement épaisse, d'un blanc sale, molle, s'enlevant par lambeaux. Des adhérences nombreuses de circonvolutions intestinales entre elles et avec les parties adjacentes bornaient cette collection purulente. Le foyer se prolongeait jusque dans le petit bassin et communiquait avec le vagin au moyen d'une ouverture large et irrégulière, à bords mous, frangés et noirs, occupant la paroi droite du vagin, presque entièrement détruite.

Phlébite de la veine iliaque externe et de la veine crurale. Rien dans les autres organes.

Enfin, Husson et Dance ont fait connaître l'observation, citée par Marchal, de Calvi (2), d'une jeune fille accouchée à sept mois et chez laquelle une collection purulente de la fosse iliaque se serait fait jour par une ouverture formée dans les parois du col de l'utérus. Après avoir décrit le foyer contenu dans la fosse iliaque, les auteurs de l'observation s'expriment ainsi : « Le vagin ne présentait aucune perforation; mais à cinq lignes au-dessus de l'extrémité inférieure du col de la matrice, on voyait une ouverture arrondie et noirâtre de trois lignes de diamètre, dans laquelle il nous a été facile d'insinuer une sonde qui a pénétré jusque dans le foyer purulent. »

Bernutz a révoqué en doute ces modes d'évacuation par divers organes

(1) Mêlier, *Journ. gén. de méd.*, 1827.

(2) Marchal (de Calvi), *thèse de concours,* 1844, p. 55.

autres que la peau et l'intestin. Mais les cas que nous venons de citer, émanés tous d'observateurs distingués, nous paraissent peu contestables. Lisez d'ailleurs les observations XLVIII et XLIX de la thèse de Marchal, et vous verrez que, dans l'une, la collection purulente s'ouvrit à la fois dans le rectum et dans la vessie, et que l'autre est un bel exemple de foyer péritonitique puerpéral qui s'est fait jour en même temps par la vessie et par le vagin.

La péritonite iliaque circonscrite peut, chez les femmes en couches, être confondue : 1° avec le phlegmon iliaque proprement dit, c'est-à-dire avec le phlegmon sous-péritonéal ; 2° avec le phlegmon du ligament large ; 3° avec l'ovarite.

Déjà nous avons cité le passage du travail de Grisolle, dans lequel ce professeur indique la possibilité de confondre le phlegmon iliaque avec la péritonite iliaque.

Un autre auteur, Lebâtard (1), s'est efforcé de préciser les éléments de ce diagnostic différentiel. Voici le passage dans lequel il a tenté d'établir cette distinction :

« Une péritonite partielle et bornée à la fosse iliaque peut, par ses symptômes et ses suites, en imposer pour une tumeur iliaque. Elle se caractérise (la péritonite) par une douleur plus vive à la pression, et souvent accompagnée de tuméfaction, de dureté dans le point malade et d'un appareil fébrile plus intense. Dans la grande majorité des cas, l'épanchement, peu considérable, qui est l'effet ordinaire de l'inflammation, se résorbe avec rapidité ; mais dans quelques cas, la portion enflammée du péritoine devient le siége d'une collection de pus circonscrite par des adhérences accidentelles. Ce pus peut se faire jour dans un des organes contigus dont les parois, qui sont aussi celles du foyer, sont peu à peu amincies et détruites dans un point. Il peut alors être rejeté ou par le vomissement ou par l'anus, selon l'étendue du foyer et l'organe qu'il aura corrodé.

» Cette péritonite marche avec une rapidité plus grande que ne le fait ordinairement le phlegmon du tissu cellulaire de la fosse iliaque interne ; ses symptômes sont plus incisifs, la douleur plus superficielle et plus vive à la pression, son étendue plus grande, la tuméfaction plus évidente au début de la maladie, et d'après l'examen des causes on peut, dans la grande majorité des cas, distinguer la tumeur iliaque d'une péritonite partielle à laquelle elle peut succéder ou dont elle peut être la cause. »

Je n'ai rien à ajouter à cet exposé des caractères différentiels de la péritonite iliaque comparée au phlegmon iliaque, sinon qu'il résume, ou à peu de chose près, tout ce que nous avons dit des traits distinctifs de cette variété de péritonite, et qu'il peut servir de guide pour éviter toute erreur.

Le diagnostic de la péritonite iliaque d'avec le phlegmon du ligament large présente toujours des difficultés sérieuses ; mais on parviendra à les

(1) Lebâtard, thèse, Paris, 1838, p. 13.

résoudre en ayant égard aux particularités suivantes : dans le phlegmon du ligament large, la tumeur est transversalement située, fait corps avec l'utérus, siége à une certaine profondeur, surtout au début, et ne se rapproche de la surface cutanée qu'au fur et à mesure qu'elle se développe. Dans la péritonite iliaque, la tumeur est tout d'abord plus superficielle que profonde, plus large, plus diffuse, indépendante de l'utérus, et offre une direction souvent très-différente de celle du ligament large. Dans le phlegmon du ligament large, la douleur est moins aiguë, plus limitée, les phénomènes de réaction moins accusés, et la marche moins rapide que dans la péritonite iliaque.

Les mêmes éléments de diagnostic serviront à différencier l'ovarite de la péritonite iliaque, avec cette nuance, que la tumeur dans l'ovarite est encore plus circonscrite, plus facilement limitable que dans le phlegmon du ligament large. Ajoutons pour l'ovarite, comme pour le phlegmon du ligament large, que le toucher vaginal permettra souvent d'arriver sur les parties engorgées, ce qui n'a presque jamais lieu, du moins dans le principe, pour la péritonite iliaque. Le même mode d'exploration fera constater au début que, dans cette dernière affection, la matrice est moins souvent fixée dans sa position ou déviée que dans les maladies des annexes.

Faisons remarquer que si ces caractères diagnostiques se confondent souvent dans la pratique, cela tient à ce que le phlegmon du ligament large et l'ovarite deviennent fréquemment le point de départ d'une péritonite circonscrite, laquelle finit par obscurcir les signes qui, dans l'origine, étaient parfaitement distincts.

C'est à l'examen cadavérique qu'il appartenait de porter la lumière dans la question que nous étudions. C'est, en effet, grâce à ce mode d'investigation, que nous avons réussi, d'abord à reconnaître les nombreuses erreurs que nous avions commises en prenant pour base unique de notre appréciation les phénomènes observés pendant la vie, puis à débrouiller ce chaos des diverses tumeurs qui peuvent naître et se développer dans la fosse iliaque.

Nous avons, en effet, plusieurs fois reconnu, à l'autopsie des femmes en couches qui nous avaient paru atteintes d'un phlegmon iliaque, qu'il s'agissait d'une péritonite circonscrite et caractérisée le plus habituellement par la soudure de plusieurs portions d'intestin entre elles à l'aide d'un liquide glutineux. Les adhérences étaient plus ou moins solides, leur organisation plus ou moins avancée ; elles avaient lieu non-seulement d'une portion d'intestin à l'autre, de manière à constituer un paquet plus ou moins volumineux, mais de cette masse aux parties voisines, telles que la paroi abdominale antérieure, le muscle iliaque, l'utérus, etc.

L'inflammation péritonéale, au lieu d'être séro-adhésive, était-elle purulente, on voyait, en détachant les diverses anses intestinales de leurs soudures respectives, la matière purulente ou séro-purulente s'écouler çà et là des espaces interintestinaux dans lesquels elle était comme emprisonnée.

Dans une dernière forme de cette péritonite, le pus était collecté et solide-

ment enkysté, tantôt entre la masse intestinale, qui lui servait comme de plancher, et la paroi antérieure de l'abdomen, tantôt entre plusieurs organes à la fois, tels que : une portion quelconque d'intestin, le muscle iliaque, l'utérus ou ses annexes, la paroi abdominale antérieure, etc. Les diverses observations que nous avons rapportées offrent plusieurs exemples de cette forme enkystée de la péritonite iliaque purulente.

Parmi les causes de la péritonite iliaque chez les femmes en couches, il faut signaler au premier rang l'empoisonnement puerpéral, mais avec le cachet spécial que lui imprime le génie épidémique dans certaines conditions. Il est, en effet, très-curieux de voir à certaines époques, et particulièrement quand les grandes épidémies puerpérales ont disparu ou tendent à disparaître, de voir, disons-nous, les formes bénignes de la péritonite succéder aux formes graves de cette maladie et les affections locales aux affections *totius substantiæ*. Le nombre des malades ne diminue pas toujours pour cela; mais ce qui diminue sensiblement, c'est la gravité des cas et la mortalité.

Une autre cause non moins avérée, c'est le voisinage de l'utérus et de ses annexes. Après l'accouchement, ces organes, plus ou moins meurtris, tiraillés, lacérés, deviennent le siége d'un travail de réparation qui se complique aisément d'un processus inflammatoire. Or, il est aisé de concevoir que la portion de péritoine qui recouvre ces organes ait sa part de cet état morbide ; qu'il s'enflamme, lui aussi, et qu'il soit ultérieurement le théâtre des diverses lésions anatomiques que nous avons décrites.

Il ne faudrait pas cependant s'exagérer la portée et l'influence de cette cause pathogénique. Si elle était aussi puissante qu'on est porté à le croire, il n'y aurait pas de raison pour que les péritonites iliaques ou intra-pelviennes, qui sont si souvent simultanées, ne fussent pas aussi communes dans la pratique civile que dans la pratique hospitalière. Or, l'expérience de tous les médecins est là pour établir les différences énormes que présentent ces variétés de péritonite au point de vue de la fréquence dans l'un comme dans l'autre cas.

Le traitement de la péritonite iliaque doit être conduit avec une certaine vigueur pour donner des résultats satisfaisants. Dès qu'apparaissent les premières douleurs dans la région hypogastrique ou iliaque, il faut avoir recours aux saignées locales. Je préfère généralement les applications de ventouses scarifiées, qui ont le double avantage d'être expéditives et de n'extraire que la quantité de sang voulue, aux sangsues, dont l'application est toujours lente, expose à des refroidissements et fournit tantôt plus, tantôt moins de sang qu'on ne l'aurait désiré. Dans la péritonite iliaque, je n'ai presque jamais vu l'application des ventouses scarifiées n'être pas suivie de l'apaisement des douleurs, d'une diminution dans la tuméfaction de la partie, de l'amoindrissement de la fièvre ; en un mot, d'une sédation et d'un bien-être que les malades ne manquent jamais de faire remarquer.

Toutefois, l'expérience m'a démontré qu'il ne fallait pas s'endormir sur ce succès initial. Il est rare, surtout dans les établissements hospitaliers, que les

accidents ne reparaissent pas le lendemain ou l'un des jours suivants. S'il y a de la fièvre, de l'inappétence, du malaise, il ne faut pas hésiter à recourir à une nouvelle application de ventouses scarifiées. Mais en général, quoi qu'il arrive plus tard, il ne faut pas (et je ne parle ici que des femmes en couches) pousser plus loin les évacuations sanguines. On ne doit pas oublier que la nouvelle accouchée, en raison des pertes de sang qu'elle a éprouvées au moment de l'accouchement, de la diète relative à laquelle elle a été condamnée, de l'épuisement qui résulte pour elle de l'existence de plusieurs sécrétions physiologiques, telles que les lochies, le lait, les sueurs, etc., est déjà anémique ou quasi anémique, et qu'il faut éviter d'ajouter une cause nouvelle à toutes ces causes d'appauvrissement de l'organisme.

Quand les ventouses scarifiées ne peuvent plus être employées, c'est aux vésicatoires qu'il faut s'adresser pour combattre la péritonite iliaque. Eux aussi ont alors une efficacité bien démontrée, et je ne saurais trop en recommander l'emploi. Ils doivent être prescrits d'une dimension égale aux limites supposées de la péritonite, saupoudrés de camphre pour écarter l'éventualité d'une cystite cantharidienne, et laissés en place assez longtemps pour produire une ampoule volumineuse. Aussitôt sec, le premier vésicatoire est remplacé par un second, celui-ci par un troisième, jusqu'à ce qu'on ait obtenu, sinon la guérison radicale, du moins une amélioration soutenue et progressive de l'état des parties malades.

Lorsque l'affection péritonitique résiste à l'emploi de ces moyens, j'ai l'habitude de recourir aux pommades dites résolutives : mercurielle, iodurée, etc., en ayant soin de seconder leur action par les topiques émollients.

Un moyen auxiliaire d'une importance capitale, c'est l'observation rigoureuse du repos au lit. Faute de se conformer à ce précepte bien simple, il arrive trop souvent que des frottements intempestifs ont lieu entre les surfaces malades, que des adhérences en voie d'organisation se rompent, que des collections séreuses et purulentes, jusque-là closes de toutes parts, se frayent une issue dans la cavité générale du péritoine ; d'où résulte, ou bien l'aggravation des accidents locaux, ou une généralisation de la péritonite.

Quand la péritonite purulente tend à se faire jour à l'extérieur, je n'hésite pas à pratiquer l'ouverture du foyer à l'aide du trocart, et même de l'instrument tranchant, quand il m'est bien démontré qu'il s'agit d'une collection intra-péritonéale bien circonscrite et enkystée : quand le siége et les limites de la matité correspondante à la tumeur ne se déplacent pas, quelles que soient les attitudes données au tronc ; quand la saillie formée par cette tumeur donne à son centre le sentiment de la fluctuation, à son périmètre celui de la dureté et de la rénitence ; enfin, quand la collection tout entière fait corps avec la paroi antérieure de l'abdomen et ne présente aucune mobilité.

En tenant compte de ces conditions, on ne s'exposera à aucun des accidents qui pourraient résulter de l'ouverture de la cavité péritonéale. On n'aura pas à redouter l'issue des intestins, puisque la collection est enkystée ; on ne

craindra pas davantage les effets de la pénétration de l'air dans le péritoine, puisque la collection n'a aucune communication avec l'intérieur de cette séreuse.

## ARTICLE IV.

### PÉRITONITE INTRA-PELVIENNE (PELVI-PÉRITONITE DE BERNUTZ ET GOUPIL ; PÉRIMÉTRITE DE ARAN ET SIREDEY).

Sans parler des livres hippocratiques qui mentionnent, sans les spécifier, les *tumeurs* qui surviennent *à la suite des couches*, on peut dire que la connaissance de la péritonite pelvienne remonte à une époque assez reculée.

Jacques Guillemeau, dans son traité *De la grossesse et accouchement des femmes, etc.* (1), traité dont la première édition fut publiée en 1602, sous ce titre : *L'heureux accouchement*, a écrit sur l'inflammation de la matrice un chapitre dans lequel il s'exprime ainsi : « Si l'inflammation est universelle, comme il arrive le plus souvent (combien que l'une des parties puisse être plus enflammée que l'autre pour avoir été plus offensée), lors la malade sent et se plaint d'une chaleur et ardeur universellement ; si c'est en une partie, comme en la supérieure et fond d'icelle, *la chaleur se sent plus vers le nombril ;* si c'est à côté, *l'un des flancs est plus chaleureux ;* si c'est vers la partie antérieure, *il y a souvent suppression d'urine ;* et si c'est en la postérieure, *les gros excréments sont retenus et se rendent difficilement et avec douleur ;* si c'est au col, on l'aperçoit facilement en mettant le doigt dedans, comme aussi son corps est du tout enflammé ; car vous ressentez une extrême chaleur et ardeur, comme si vous aviez votre doigt dedans de l'eau chaude. La suppuration étant faite, si la tumeur où est contenue la boue est apparente, comme si elle est au col ou conduit de la matrice, dit *vagina*, elle sera ouverte avec un instrument commode, sans attendre une trop grande putréfaction, à laquelle le lieu étant chaud et humide est sujet. »

Ainsi, dans ce passage si remarquable pour l'époque à laquelle il a été écrit, Guillemeau indique comme conséquences possibles de la métrite puerpérale (je traduis en langue moderne) : 1° la péritonite abdominale antérieure ; 2° la péritonite iliaque ; 3° la péritonite anté-utérine et rétro-utérine ; 4° enfin, il conseille la ponction vaginale, dans le cas où la collection ferait saillie au voisinage du col utérin. — Il n'est pas inutile de faire remarquer que Guillemeau était élève d'Ambroise Paré.

Delamotte, dans son *Traité d'accouchement*, cite deux faits de péritonite intra-pelvienne, avec ouverture, artificielle en l'un de ces cas, spontanée en l'autre, de la collection purulente dans la région hypogastrique. Voici ces deux faits en raccourci :

(1) Jacques Guillemeau, *Grossesse et accouchement des femmes, etc.* Paris, 1643, p. 482.

Obs. XIII. — *Péritonite intra-pelvienne suppurée. — Ponction avec la lancette. — Guérison.*

Femme d'un journalier de la paroisse de Négreville. Accouchement long et fâcheux. Puis, douleurs aiguës dans la région hypogastrique, avec dureté et tension du ventre. Envies continuelles d'uriner; grande oppression; vomissements fréquents. Amélioration à la suite d'un traitement actif; mais la région hypogastrique reste dure, tendue, douloureuse, avec quelque rougeur. Battements et élancements dans cette partie au bout de quelques jours. Ponction avec une lancette dans la portion la plus déclive, au voisinage de l'aine gauche. Évacuation d'une grande quantité de pus. Guérison.

Obs. XIV. — *Péritonite intra-pelvienne. — Ouverture spontanée de la collection purulente. — Guérison.*

Femme de Préval, du Teil. Accouchement gémellaire. Violente commotion morale au cinquième jour. La malade s'était levée pour secourir son mari poursuivi par des malfaiteurs. Frisson consécutif; suppression des lochies; douleurs violentes dans tout le ventre, qui s'apaisent sous l'influence de saignées répétées. Mais, au bout de quarante jours, ouverture spontanée, dans la région hypogastrique, à quatre doigts au-dessous et à côté du nombril, d'une vaste collection de pus. Il y avait plus d'un seau de liquide. Guérison.

Sous le titre suivant: *Fièvre puerpérale suivie d'un épanchement dans l'abdomen et d'un dépôt énorme*, Pujol (1) a rapporté l'histoire d'une primipare qui, à la suite d'un accouchement long et laborieux (le travail dura cinq jours), fut atteinte d'une péritonite purulente intra-pelvienne, laquelle ayant donné lieu à des signes de fluctuation vers le bas-ventre, fut traitée d'abord par la ponction le treizième jour, et, le vingt-deuxième, par une incision au niveau de l'ombilic. Malgré ces ouvertures artificielles, il s'en fit une spontanée quatre jours après l'incision du nombril. La collection finit par s'évacuer complétement, et la malade guérit.

Doulcet, dans le *Journal de médecine*, t. XLIII; Doublet, dans ses *Recherches sur la fièvre puerpérale* et dans les *Annales chirurgicales* (2); Boyer, dans son *Traité des maladies chirurgicales*; Husson et Dance, dans le *Répertoire d'anatomie* de Breschet, et M^me Boivin, dans ses *Recherches sur une des causes les plus fréquentes et les moins connues de l'avortement* (3), ont rapporté des faits analogues.

Mais c'est surtout grâce au chapitre qu'Andral consacra, dans sa *Clinique*

(1) Pujol, *Journ. de méd.*, 1780.
(2) Doublet, *Annales chirurgicales*, t. II, p. 288.
(3) M^me Boivin, *Recherches sur une des causes les plus fréquentes de l'avortement*. Paris, 1828, obs. 1, p. 3, et obs. 3, p. 13.

*médicale*, à l'*inflammation partielle du péritoine de l'excavation du bassin*, qu'une vive lumière fut projetée sur l'histoire de la péritonite intra-pelvienne.

Les deux observations suivantes, empruntées à la *Clinique* de l'éminent professeur, nous fournissent, la première, un exemple de péritonite rétro-utérine; la deuxième, un exemple de péritonite purulente circum-utérine. Je ne donnerai de ces faits qu'un résumé succinct.

Obs. XV. — *Péritonite enkystée intra-pelvienne. — Mort. — Autopsie.*

A la suite d'un premier accouchement, une jeune femme est atteinte d'une douleur siégeant à l'hypogastre, derrière le pubis, douleur intermittente à la manière d'une névralgie, lancinante, vive, se propageant comme par irradiation vers le col utérin, en haut vers les parois abdominales, en arrière dans la région lombaire. Au bout d'un mois, la douleur devient continue, mais moins intense. L'hypogastre est sensible à la pression, le reste du ventre souple et indolent. Amaigrissement notable, fièvre continue, sueurs fréquentes, diarrhée. L'abdomen en totalité devient tendu et douloureux : affaiblissement rapide ; mort. A l'autopsie, sérosité trouble avec mélange de flocons fibrineux amorphes dans le péritoine. Injection vive de la plus grande partie du gros intestin et de la fin de l'intestin grêle. Tumeur du volume d'une petite orange, située profondément dans l'excavation du petit bassin, et disposée de manière que sa moitié droite est interposée entre le corps de l'utérus et le rectum, tandis que sa moitié gauche, cachée en avant par le ligament large, dépasse latéralement ces deux organes. Cette tumeur contient une cavité séparée en plusieurs loges incomplètes, dans chacune desquelles existe un liquide purulent. Ses parois sont constituées par des fausses membranes superposées. L'utérus, les ovaires, le rectum et la vessie ne présentent aucune altération appréciable.

Obs. XVI. — *Péritonite suppurative intra-pelvienne. — Phlébite des veines du bassin. — Abcès métastatiques du poumon, du foie et du cerveau. — Mort. — Autopsie.*

Accouchement extrêmement laborieux. Dans une première période, douleurs sourdes à l'hypogastre, fièvre continue avec sueurs nocturnes abondantes; dépérissement rapide. Deuxième période marquée par de la prostration avec altération subite des traits, demi-délire et diarrhée abondante. Mort très-prompte. A l'autopsie, engorgement et ramollissement très-marqué du tissu utérin ; autour de l'utérus, plusieurs collections purulentes renfermées dans des loges dont quelques-unes sont constituées par des fausses membranes entrecroisées en sens différents ; sérosité légèrement trouble épanchée dans le reste du péritoine; injection vive à la fin de l'iléon, au cæcum et au commencement du côlon ; phlébite des veines du bassin ; abcès métastatiques dans le poumon droit, le foie et le cerveau.

Dans son intéressant travail sur les *tumeurs fluctuantes du petit bassin* (1), Th. Bourdon a fait connaître des cas de péritonite puerpérale intra-pelvienne, parmi lesquels nous signalerons spécialement l'observation suivante, dont voici le résumé très-sommaire : Le cinquième jour de l'accouchement, péritonite partielle. Tumeur hypogastrique. Le dix-neuvième jour à dater du début des accidents, péritonite généralisée. Autopsie. Collection purulente interposée à la vessie et à l'utérus. Perforation située à la partie antérieure de cette collection. Adhérences récentes du péritoine abdominal proprement dit.

Nous ne pouvons également qu'indiquer les traits principaux d'une observation de Cossy, empruntée aux *Mémoires de la Société médicale d'observation* (2) : Avortement à deux mois et demi de grossesse. Péritonite pelvienne. Mort trois mois après la fausse couche. Collection purulente intra-péritonéale occupant la moitié gauche du bassin, ouverte d'une part dans l'intestin grêle à six pieds du cæcum, et d'autre part dans l'S iliaque. Kyste séreux ancien de l'ovaire droit.

Jusqu'alors on avait trop souvent confondu la péritonite circum-utérine avec les phlegmons circum-utérins. Bernutz et Goupil, en publiant, en 1857, dans les *Archives de médecine*, leurs recherches sur les phlegmons péri-utérins, puis, dans leur *Clinique médicale*, un article très-étendu sur la pelvi-péritonite, démontrèrent anatomiquement que la presque totalité des prétendus phlegmons péri-utérins n'étaient autre chose que des péritonites pelviennes. Ce point est désormais acquis à la science. Il a été pleinement confirmé par les observations ultérieures.

Lisez les leçons cliniques d'Aran sur les maladies de l'utérus et de ses annexes (3) ; l'intéressante observation consignée dans la thèse de Second-Féréol (4) ; les faits rapportés par Siredey, dans sa thèse sur la *péri-métrite* (5) ; la collection d'observations publiées par Béhier dans sa *Clinique médicale* (6), et vous acquerrez la conviction que la proposition émise par Bernutz et Goupil est aujourd'hui à l'abri de toute contestation.

Au point de vue anatomo-pathologique, la péritonite circum-utérine peut, comme la péritonite iliaque, se présenter sous des aspects variés : forme séro-adhésive, forme purulente, et, dans ce dernier cas, la collection liquide est tantôt diffuse et tantôt enkystée.

Lorsque la péritonite est simplement séro-adhésive, il y a agglutination possible des divers organes pelviens entre eux. L'adhérence peut s'établir de l'utérus au rectum, de l'utérus à la vessie, de l'utérus à l'une des annexes, à la

(1) Th. Bourdon, *Tumeurs fluctuantes du petit bassin*, in *Revue méd.*, 1841.
(2) Cossy, *Mém. de la Soc. méd. d'observ.*, 1842, t. III, p. 73.
(3) Aran, *Malad. de l'utérus*, 1858, obs. 16, p. 603.
(4) Second-Féréol, thèse, Paris, 1859.
(5) Siredey, *De la péri-métrite*, thèse, Paris, 1860.
(6) Béhier, *Clinique méd.*, art. MALADIES DES FEMMES EN COUCHES

trompe, à l'ovaire, à un point quelconque du ligament large, à l'S iliaque du côlon, à quelques anses de l'intestin grêle, etc. Une disposition assez fréquente, signalée par Siredey dans sa *Dissertation inaugurale* (1), est la suivante : L'S iliaque adhère avec le bord supérieur de l'utérus et à un niveau assez élevé. On voit alors cette partie de l'intestin plonger dans la cavité du bassin en décrivant une courbe, et des fausses membranes organisées de toutes parts la maintenir solidement fixée dans cette position, de manière qu'en raison de ces nouveaux rapports, une collection purulente intra-péritonéale, un kyste de la trompe, un abcès de l'ovaire, peuvent, par un travail ulcératif, s'ouvrir dans l'intestin.

Dans un degré plus avancé de l'inflammation péritonéale, l'épanchement, au lieu d'être formé par quelques cuillerées de sérosité limpide, jaunâtre ou rougeâtre, est constitué par un liquide trouble, blanchâtre, séro-purulent, avec ou sans mélange de flocons fibrineux, ou bien enfin franchement purulent. Dans ce dernier cas, le pus s'accumule dans un point du bassin, habituellement à la partie déclive. Mais, dans certains cas, il est étalé en nappe, soit entre la vessie et l'utérus, soit entre l'utérus et le rectum, soit à la surface du ligament large, sous la forme d'une couche épaisse, jaune, concrète; ou bien il s'enkyste emprisonné de toutes parts à l'aide de fausses membranes solidement organisées, de manière à former un sac purulent dont le volume peut varier depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'une tête de fœtus.

En examinant avec soin le péritoine qui tapisse les divers organes intra-pelviens, il est rare qu'on ne le trouve pas sur un ou plusieurs points, rouge, plus ou moins épaissi, tapissé par des fausses membranes, d'épaisseur et de consistance variables. Ces fausses membranes nous apparaissent tantôt sous la forme de filaments ténus, de brides minces, que le doigt rompt avec une extrême facilité, tantôt sous la forme de tractus volumineux, consistants et établissant d'intimes adhérences entre les organes contenus dans le petit bassin et spécialement entre l'utérus et les viscères circonvoisins, tels que le rectum, la vessie, l'S iliaque, les ovaires, les trompes, etc. Le siége de prédilection des productions pseudo-membraneuses est le cul-de-sac utéro-rectal; c'est là qu'elles s'organisent de manière à créer, entre les ligaments de Douglas et la face postérieure de l'utérus, des kystes purulents comme ceux dont nous avons cité plusieurs exemples.

Je trouve, dans la *Clinique médicale* de Béhier (2), un cas bien curieux de péritonite enkystée rétro-utérine. Il s'agit d'une vaste poche bien circonscrite, tapissée de fausses membranes imbibées de pus et de matières fécales très-liquides. A la partie supérieure de cette poche existait une ouverture, du diamètre d'une pièce d'un franc, conduisant dans l'intestin grêle.

Le même auteur a cité une disposition particulière très-remarquable des

(1) Siredey, thèse, Paris, 1860, p. 33.

(2) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, obs. 39, p. 692.

fausses membranes dans le cul-de-sac recto-vaginal (1). De chaque paroi de ce cul-de-sac se détachaient des filaments pseudo-membraneux, dentelés sur leurs bords et flottant par leurs extrémités libres dans la sérosité rougeâtre qui remplissait cette cavité. On eût dit la surface d'un péricarde recouvert de fausses membranes à aspect villeux, comme le deuxième estomac des ruminants.

Quelquefois on n'observe pour toute lésion péritonéale qu'une sorte de paquet pseudo-membraneux de la largeur d'une pièce de cinq francs, situé sur un point de la surface de l'utérus, ordinairement la postérieure, point auquel adhère plus ou moins fortement l'ovaire ou le pavillon de la trompe du même côté.

Si l'on voulait avoir une idée plus ample des dispositions nombreuses et très-variées que peuvent affecter les pseudo-membranes qui s'organisent dans le péritoine intra-pelvien, on pourrait consulter avec fruit les observations consignées dans la Clinique de Bernutz et Goupil. Signalons notamment parmi les conséquences de ces organisations pseudo-membraneuses, non-seulement la soudure des organes pelviens entre eux, mais leur entraînement vers l'un ou l'autre des côtés du bassin, entraînement irrésistible et qu'il devient impossible de vaincre pendant la vie. Le rectum, l'S iliaque, peuvent être étranglés par des brides dont la présence détermine un rétrécissement plus ou moins marqué de ces organes, d'où résultent la constipation, l'impossibilité de faire pénétrer des lavements et même en certains cas des sondes rectales. L'uretère a parfois subi des étranglements analogues, d'où l'impossibilité pour l'urine de s'écouler, son accumulation au-dessus de l'obstacle, et consécutivement la destruction du tissu rénal par une hydronéphrose mécanique (2). La vessie elle-même éprouve, dans quelques cas, par suite d'adhérences vicieuses, des changements de rapports nuisibles à ses fonctions.

Coïncidemment aux altérations anatomiques que nous venons de décrire, on peut rencontrer les lésions de la péritonite généralisée, de la métrite ; la phlébite utérine ; l'inflammation simple, hypertrophique ou suppurative des ligaments larges, des trompes, des ovaires ; la phlébite des veines du bassin ; des abcès de la fosse iliaque, des suppurations symphysaires, la cystite purulente, la néphrite aiguë ou albumineuse, la dégénérescence graisseuse du foie, l'entérite simple ou ulcéreuse ; du côté de la poitrine, la pleurésie simple ou purulente, la pneumonie hypostatique, la bronchite pseudo-membraneuse, et, du côté du cerveau, les lésions de la méningite, de l'hémorrhagie cérébrale, la phlébite des sinus. Il n'entre pas dans notre plan de décrire des altérations si diverses ; mais il importait d'en signaler la concomitance possible. Ajoutons que, parmi ces lésions, les plus fréquentes sont les lésions abdominales, et avant tout les lésions pelviennes.

(1) Béhier, *Clin. méd.*, obs. 4 *bis*, p. 615.
(2) Siredey, thèse, Paris, 1860, obs. 8, p. 114.

L'ensemble des phénomènes généraux par lesquels se manifeste la péritonite pelvienne ne diffère pas de l'appareil symptomatique propre à la péritonite généralisée, mais il y a cette différence fondamentale, que ce sont les symptômes généraux de la péritonite amoindris, et qu'un certain nombre d'entre eux, si ce n'est la plupart, peuvent manquer. C'est ainsi qu'on observe, au début, des frissons, des nausées, des vomissements. Mais le frisson, qui est si intense et si rarement absent dans la péritonite généralisée, échappe souvent à l'observateur dans la péritonite intra-pelvienne, soit qu'en réalité il n'ait pas eu lieu, soit qu'il ait été assez faible pour passer inaperçu.

Les nausées et les vomissements ne sont pas des phénomènes plus constants.

La fièvre qui succède à ces phénomènes initiaux peut être assez vive au début; mais ses allures sont généralement modérées; l'accélération du pouls et la chaleur de la peau sont de médiocre intensité.

Avec la fièvre apparaît la douleur, le phénomène le plus saillant de la péritonite intra-pelvienne, douleur dont le foyer est dans un point quelconque de la région hypogastrique, mais qui s'irradie facilement à toute la région abdominale antérieure, aux lombes, aux fesses, à la partie antérieure des cuisses, et qui s'exaspère : 1° par la pression du ventre à l'extérieur; 2° par l'exploration vaginale et les moindres mouvements imprimés à l'utérus; 3° par les grandes inspirations, les secousses de la toux et les moindres mouvements des membres inférieurs.

Il y a en même temps altération des traits, inappétence, constipation. Quelquefois même les symptômes généraux de la péritonite pelvienne sont ceux d'une fièvre grave : facies anxieux, stupeur, prostration, soif intense, sécheresse de la langue, diarrhée, agitation, délire.

Le plus habituellement il ne reste au bout de quelques jours de tout cet appareil symptomatique qu'un peu de fièvre et d'inappétence, phénomènes qui persisteront jusqu'à l'époque du rétablissement, à moins qu'il ne se produise, comme il arrive trop souvent, une recrudescence ou une aggravation des accidents locaux; auquel cas tous les symptômes généraux du début peuvent reparaître avec une plus ou moins grande intensité.

Quoi qu'il en soit, on voit bientôt avec la fièvre et la douleur survenir dans la région hypogastrique, et toujours dans le point le plus sensible à la pression, un empâtement ou une tuméfaction.

Dans le principe, cette tuméfaction étant profondément située, est malaisément appréciée par le palper abdominal; elle paraît diffuse, mal délimitée. Ce n'est que plus tard, quand la tumeur a fait des progrès sensibles, quand elle a envahi une des fosses iliaques ou les deux à la fois, que l'on réussit par les pressions extérieures à déterminer ses limites, son volume, sa consistance.

Mais si ce mode d'exploration ne nous donne pas tout d'abord des résultats satisfaisants, il n'en est pas de même de deux autres procédés d'investigation : le toucher vaginal et le toucher rectal.

Par l'exploration vaginale, nous constatons que la température du vagin est

augmentée ; que cette cavité est baignée par une sécrétion lochiale plus ou moins abondante ; que le col utérin est chaud, douloureux, largement ouvert, ses deux lèvres gonflées, volumineuses, quelquefois lisses, plus souvent irrégulières, mamelonnées et comme dentelées par les déchirures consécutives au travail de l'accouchement ; que l'utérus est plus ou moins dévié de sa position normale, dans certains cas infléchi et comme tendu sur lui-même, libre ou fixe dans la situation qu'il occupe, mais ordinairement fixe ; que son volume n'a pas diminué en proportion de l'intervalle écoulé depuis le moment de la parturition ; qu'il est douloureux à la pression ou lorsqu'on tente de le déplacer ; enfin que l'un ou plusieurs des culs-de-sac vaginaux ne possèdent plus leur souplesse ou leurs dimensions accoutumées.

Lorsque l'inflammation péritonéale porte sur tous les culs-de-sac à la fois, ceux-ci se trouvent refoulés en avant dans la cavité vaginale et presque effacés. Le col, qui ne peut plus être distingué que par son orifice, est pour ainsi dire perdu au milieu de la masse indurée qui fait saillie dans le vagin. Il est entouré de toutes parts par une sorte de bourrelet au fond duquel il faut que le doigt pénètre pour sentir et reconnaître l'orifice utérin.

Le plus ordinairement il n'en est pas ainsi. La tumeur n'existant que d'un côté de l'utérus, le cul-de-sac vaginal correspondant est occupé par une masse dure, rénitente, tandis que le cul-de-sac vaginal opposé est libre, et alors on sent de ce côté le col avec sa longueur et sa résistance ordinaires.

Il ne faudrait pas croire, principalement au début, que le doigt porté dans le cul-de-sac vaginal malade ait la sensation nette et précise d'une tumeur. Ce que l'on perçoit, c'est beaucoup moins une tumeur qu'un empâtement ou une rénitence profonde.

Quoi qu'il en soit, la tuméfaction vaginale peut : 1° être séparée de l'utérus par un sillon, ainsi que l'a observé Bernutz (1) ; 2° se confondre et, en quelque sorte, faire corps avec l'utérus ; 3° en être séparée, mais dépendante au moyen de brides adhérentielles.

Lorsqu'il existe une ligne de démarcation tranchée entre l'utérus et la tumeur vaginale, on sent quelquefois au-dessus du sillon séparateur le globe utérin reconnaissable à sa consistance, à sa mobilité, et, dans quelques cas, à son indolence.

Dans le cas de péritonite rétro-utérine, c'est en arrière du col, c'est-à-dire dans le cul-de-sac vaginal postérieur, qu'on sent la tuméfaction, en même temps que l'on trouve le col utérin repoussé en avant et que le rectum paraît, si la tumeur est volumineuse, comme divisé en deux ou converti en une sorte de gouttière demi-cylindroïde ou aplatie (2).

La péritonite est-elle anté-utérine, la tumeur, repoussant la muqueuse vaginale, forme en avant du col une sorte de bourrelet derrière lequel on sent

(1) Bernutz, *Clin. des malad. des femmes*, obs. 16, p. 167.
(2) Bernutz, *loc. cit.*, p. 176.

l'orifice utérin. Dans ce cas, l'utérus éprouve un mouvement de bascule par suite duquel le col se porte en arrière, contre le rectum, et le corps en avant, du côté de la vessie, à moins que la tumeur, également volumineuse au niveau du fond et au niveau du col de l'utérus, ne refoule l'utérus tout d'une pièce vers le rectum.

Supposez maintenant une tumeur péritonéale latéro-utérine, la matrice subira un mouvement de latéro-version, lequel variera suivant que la tumeur pressera sur le col ou sur le corps, ou sur les deux parties à la fois. Hâtons-nous d'ajouter que la péritonite latéro-utérine pure est très-rare. Presque toujours elle se combine avec la péritonite anté-utérine ou avec la péritonite rétro-utérine, mais le plus souvent avec cette dernière, qui est de beaucoup la plus commune des trois.

Faisons encore remarquer que les déviations utérines sont beaucoup moins communes, et, lorsqu'elles existent, beaucoup moins accusées au début de la péritonite intra-pelvienne qu'elles ne le seront par la suite, en raison : 1° des progrès de la tumeur ; 2° de la formation des brides pseudo-membraneuses qui, en s'organisant, entraînent des déplacements de plus en plus prononcés de l'organe.

Le toucher rectal complète les révélations fournies par les modes d'exploration précédents. Il nous permet de sentir, jusqu'à une hauteur beaucoup plus grande qu'on ne pouvait le faire par le vagin, la face postérieure de l'utérus, et d'apprécier le volume, la consistance et le degré de sensibilité de cet organe. Il nous éclaire sur l'étendue, la forme, la dureté et la mollesse de la tuméfaction anormale. Il nous offre la facilité d'explorer l'état des annexes, des ligaments larges, des ovaires. Si, dans un grand nombre de cas, le doigt introduit dans le rectum ne perçoit plus, à partir du moment où il s'éloigne du bord de l'utérus pour se rapprocher des annexes, qu'une masse indurée, douloureuse, remplissant le petit bassin et adhérent à ses parois, d'autres fois aussi on peut, suivant Aran, distinguer le ligament large et l'ovaire aux irrégularités ou aux ondulations que présentent ces organes. Cette exploration est plus facile qu'on ne pourrait le croire, si l'on se rappelle que le ligament large et l'ovaire sont entraînés par leur altération, et conséquemment par l'augmentation de leur poids, vers le plancher du bassin, ainsi que l'a fait remarquer Siredey (1).

Enfin, on peut quelquefois saisir la tumeur péritonéale entre le doigt placé dans le rectum et la main appliquée sur la paroi abdominale, imprimer des mouvements à cette tumeur et même percevoir des battements vasculaires exagérés qu'on a attribués, en pareil cas, aux artères du ligament large. Il est bien entendu que l'on peut constater ces derniers phénomènes à l'aide du doigt introduit dans le vagin.

Quant à l'exploration à l'aide du spéculum utérin, elle est trop douloureuse

(1) Siredey, thèse citée, p. 44.

chez les femmes récemment accouchées pour qu'on ait recours à ce mode d'investigation. Ce n'est qu'à une époque déjà un peu éloignée de l'accouchement, dix à quinze jours par exemple, qu'on peut s'éclairer des renseignements fournis par l'usage de cet instrument. Voici alors ce qu'il nous apprend :

Le col, plus ou moins ouvert, volumineux, d'un rouge foncé ou livide, parfois exulcéré, laisse échapper un liquide tantôt muqueux, épais, transparent, tantôt mucoso-purulent et blanchâtre. La surface du vagin, surtout dans les culs-de-sac et au voisinage du col, apparaît rouge, granulée, saignante au contact du spéculum, dépouillée de son épithélium et baignée par un mucus ou un muco-pus qui semble provenir, au moins en partie, d'une sécrétion de la muqueuse de cette cavité. D'autres fois, le col est déjà fermé et revenu, ainsi que le vagin, à son état normal. Je ne mentionne que pour mémoire les déchirures dont la vulve peut être le siége et qui constituent rarement une complication sérieuse.

Tous les symptômes de la péritonite intra-pelvienne cèdent parfois avec une rapidité merveilleuse à un traitement bien dirigé. D'autres fois, c'est sans cause appréciable que la maladie marche à grands pas vers la guérison. On dirait alors qu'un bon vent a passé sur l'accouchée, tant la transformation est quelquefois grande d'un jour à l'autre. Ce n'est pas là malheureusement le cas le plus ordinaire.

Dans la grande majorité des cas, c'est au bout de quelques semaines que la guérison a lieu. Les progrès sont lents; la fièvre persiste, quoique modérée, avec redoublement vers le soir; l'appétit est faible et capricieux, la langue blanche ou saburrale; la constipation est la règle, mais en temps d'épidémie elle est facilement remplacée par de la diarrhée. La face est pâle, les yeux excavés, les traits légèrement altérés. Quelle différence, toutefois, entre ce facies et celui de la péritonite généralisée !

Il suffit, dans cette situation, d'une cause un peu grave pour donner lieu à une aggravation soudaine des accidents locaux et généraux. Cependant, quoique incontestables, les recrudescences ne m'ont pas paru, du moins sur le théâtre où j'ai observé, aussi fréquentes qu'à Bernutz. Je les ai remarquées maintes fois, mais elles sont loin d'être constantes.

En suivant jour par jour la progression décroissante de la tumeur, on s'aperçoit que l'hypogastre perd de sa sensibilité en diminuant de volume, que l'utérus se rétracte, que l'espèce de gangue inflammatoire qui l'entoure tend à se fondre et que ses abords se dégagent. L'exploration vaginale confirme ces premières données en permettant de reconnaître que les culs-de-sac se reforment, qu'un certain degré de souplesse fait place à la rénitence et à l'empâtement dont ils étaient le siége, que la tumeur circum-utérine se réduit à un noyau de plus en plus limité, et dans quelques cas se fragmente, se décompose en un certain nombre de petites tumeurs qui s'isolent de plus en plus et finissent par disparaître.

Après être restée longtemps stationnaire, la péritonite intra-pelvienne peut se généraliser tout à coup et amener l'issue fatale.

En général, quand la maladie se prolonge au delà de deux à trois septénaires, lorsque en même temps on voit la malade pâlir de plus en plus, le teint prendre même une nuance jaunâtre, l'appétit rester nul, la fièvre hectique s'établir, de petits frissons apparaître, il y a lieu de supposer que le foyer péritonitique est devenu purulent; auquel cas la collection tend à s'ouvrir suivant l'un des divers modes que nous avons signalés, le plus ordinairement dans l'intestin ou à l'extérieur.

Lorsque le foyer se vide complétement et que l'ouverture du kyste péritonéal se cicatrise sans peine, la guérison ne se fait pas longtemps attendre. Mais si l'ouverture reste fistuleuse, si le foyer, se trouvant anfractueux ou trop vaste, ne réussit pas à s'évacuer d'une manière suffisante, les frissons erratiques continuent, suivis de sueurs abondantes; il y a amaigrissement profond, perte des forces, subdélirium, diarrhée incoercible, muguet, etc., et la mort arrive au milieu des symptômes de l'infection putride. Dans un cas de ce genre, Siredey a vu tout le côté droit de la cavité pelvienne converti en un vaste foyer gangréneux, communiquant avec la face inférieure de la vessie et avec le vagin. Les os étaient à nu et le plexus sacré baignait dans le foyer. Il y avait eu pendant la vie paralysie complète du membre inférieur correspondant (1).

Parmi les complications les plus remarquables qu'on peut observer dans le cours de la péritonite intra-pelvienne puerpérale, il faut noter la métrorrhagie et les accidents nerveux hystériformes. Ces phénomènes, sur lesquels Bernutz a spécialement appelé l'attention, sont plus communs hors l'état de couches que dans l'état puerpéral. Nous ne mentionnerons que très-secondairement l'incontinence ou la rétention d'urine, l'hydronéphrose, l'urémie, l'albuminurie, les affections intestinales, telles que l'entérite ulcéreuse et les maladies des cavités thoracique et encéphalique que nous avons déjà indiquées plus haut.

La péritonite intra-pelvienne doit être distinguée : 1° de la métrite ; 2° de l'hématocèle circum-utérine ; 3° du phlegmon iliaque ; 4° du phlegmon du ligament large et de l'ovarite.

Le diagnostic différentiel de la métrite puerpérale aiguë et de la péritonite intra-pelvienne est très-facile. Dans la métrite aiguë puerpérale, l'utérus reste volumineux. Il fait, dans la région hypogastrique, une saillie plus ou moins considérable, qui s'élève souvent jusqu'à l'ombilic, et, dans tous les cas, dépasse de plusieurs travers de doigt la branche horizontale du pubis, persiste ainsi pendant cinq, six, huit et dix jours sans présenter de tendance notable à la rétraction et se fait remarquer par sa forme sphérique, l'absence d'inégalités à sa surface, sa dureté presque pierreuse et sa sensibilité à la

(1) Siredey, thèse citée, obs. 8.

pression, surtout au niveau des angles de l'organe. Le toucher vaginal, combiné avec l'application de la main sur l'hypogastre, permet de reconnaître que cette tumeur n'est autre chose que l'utérus, et que, malgré son poids et son volume, elle est libre d'adhérences et se laisse déplacer assez facilement.

Dans la péritonite intra-pelvienne, la tumeur, quand elle se manifeste à la région hypogastrique, consiste dans un empâtement, dans un noyau mal délimité et qui n'a jamais la forme régulière, la dureté, la rénitence spéciale, la mobilité de l'utérus atteint d'inflammation puerpérale. De plus, le toucher révèle l'existence, dans l'un des culs-de-sac vaginaux, d'une tumeur qui non-seulement n'est pas l'utérus, mais qui en est parfois très-distincte. D'ailleurs, le début de la péritonite pelvienne est presque toujours marqué par des symptômes généraux plus graves que celui de la métrite, à moins que cette dernière ne se complique elle-même de péritonite ou de phlébite utérine.

L'hématocèle circum-utérine étant extrêmement rare dans l'état puerpéral, on pourrait, dans la pratique, négliger cette éventualité. Mais l'hypothèse d'une hématocèle étant admise, voyons comment elle pourra être différenciée de la péritonite intra-pelvienne.

Le frisson de la péritonite est généralement unique ; celui de l'hématocèle, toujours moins intense, se répète à plusieurs reprises, autant de fois qu'il y a de nouvelles quantités de sang épanchées; en outre, il s'accompagne de lipothymies, de syncopes et d'une soif ardente.

Dans la péritonite, réaction intense ; dans l'hématocèle, peu de réaction et, de plus, tendance à l'algidité.

Formation lente et progressive de la tumeur dans la péritonite; apparition plus rapide de la tumeur dans l'hématocèle ; en outre, fluctuation plus nette, volume plus considérable, résorption plus rapide dans l'hématocèle que dans la péritonite. Suivant Nélaton, l'examen au spéculum ferait constater dans l'hématocèle une rougeur violacée, ecchymotique de la muqueuse vaginale avec amincissement si prononcé dans certains cas, que cette membrane laisserait voir par transparence la coloration du liquide sanguin.

Le phlegmon iliaque (et par cette appellation nous désignons seulement le phlegmon du tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque) se distinguera de la péritonite pelvienne par les caractères suivants : empâtement profond de la région iliaque, soulèvement de la paroi abdominale immédiatement au-dessus du ligament de Fallope ; marche envahissante de la collection purulente ; tendance à décoller les organes, à se faire jour sous forme de fusées, tantôt au voisinage du rectum, tantôt à la fesse en suivant le trajet du nerf sciatique, tantôt à la partie supérieure et antérieure de la cuisse après avoir traversé le canal crural, ou bien dans les grandes lèvres en accompagnant le ligament rond. Les collections purulentes intra-péritonéales pelviennes, alors même qu'elles prennent un certain développement et qu'elles tendent à s'ouvrir spontanément, suivent de tout autres voies. C'est à travers la peau de

l'hypogastre ou dans une portion quelconque du tube digestif, ou dans le vagin, la vessie, l'utérus, le péritoine, que le pus se fraye un passage.

Au point de vue pratique, il n'y a qu'un médiocre intérêt à différencier le phlegmon du ligament large de la péritonite intra-pelvienne, ces deux lésions coexistant dans la grande majorité des cas. Nous rappellerons toutefois que, dans le phlegmon du ligament large, la tumeur, transversalement située, fait corps avec l'utérus, et que, si elle est facilement perçue à l'aide du toucher rectal, elle peut échapper au toucher vaginal. Dans la péritonite intra-pelvienne, au contraire, c'est par le vagin que l'on constate surtout la tumeur. Celle-ci a déprimé et parfois complétement effacé un ou plusieurs des culs-de-sac ; elle entoure l'utérus, mais sans se continuer avec lui ; elle présente, en outre, rarement la direction transversale propre au phlegmon du ligament large et perceptible surtout par la pression de la paroi hypogastrique.

La péritonite intra-pelvienne puerpérale aiguë donne lieu à des indications thérapeutiques très-différentes, suivant qu'elle revêt la forme séro-adhésive ou la forme purulente.

Dans la forme séro-adhésive, il faut recourir à l'emploi de tous les moyens que nous avons conseillés pour la péritonite iliaque, en ayant soin d'exercer une surveillance très-attentive sur l'état du rectum, de la vessie et des parties génitales. Ainsi, on devra combattre activement la diarrhée et la constipation quand elles existent, la diarrhée en raison de l'épuisement rapide qu'elle amène, la constipation en raison de la gêne mécanique qu'elle occasionne. Le cathétérisme vésical et les diurétiques seront mis en usage, quand l'urine sera retenue dans la vessie, soit par un spasme, soit par une inflammation de l'organe et de son canal excréteur. Aux lochies purulentes et fétides, on opposera les injections avec l'eau chlorurée, aux eschares vulvaires, le pansement avec une éponge imbibée du même liquide ; à la métrorrhagie, les astringents à l'intérieur, l'extrait de ratanhia, l'eau de Rabel, le seigle ergoté, et, si l'hémorrhagie prenait des proportions inquiétantes, la glace sur le ventre, et, au besoin même, le tamponnement.

Lorsque la péritonite pelvienne s'enkyste et devient purulente, ce dont on est averti par les frissons répétés, la teinte jaunâtre de la peau, la fièvre hectique, les sueurs et cet ensemble de phénomènes qui caractérise la cachexie purulente, il faut avoir recours à l'alcoolature d'aconit, à l'acide phénique et à tous les médicaments réputés antiseptiques, joindre à ces moyens l'emploi des toniques : vin, quinquina, ferrugineux, et, dans le cas où la collection purulente tendrait à se faire jour à l'extérieur, intervenir chirurgicalement.

L'intervention chirurgicale, dans le cas de péritonite intra-pelvienne, est quelque chose de trop grave pour qu'il ne soit pas nécessaire ici de préciser les indications.

Lorsque la péritonite tend à s'ouvrir par la paroi abdominale antérieure, lorsque le travail de perforation ne rencontre pas de difficultés sérieuses,

lorsque l'état général reste d'ailleurs satisfaisant, il faut se borner à surveiller, en les favorisant, les efforts de l'organisme.

Mais lorsque ces efforts sont impuissants, lorsque l'économie s'épuise dans une lutte énergique et désespérée, lorsque la barrière qu'oppose au passage de la collection péritonéale la paroi antérieure de l'abdomen est trop solide ou trop épaisse pour être franchie, lorsque des accidents généraux graves se manifestent et font redouter une mort prochaine, l'opération est indiquée.

Toutefois, avant d'y procéder, on devra s'assurer que la collection intra-péritonéale est bien circonscrite et enkystée, que le siége et les limites de la matité correspondante à la tumeur ne se déplacent pas, quelles que soient les attitudes données au tronc ; que la saillie formée par cette tumeur donne à son centre le sentiment de la fluctuation, à son périmètre celui de la dureté et de la rénitence, enfin que la collection tout entière fait corps avec la paroi antérieure de l'abdomen et ne présente aucune mobilité. A ces conditions seulement, on pourra pratiquer la ponction.

A quel mode opératoire faudra-t-il avoir recours ? S'il s'agissait, comme dans l'ascite, d'un liquide séreux plus ou moins clair, plus ou moins limpide et sans mélange aucun de parties solides, le trocart pourrait être employé avec avantage, et encore est-il probable qu'on serait obligé d'avoir recours à d'autres ponctions ultérieures.

Mais les faits démontrent que le liquide inclus dans la poche est presque toujours d'une certaine consistance, qu'il est souvent mélangé de flocons pseudo-membraneux susceptibles d'obturer la canule, ou même trop volumineux pour s'y engager. Or, comment espérer obtenir l'évacuation parfaite du foyer avec une ouverture dont les dimensions seraient si restreintes ? Et puis, ne sait-on pas que, alors même qu'on y parviendrait, la sécrétion purulente continuerait après ce mode d'ouverture artificielle, et que ce serait bientôt à recommencer ?

Je crois que, dans les cas de péritonite manifestement perforante, l'ouverture large et franche, à l'aide du bistouri, est le moyen le plus sûr et le plus prompt d'arriver à la guérison. Non-seulement, en effet, on échappe à l'inconvénient des ponctions multiples, mais encore on ouvre au foyer une large issue qui prévient tous les effets fâcheux de la rétention du pus, ou du moins de son évacuation incomplète.

Quant aux dangers possibles de ce mode opératoire, ce seraient : 1° la précipitation de l'intestin dans l'ouverture artificielle ; 2° la pénétration de l'air extérieur dans le foyer.

Mais, dans toutes les observations connues jusqu'ici, jamais on n'a vu aucune anse intestinale se présenter à l'ouverture du foyer ; et, d'une autre part, pourquoi redouterait-on les effets de l'introduction de l'air dans la poche, puisque cette poche est sans communication avec le reste de la cavité péritonéale, et puisque, d'autre part, la guérison a toujours été la règle dans le cas d'ouverture spontanée ?

L'incision une fois pratiquée, doit-on recourir à des injections médicamenteuses ou détersives? Dans les cas qui me sont propres, je me suis abstenu de toute injection, et je crois qu'il est sage d'imiter cette conduite. Si, cependant, le pus, au lieu de diminuer d'abondance et de prendre un bon aspect, s'altérait de plus en plus, devenait séreux, fétide, se mélangeait de gaz, etc., si ces accidents donnaient lieu à des phénomènes d'infection putride, on serait autorisé à faire usage d'injections, d'abord émollientes, puis antiseptiques. Mais, encore une fois, on ne saurait user à cet égard d'une trop grande réserve, l'injection pouvant rompre quelques adhérences et se répandre dans la cavité du péritoine.

Par les mêmes motifs, on devra s'abstenir de pressions sur le foyer ou sur son voisinage, d'explorations avec le stylet ou la sonde cannelée ; en un mot, de toute manœuvre susceptible de détruire le travail adhérentiel. Ce n'est que sous le bénéfice de toutes ces précautions qu'on peut se flatter d'obtenir, par l'ouverture artificielle, les résultats favorables que la perforation spontanée de la paroi abdominale antérieure suffit, dans quelques cas, à nous procurer.

L'observation suivante nous fournira un exemple de péritonite pelvienne ouverte, dans la région hypogastrique, à l'aide de l'instrument tranchant.

Obs. XVII. — *Péritonite pelvienne consécutive à une inflammation du ligament large gauche. — Ouverture de la paroi antérieure de l'abdomen à l'aide du bistouri. — Issue du liquide épanché. — Abcès mammaires ; ouverture de ces abcès. — Cicatrisation des ouvertures abdominale et mammaires. — Guérison.*

La nommée Gaillard, primipare, vingt ans, accouche à la Maternité, le 2 janvier 1863, d'une fille vivante, à terme, et pesant 3050 grammes. Durée du travail : dix-neuf heures. Délivrance naturelle.

Originaire d'Arras, cette femme habite Paris depuis l'âge d'un an. Sa mère est morte, à dix-neuf ans, en couches. Son père jouit d'une bonne santé. Elle porte au médius et au petit doigt de la main gauche les traces d'une ostéite très-probablement scrofuleuse. Les phalanges de ces doigts sont atrophiées, déformées et déviées de leur direction naturelle. La malade ne peut nous donner aucun détail sur l'origine de cette difformité ; mais elle dit avoir passé, étant enfant, dix-huit mois à l'hôpital des Enfants malades.

Sa grossesse avait été bonne ; mais le lendemain de son accouchement, on lui administra 15 grammes d'huile de ricin, et ce purgatif donna lieu à des évacuations diarrhéiques qui persistèrent les jours suivants et s'accompagnaient, dès le 5 janvier, de fièvre et de douleurs abdominales.

Le 7 janvier, ventre très-développé, très-sensible à la moindre pression ; diarrhée, inappétence, soif vive, langue saburrale ; chaleur moite à la peau ; pouls à 88. Eschares vulvaires. Diminution de la sécrétion lactée ; la malade nourrit.

Même état jusqu'au 16 janvier. A cette époque, amélioration qui se pro-

nonce davantage les jours suivants. La diarrhée cesse, la langue se nettoie, la fièvre tombe, l'appétit renaît, le ventre reprend sa souplesse normale.

Le 23, le pouls s'accélère ; pas de diarrhée ; l'appétit persiste ; mais en explorant la région iliaque gauche, on sent un peu d'empâtement.

Le 25, douleurs assez vives dans cette région ; on y perçoit distinctement par le palper une tumeur assez profondément située, dure, large, résistante et qui paraît être en continuité avec l'utérus ; pouls à 100 ; trois garderobes en diarrhée.

Du 26 au 31, la tumeur iliaque augmente de volume ; elle est de plus en plus dure, large, résistante, sensible à la pression ; elle devient le siége de picotements analogues à ceux que produirait une épingle ; le pouls est petit, de 110 à 120, la langue un peu sèche ; l'expression faciale bonne et l'appétit conservé. Six ventouses scarifiées sur la région iliaque gauche, cataplasmes et onctions avec l'onguent napolitain belladoné.

Le 1[er] février, toute la région iliaque gauche est comme tendue, soulevée, douloureuse ; la tumeur qu'elle forme s'est élargie et se rapproche visiblement de la ligne médiane de l'abdomen. Quatre ou cinq vomissements bilieux ; diarrhée, évacuations involontaires, soif vive ; pouls irrégulier, intermittent, à 108 ; prostration des forces, altération des traits, excavation des yeux.

Le 3, la tumeur a atteint la ligne médiane, qu'elle tend à déborder. Elle s'élève jusqu'à l'ombilic, au-dessous duquel elle forme une saillie appréciable à l'œil nu. L'exploration par le vagin permet de reconnaître que le col est effacé et que son orifice occupe l'extrémité la plus reculée de la cavité vaginale. De plus, l'index perçoit à travers la paroi antérieure du vagin, et dans une étendue considérable, une résistance produite apparemment par la portion pelvienne de la tumeur. Cette région est très-sensible au toucher, et la moindre pression exercée par l'extrémité de l'index y provoque des douleurs extrêmement vives. Sueurs profuses depuis quelques jours ; pouls à 96 ; pas d'appétit ; toujours de la diarrhée ; sommeil bon. Le papier de tournesol bleu ne rougit pas au contact de la sueur ; le papier rouge ne passe pas au bleu. La sueur est donc neutre au lieu d'être acide.

Le 5, la tumeur occupe toute la zone hypogastrique, moins la fosse iliaque droite ; saillie considérable sur la ligne médiane ; mollesse fluctuante de la tumeur dans une étendue de trois à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; sur les confins de la saillie hypogastrique on sent un cercle dur, résistant, qui correspond selon toute apparence au cercle adhérentiel ; sensibilité très-vive sur les points envahis ; abattement, pouls petit, à 120 ; langue un peu sèche, diarrhée, soif vive.

Le 9, frisson très-violent qui a duré une demi-heure ; la muqueuse buccale est couverte de muguet, la salive fortement acide ; soif intense. La tumeur hypogastrique fait une saillie de plus en plus prononcée ; la fluctuation s'y perçoit dans une étendue de plus en plus grande.

Le 10, je pratique sur le point le plus culminant de la tumeur, c'est-à-dire sur

la ligne médiane, à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, une ponction avec le bistouri, ponction que j'agrandis d'autant plus facilement que la paroi abdominale a subi, dans ce point, un amincissement notable. Un flot de liquide s'échappe aussitôt, liquide constitué d'abord par une sérosité opaline, puis un peu trouble, puis mêlée de flocons purulents et pseudo-membraneux, puis enfin d'un pus assez épais et d'une extrême fétidité. 2 litres de liquide environ sont ainsi évacués. Au moment de l'opération, l'affaissement de la malade était extrême, le pouls petit et faible, la face congestionnée, la langue rouge, comme vernissée et toujours couverte de muguet. Elle avait de la diarrhée et des vomissements bilieux. Cataplasme sur l'abdomen; vin de Bagnols, 120 grammes; bouillons et potages.

Le 11, il s'est écoulé, pendant toute la journée d'hier et toute la nuit, une quantité considérable de pus épais, jaunâtre, bien lié et tellement fétide qu'il infecte la malade elle-même. Le ventre est affaissé, à peine sensible à la pression dans toutes ses parties; face moins congestionnée; peau moins chaude; pouls à 108; langue rouge, mais plus humide; moins de diarrhée; état général meilleur.

Les jours suivants, le pus continue à sortir par la plaie, en conservant toujours les mêmes caractères; la peau est assez chaude, le pouls à 96, l'appétit médiocre, les selles liquides; encore quelques vomissements.

Le 16, le sein droit est devenu douloureux; excoriation légère au sacrum; mêmes symptômes généraux que les jours précédents.

Le 19, une collection purulente s'est formée à la partie inféro-externe du sein droit. Une ponction pratiquée avec le bistouri dans cette région donne issue à un liquide séro-purulent mélangé de quelques grumeaux blanchâtres. La plaie abdominale fournit toujours une certaine quantité de pus jaune verdâtre. La pression sur les parties voisines de cette plaie ne détermine pas facilement l'issue du liquide purulent. État général toujours le même.

Le 25, nous constatons plus de sensibilité et de rénitence que de coutume dans la région iliaque gauche. En même temps le sein droit reste dur, engorgé, lourd, rouge et volumineux; chaleur à la peau; pouls à 104, langue sèche, soif vive, anorexie, toux; expectoration muqueuse.

Les jours suivants, redoublement de la suppuration par la plaie abdominale et amendement dans les symptômes généraux.

Le 8 mars, nouvelle ponction sur le sein droit au voisinage du mamelon. Un séton est passé par cette ouverture et conduit jusqu'à la première incision, de manière à prévenir les effets de la rétention du pus. La plaie abdominale ne suppure presque plus et le ventre a repris à peu près partout sa souplesse normale.

A dater de ce jour, l'amélioration n'a cessé de faire des progrès. Le 14 mars, la fistule abdominale est entièrement cicatrisée. Le 1er avril, les plaies du sein droit sont fermées et cet organe parfaitement guéri. A cette époque, la malade se lève et mange deux portions. Le 15 avril, elle part pour le

Vésinet entièrement rétablie et ne présentant plus trace de tous ses accidents.

En résumé, on voit dans cette observation qu'un phlegmon du ligament large gauche a été le point de départ d'une péritonite partielle, laquelle, bornée d'abord à la région iliaque gauche, s'est étendue ensuite à la région hypogastrique, de manière à venir faire saillie sur la ligne médiane dans tout l'espace compris entre l'ombilic et la branche horizontale du pubis ; que ces accidents locaux se sont accompagnés de phénomènes généraux graves, tels que fièvre, sueurs profuses, congestion de la face, rougeur et sécheresse de la langue, muguet, vomissements et diarrhée persistante ; que, la tendance de cette vaste collection liquide à s'ouvrir à l'extérieur et au voisinage de l'ombilic nous paraissant démontrée par l'amincissement de la peau et la saillie plus considérable de la tumeur dans cette région, nous résolûmes, sans attendre la perforation spontanée de la paroi abdominale extérieure, d'intervenir chirurgicalement à l'aide du bistouri ; que l'incision, largement pratiquée, donna issue, séance tenante, à environ 2 litres d'un liquide d'abord séreux et un peu louche, comme dans la péritonite, puis mélangé de flocons purulents et pseudo-membraneux, puis enfin franchement purulent ; qu'aucune anse intestinale ne se précipita dans l'ouverture artificielle, comme cela fût arrivé si l'on avait eu affaire à une péritonite généralisée et non à une péritonite partielle circonscrite ; que, pendant les premières vingt-quatre heures qui suivirent l'opération, il s'écoula encore une quantité considérable de pus ; que cet écoulement alla toujours en diminuant jusqu'au quinzième jour après l'incision, époque à laquelle une nouvelle poussée semble avoir eu lieu du côté de la fosse iliaque gauche ; que, le lendemain de ce jour, il y eut en effet une augmentation notable de l'écoulement purulent, mais qu'au bout de quelques jours tout rentra dans l'ordre, de telle sorte que six semaines après l'ouverture artificielle, la cicatrisation de la fistule abdominale était complète.

J'ai revu, quelques mois après, cette même malade. Elle n'avait éprouvé aucune suite fâcheuse de son affection abdominale et sa santé était plus parfaite que jamais.

N'y aurait-il pas avantage, dans le cas de péritonite pelvienne purulente, à faire la ponction par le vagin ? C'est là, en effet, que l'inflammation est le plus intense, c'est là que le pus s'accumule, puisque c'est le point le plus déclive, et enfin, comme l'a fait remarquer Féréol dans sa thèse (1), le conduit vaginal dont les parois viennent réciproquement au contact remplit assez bien les conditions d'un trajet fistuleux, et par conséquent semblent parfaitement disposées pour faire obstacle à l'entrée de l'air dans le foyer. A cela je n'ai qu'une objection à faire, c'est que l'on ne réussit presque jamais par le tou-

(1) Féréol, *loc. cit.*, p. 74.

cher vaginal à sentir nettement la fluctuation. Or, pour pratiquer une opération déjà si périlleuse, il faut par devers soi autre chose qu'une probabilité. En second lieu, en admettant qu'on pût acquérir la certitude de l'existence de la fluctuation dans les culs-de-sac, on ne saurait se dissimuler le danger qu'il pourrait y avoir d'intéresser le péritoine ou une anse intestinale comprise dans les parois du foyer. Sans repousser complétement l'ouverture artificielle par le vagin, je crois qu'il ne faut y recourir qu'avec une extrême réserve et seulement dans les cas où l'existence des malades paraît être gravement menacée.

---

# TROISIÈME SECTION

## ADIES DE L'APPAREIL GÉNITAL.

---

# CHAPITRE PREMIER

## MÉTRITE PUERPÉRALE.

Historique. — L'inflammation de l'utérus, dans les nombreuses maladies qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral, a depuis longtemps attiré l'attention des observateurs; mais ceux-ci, préoccupés, pour la plupart, d'une idée doctrinale plus ou moins exclusive, n'ont envisagé la question de la métrite qu'au point de vue dont ils s'étaient fait les défenseurs, les uns ne s'attachant qu'à la phlébite des veines et des sinus utérins, d'autres qu'à l'angioleucite utérine, ceux-ci qu'à la putrescence de la surface interne de la matrice, etc. De là vient que la science, malgré des travaux assez importants sur diverses parties de la question, n'est pas encore, à l'heure qu'il est, en possession d'un travail complet sur la métrite puerpérale aiguë et les différentes variétés anatomiques ou symptomatiques qu'elle peut présenter.

Monneret et Fleury, dans le *Compendium de médecine* en 1845; Chomel, dans le *Dictionnaire* en 30 vol., 1846, ont consacré un article à la métrite puerpérale.

Mais déjà Tonnelé, en 1830, avait, à propos de la phlébite utérine, décrit les lésions concomitantes de la matrice (1).

Dans ses *Recherches sur la fièvre puerpérale épidémique*, Alexis Moreau (2) consacre un paragraphe aux lésions de l'utérus.

En 1847, paraît la thèse de Willemin *Sur la métrite puerpérale idiopathique et sa complication avec les phlegmons pelviens*. Malheureusement, l'anatomie pathologique fait complétement défaut dans ce travail, d'ailleurs intéressant, au point de vue symptomatique.

Tous ces travaux avaient été précédés par la thèse de Danyau *Sur la métrite gangréneuse* (3).

Dans sa *Dissertation inaugurale sur l'épidémie de fièvre puerpérale observée à la Maternité en* 1855, Amédée Charrier ne mentionne guère, parmi les lésions propres à l'utérus, que la mollesse du tissu de cet organe.

(1) Tonnelé, *Arch.*, 1830, 1re série, t. XXII et XXIII.
(2) Alexis Moreau, thèse. Paris 1844.
(3) Danyau, thèse. Paris, 1829.

En 1859, le *Bulletin de thérapeutique* publie, sur la *périmétrite,* un excellent article d'Aran.

C'est ce travail qui inspire à Siredey sa thèse *Sur les altérations des annexes de l'utérus* (1), thèse dans laquelle sont développées les idées d'Aran sur la périmétrite.

La même année, Témoin, dans une thèse qui a pour titre : *La Maternité en* 1859, décrit, à propos des différentes formes de la fièvre puerpérale, les altérations cadavériques que présente, dans chacune d'elles, l'utérus enflammé.

En 1862, Virchow, dans ses *Archives d'anatomie pathologique* (2), étudie la *métrite,* et, ce qu'il appelle la *paramétrite diffuse,* pour la distinguer de ce que les auteurs français ont appelé la périmétrite.

La *Clinique médicale de Béhier* (3) renferme quelques passages intéressants sur les lésions de l'utérus dans l'état puerpéral, mais surtout sur la forme gangréneuse de la métrite.

En 1866, paraissent les ouvrages de Courty et de Churchill, qui ont consacré chacun quelques pages à l'étude de la métrite puerpérale aiguë.

Nous terminerons ce court historique en mentionnant l'excellente thèse de Thierry (4) sur les maladies puerpérales observées à l'hôpital Saint-Louis, thèse où l'on trouvera décrites, avec le plus grand soin, les lésions propres à l'utérus enflammé.

Anatomie pathologique. — Pour bien apprécier, et en tous leurs détails, les altérations cadavériques que peut présenter la matrice enflammée, il faut étudier cet organe dans les divers tissus qui le constituent : muqueuse, parenchyme et tissu cellulaire sous-séreux, d'où résultera pour nous la division suivante : Endo-métrite, idio-métrite ou métrite parenchymateuse et exométrite ou paramétrite de Virchow.

**1° Endométrite.** — Avant de faire connaître les lésions qui caractérisent l'endo-métrite puerpérale, il ne sera pas sans utilité de rappeler ici les modifications que subit la muqueuse utérine après l'accouchement.

Les caractères de cette muqueuse ne sont pas les mêmes au niveau de l'empreinte placentaire et sur le reste de la surface interne de l'utérus.

L'empreinte placentaire, qui, avant l'accouchement, mesurait 16 à 18 centimètres de diamètre, est réduite, après la délivrance, à une largeur de 6 à 8 centimètres, et ce diamètre va toujours en diminuant. La forme de cette empreinte s'est également modifiée; d'à peu près circulaire qu'elle était, elle

(1) Siredey, thèse. Paris, 1860.

(2) Virchow, *Arch. d'anat. path.*, 1862, t. XXIII, p. 415.

(3) Béhier, *Clin. méd.* (chap. *Des maladies des femmes en couches*).

(4) Thierry, thèse, Paris, 1868.

devient irrégulièrement ovale, à grand diamètre dirigé dans le sens de la longueur de l'utérus, à contour sinueux, dentelé, déchiré.

Ainsi que l'a fait remarquer Robin (1), à qui nous empruntons ces détails, la muqueuse, dont l'insertion placentaire est recouverte, gagne en épaisseur ce qu'elle perd en largeur pendant la contraction des parois utérines. En même temps elle se plisse, elle devient rugueuse, comme mamelonnée ; son tissu prend une teinte brunâtre ou rougeâtre, se ramollit peu à peu et acquiert une consistance pultacée. Les bords de cette membrane sont saillants, irréguliers, très-adhérents au pourtour de la plaque placentaire, où ils se continuent avec la partie de muqueuse qui tapisse le reste de l'utérus.

Cette dernière est rosée, généralement lisse, un peu luisante même, et son aspect contraste avec les irrégularités et les saillies mamelonnées de la muqueuse qui revêt la surface de l'empreinte placentaire.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que les reliefs de cette plaque sont dus à des dilatations vasculaires, comme le prouve une dissection minutieuse et attentive. Une coupe, pratiquée sur les mamelons placentaires, montre, immédiatement au-dessous de la muqueuse, un tissu aréolaire et caverneux qui rappelle exactement l'aspect des tissus érectiles. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de la délivrance, les dilatations vasculaires s'affaissent, s'oblitèrent, s'atrophient ; les saillies mamelonnées se resserrent et s'aplatissent, et il ne reste bientôt plus, aux lieu et place de l'insertion placentaire, qu'une surface rugueuse, plus saillante que le reste de la surface interne de l'utérus et qui reste longtemps reconnaissable, alors même que le travail de réparation est complet.

Quant à la muqueuse, dite sérotine ou caduque tardive, elle disparaît lentement par l'exfoliation dont elle est le siége, et ce ne serait qu'au bout de deux à trois mois, suivant Kölliker, qu'elle serait définitivement remplacée par la muqueuse de nouvelle formation.

Je n'admets pas, avec Robin, que, dans l'état physiologique, ce soit par voie de ramollissement que la sérotine disparaisse ; sans nul doute, après la mort, on peut, par le raclage avec le dos d'un scalpel, détacher la majeure partie de cette membrane ; mais cela résulte d'un ramollissement cadavérique presque inévitable dans tous les utérus que la mort surprend baignés par une plus ou moins grande quantité de liquide. Je crois, quant à moi, à un travail d'exfoliation très-lent et presque insensible, tandis que le ramollissement dont parle Robin serait un procédé nécessairement très-rapide qui, en moins de quelques jours, ferait disparaître entièrement toute la sérotine.

Robin signale encore, dans la muqueuse utérine en voie de réparation, des caillots fibrineux bouchant des orifices vasculaires béants, et, dans quelques cas même, des taches grisâtres siégeant au sommet des saillies placentaires et correspondant à une véritable mortification.

(1) Robin, *Société de biologie*, 1857, t. IX, p. 34.

Ces points grisâtres sont évidemment le produit d'un travail pathologique et n'ont rien à faire avec l'état physiologique que nous décrivons en ce moment. Il est donc inutile d'y insister.

Quant aux bouchons fibrineux, je ne nie pas qu'ils puissent se rencontrer quelquefois, mais je dis qu'ils ne doivent pas figurer parmi les modifications de la muqueuse utérine à l'état normal. Robin a dit en effet : « *Il n'est pas rare d'apercevoir à la surface de cette couche des caillots fibrineux*, etc. » En s'exprimant ainsi, le savant professeur est dans le vrai. Car le décollement du placenta peut dans certains cas déterminer des ruptures vasculaires, d'où la possibilité de quelques caillots à la surface du placenta maternel. Mais comme sur ces ruptures vasculaires on a édifié la théorie du traumatisme utérin, je tiens à établir que le point de départ de cette doctrine repose sur un fait qui n'a rien de constant.

Les caillots fibrineux résultent, ou bien des ruptures vasculaires dont je viens de parler et qu'il faut considérer, non pas comme la règle, mais comme l'exception, ou bien d'un travail pathologique, tel que la destruction de la muqueuse utérine et des vaisseaux qui rampent dans son épaisseur, destruction qui a lieu, soit par voie de ramollissement, soit par voie de mortification. Or, d'une part, les ruptures vasculaires déterminées par la délivrance, soit naturelle, soit artificielle, ne se produisent que dans le cas de manœuvres violentes, ou par suite de conditions morbides spéciales ; d'une autre part, la destruction pathologique des parois des vaisseaux est un fait qui relève presque toujours de l'empoisonnement puerpéral. Donc, en dehors de ces deux cas, lésion traumatique ou travail morbide, on ne doit pas rencontrer de concrétions fibrineuses à la surface de l'empreinte placentaire. Donc ces caillots n'appartiennent point aux conditions physiologiques et ne sont point constants, comme on l'a prétendu.

Ceci posé, j'arrive aux modifications anatomiques de la muqueuse utérine qui constituent l'endométrite.

Les apparences cadavériques que peut présenter l'endométrite sont très-diverses, mais cette diversité n'est pas telle qu'elle échappe à toute classification. Plus j'ai serré de près l'étude des lésions caractéristiques de l'endométrite puerpérale, plus je me suis convaincu que ces lésions relevaient d'un seul processus, le processus inflammatoire, et que les variétés qu'elles sont susceptibles d'offrir à l'observateur ne sont que les degrés divers de ce même processus. Seulement il est à remarquer que, suivant l'intensité de l'épidémie en général et la violence de l'empoisonnement puerpéral, l'endométrite parcourt plus ou moins rapidement toutes ses phases, de telle sorte que dans un espace de temps très-court, moins de vingt-quatre heures, par exemple, l'endométrite a pu atteindre son expression la plus élevée et la plus formidable. Les premières étapes sont-elles en pareil cas franchies au pas de course ou réellement supprimées ? Je l'ignore. Toujours est-il que j'ai été plus d'une fois surpris de voir la forme la plus terrible de l'endométrite se produire

chez des femmes en couches qui n'avaient pas été plus d'un à deux jours malades.

Je distinguerai cinq variétés d'endométrite qui me paraissent représenter les degrés successifs de cette affection : 1° endométrite inflammatoire simple ; 2° endométrite suppurée ; 3° endométrite pseudo-membraneuse ou diphthérique ; 4° endométrite putrescente ; 5° endométrite gangréneuse.

*Endométrite inflammatoire simple.* — C'est la forme qu'on rencontre le plus rarement sur le cadavre, et par une raison facile à concevoir, c'est qu'elle n'entraîne jamais par elle-même la mort des malades. Il faut que celles-ci succombent à une affection intercurrente ou à quelque grave complication pour qu'on ait occasion de surprendre *in cadavere* ce premier degré de l'endométrite.

La surface interne de l'utérus est recouverte en pareil cas d'un mucus rougeâtre visqueux, épais, d'une odeur aigre plus ou moins désagréable, mais qui n'a jamais la fétidité que l'on rencontre à une période plus avancée de la maladie. Ce mucus ne renferme que des débris épithéliaux, des globules de sang, des globules muqueux et quelques globules de pus. La couche formée par cette humeur s'enlève aisément par le raclage avec le dos du scalpel ou sous l'action d'un filet d'eau. Au-dessous d'elle, on trouve la muqueuse hypérémiée et d'une épaisseur variable, mais généralement augmentée, surtout au niveau du disque placentaire. Dans cette région la muqueuse a subi une véritable tuméfaction et il n'est pas rare de voir son épaisseur atteindre jusqu'à 12 et même 15 millimètres. La coloration de cette membrane varie du rose clair au rouge foncé. De place en place on y aperçoit des élevures papilliformes, correspondant à la saillie des orifices des glandes utriculaires, élevures entourées d'un réseau vasculaire gorgé de sang. Ailleurs on constate des dénudations épithéliales, et un ramollissement plus ou moins notable de la muqueuse en ce point. Enfin un examen attentif y fait découvrir parfois des exulcérations.

C'est souvent à une ulcération suite d'endométrite qu'il faut attribuer la formation de ces concrétions fibrineuses qui ferment en manière de bouchon un orifice vasculaire béant. Il ne faut pas oublier que dans la sérotine rampent des vaisseaux dont le réseau est assez riche pour former un appareil véritablement érectile. Or on conçoit que, si la muqueuse s'est laissée entamer par l'inflammation, la solution de continuité peut aller jusqu'à comprendre ce tissu caverneux, aréolaire, que nous savons être en communication directe avec les sinus de la musculeuse utérine. D'où les hémorrhagies si fréquentes dans la métrite, et la formation de ces caillots sanguins que l'on a tout à fait à tort considérés comme appartenant à l'état physiologique.

*Endométrite suppurée.* — La suppuration de la muqueuse utérine constitue le deuxième degré de l'endométrite. C'est une variété très-commune et qu'on observe surtout dans les épidémies de moyenne intensité.

La couche semi-liquide qui tapisse la face interne de la cavité utérine peut se présenter sous deux aspects différents. Ou bien elle est formée par un mucus jaunâtre purulent, ou bien elle offre une coloration rougeâtre ou brunâtre. Dans le premier cas, le microscope n'y découvre que des globules muqueux et des globules de pus; dans le second, il s'est joint aux éléments précédents des globules sanguins plus ou moins altérés et des granulations pigmentaires. Dans l'un et l'autre cas, les globules de pus sont en proportion beaucoup plus considérable que tous les autres éléments.

L'odeur qui s'exhale de cette surface suppurante est déjà très-forte et très-saisissante, mais n'a pas, à beaucoup près, la fétidité qu'on rencontre dans certaines autres variétés d'endométrite.

La nappe purulente jaunâtre, ou d'un gris rougeâtre, qui tapisse ainsi la face interne de la matrice, n'est nulle part plus épaisse et plus consistante qu'au niveau du disque placentaire. Dans ce point, elle a souvent une épaisseur de 1 à 2 millimètres. Elle forme parfois aussi un revêtement intérieur à la cavité du col.

Lorsque, par le raclage ou par l'action d'un filet d'eau, on a balayé cette couche purulente, on trouve la muqueuse sous-jacente plus ou moins ramollie, comme infiltrée elle-même de cette matière purulente, à une profondeur plus ou moins grande, et, dans certains cas, jusqu'à la tunique musculeuse.

Si l'on pratique alors une coupe sur les cotylédons placentaires, on reconnaît que, non-seulement la muqueuse s'est laissé pénétrer plus ou moins avant par le liquide qui la baigne, mais que les vaisseaux qui la parcourent ne sont plus intacts. Un grand nombre d'entre eux sont oblitérés par des concrétions jaunâtres puriformes, d'autres ne contiennent que du sang noir en partie liquide, en partie coagulé. Dans quelques cas, les coagulations fibrineuses sont assez ramollies pour que la pression les fasse sourdre, en manière de gouttelettes purulentes, soit par la surface de section, soit par la surface interne de l'utérus à travers des orifices vasculaires béants.

*Endométrite pseudo-membraneuse ou diphthérique.* — Moins fréquente peut-être que l'endométrite suppurée, l'endométrite pseudo-membraneuse appartient à un degré plus avancé de la maladie. Aussi ne l'observe-t-on que dans les épidémies déjà véhémentes. C'est une forme rarement pure, en ce sens qu'on la rencontre compliquant, tantôt l'endométrite suppurée, tantôt, et plus souvent encore, l'endométrite putrescente ou même l'endométrite gangréneuse. Elle sert, en quelque sorte, de transition entre les formes bénignes et les formes graves de cette affection.

Dans son article : MÉTRITE PUERPÉRALE du *Dictionnaire* en 30 vol., Chomel avait déjà très-bien indiqué cette apparence particulière de l'endométrite. Béhier l'a décrite d'une façon très-ingénieuse dans le passage suivant : « Lorsqu'on fait passer sur ces surfaces un courant d'eau, il reste une masse brune, lie de vin, qui, sur beaucoup de points, est recouverte d'une couche d'épais-

seur variable, comme feuilletée, aréolaire, d'une nuance d'un blanc verdâtre, et qui, par la disposition comme par la couleur, rappelle beaucoup les mousses particulières aux troncs des bouleaux (1). »

Thierry, dans son excellente thèse (2), n'est pas moins explicite : « Au milieu de cette matière sanguinolente, nous avons vu quelquefois, dit-il, des lambeaux pseudo-membraneux grisâtres, fétides, légèrement adhérents, principalement au niveau de la sérotine. »

Cette forme de l'endométrite n'avait donc pas échappé à l'attention des observateurs. Voici les caractères avec lesquels elle nous est le plus ordinairement apparue.

C'est sous forme d'îlots, disséminés sur les divers points de la surface interne de la matrice, mais spécialement au niveau de l'empreinte placentaire ou du col utérin, que se montrent les fausses membranes. Leur couleur est très-variable ; tantôt d'un gris blanchâtre, tantôt brunes, noires ou verdâtres, suivant la nature du liquide qui les baigne, elles sont réticulées, molles, soulevées sur leurs bords, comme prêtes à se détacher, et, dans ce cas, découpées, dentelées et très-irrégulières. Elles se décomposent parfois en plusieurs feuillets qui les ont fait comparer à des écailles de poisson, à des lichens, à la coupe d'un gâteau de miel, etc. Elles se laissent détacher assez facilement de la muqueuse utérine. Mais, dans certains cas, leur pulpe, plus consistante, adhère plus intimement à cette membrane.

Au lieu d'affecter cette disposition insuliforme, la fausse membrane peut tapisser la totalité de la cavité utérine, de manière à constituer une couche parfaitement uniforme et sur laquelle on n'aperçoit que quelques rares solutions de continuité. Le disque placentaire disparaît alors en entier sous cette couche.

Les fausses membranes, quels que soient leur aspect et leur mode de développement, sont presque toujours en contact avec un liquide dont la nature varie suivant le degré d'intensité des désordres locaux. Ce liquide, qui les baigne dans toutes leurs parties libres, est tantôt du pus, tantôt un mélange de pus et de sang altéré, ou bien une sanie grisâtre, rougeâtre ou noirâtre, mais en général d'une excessive fétidité.

Au-dessous des plaques diphthériques, la muqueuse est ramollie, infiltrée de ce même liquide infect qui pénètre les fausses membranes, et, en certains points, détruite, de telle sorte que la surface interne de l'utérus, dépouillée de tous ces exsudats, apparaît déchiquetée, creusée çà et là de cavités à bords inégaux et sans forme déterminée.

En sectionnant l'utérus à ce niveau, on constate que l'infiltration de la surface pénètre beaucoup plus profondément qu'on n'aurait pu le supposer au premier abord, que le réseau vasculaire semi-érectile, qui fait communiquer

(1) Béhier, *Clinique*. Paris, 1864. p. 520.
(2) Thierry, thèse. Paris, 1868, p. 110.

la couche profonde de la muqueuse avec la tunique musculeuse, répète, pour ainsi dire, cette infiltration, qui envahit quelquefois la cavité des sinus utérins.

J'ai soumis à l'examen de Cornil un utérus tapissé sur plusieurs points par ces fausses membranes. Le savant micrographe les considère comme le résultat d'une nécrobiose des éléments de la muqueuse avec infiltration de granulations graisseuses et de globules de pus.

*Endométrite putrescente ou nécrobiotique.* — La variété d'endométrite que nous qualifions ainsi est connue depuis longtemps. Elle a été décrite sous les appellations diverses de *ramollissement putride* de l'utérus, *gangrène* de l'utérus, *putrescence* de l'utérus, et presque toujours confondue avec la gangrène vraie de cet organe.

Tonnelé, après avoir discuté dans son travail (1) la nature de cette lésion, écarte à la vérité l'hypothèse d'une gangrène, mais sans oser se prononcer sur le rôle que joue soit l'inflammation, soit une altération spéciale du sang, dans la production du ramollissement putride de la muqueuse utérine.

La *Dissertation inaugurale* de Luroth (2) renferme plusieurs observations de putrescence utérine, l'une de Zimmermann, l'autre de Locher, et une bonne description de cette lésion anatomique, description empruntée au professeur Boër.

Jœrg de Leipzig, Schmitt de Vienne, et Busch de Marbourg, ont fourni également quelques contributions à l'histoire de la putrescence de la matrice.

La thèse de Danyau *Sur la métrite gangréneuse* (3) est le travail le plus complet que nous possédions sur cette question. Elle renferme huit observations se rapportant presque toutes à l'endométrite putrescente, la troisième et la sixième exceptées, qui sont des exemples de gangrène utérine vraie. Il est question, en effet, dans la troisième, de deux eschares couvrant, l'une la face postérieure, l'autre la face antérieure de l'utérus, dans la sixième, de quelques plaques ramollies, avec ramollissement gangréneux des faces antérieure et postérieure de l'organe. La distinction entre la putrescence et la gangrène n'a été nettement établie par aucun des auteurs précédents.

Pour faire saisir cette distinction, il n'est pas inutile de rappeler ici en quoi diffèrent la nécrobiose et la gangrène. Bien qu'aboutissant au même résultat, la mort des tissus, ces deux états pathologiques ont des processus très-dissemblables. La gangrène donne lieu à un travail spécial en vertu duquel les parties mortifiées se séparent des parties vivantes et rentrent sous l'empire des lois physiques et chimiques. Une ligne de démarcation s'établit entre le mort et le vif; toute communication vasculaire cesse entre l'un et l'autre.

(1) Tonnelé, *Arch.*, 1830, 1re série, t. XXII, p. 480.
(2) Luroth, thèses de Strasbourg, 1827.
(3) Danyau, thèse. Paris, 1828.

La nécrobiose ne séquestre pas les tissus qu'elle frappe, elle ne les prive pas de toute connexion avec le reste de l'organisme, elle ne les livre pas ainsi brutalement et sans protection aucune aux influences extérieures. C'est par la transformation graisseuse, c'est par un travail de désorganisation qui n'exclut pas tout rapport avec les parties circonvoisines qu'elle procède. Le tissu gangrené est absolument mort, le tissu nécrobiosé n'a fait que baisser dans l'échelle de l'animalité, la vie ne l'abandonne que pour une part; il n'est pas assez déshérité de tout moyen de nutrition pour ne pas résister à l'action dissolvante des lois physiques et chimiques. La nécrobiose est donc, ainsi qu'on l'a dit, une *mort vivante*, par opposition à la gangrène qui est une mort réelle et absolue.

En appliquant les données qui précèdent à l'endométrite nécrobiotique, on comprendra qu'autre chose est cette nécrobiose de la face interne de l'utérus et autre chose la gangrène vraie.

Dans la variété d'endométrite que nous étudions, l'exsudat qui tapisse la face interne de l'utérus consiste en un putrilage brun rougeâtre, le plus souvent noirâtre, d'une odeur repoussante. Débarrassée de cet enduit infect, la face interne de l'utérus présente une couleur brune ou ardoisée, parsemée de taches livides ou d'un gris sale, taches de forme irrégulière, en nombre et de diamètre variables, et pouvant occuper à peu près indistinctement toutes les parties de la cavité. Ces lividités correspondent à des ramollissements plus ou moins étendus en profondeur de la muqueuse de l'organe. Leurs limites sont mal déterminées, et c'est par une sorte de gradation insensible que les tissus malades se confondent avec les tissus sains. Le raclage avec le dos du scalpel met facilement à nu les fibres de la tunique musculeuse qui se montrent alors, tantôt rougeâtres et encore assez fermes, tantôt ramollies elles-mêmes et d'une nuance terne et ardoisée, beaucoup plus rarement blanches, nacrées et criant sous le tranchant du couteau.

Au lieu d'être partiel et insuliforme, le ramollissement putride peut être général et affecter la totalité de la muqueuse. Par contre, il est des cas où il est à peine visible et ne se manifeste que par de petites taches ponctuées d'un gris sale, occupant la partie culminante des mamelons placentaires. Toutes les parties atteintes par la nécrobiose ne sont circonscrites par aucune ligne de démarcation appréciable; leurs bords se fondent, comme couleur et comme consistance, avec le reste de la muqueuse utérine.

Au niveau des points les plus malades, on trouve souvent dans les sinus utérins des caillots mous, noirâtres, ou bien fibrineux, jaunâtres et consistants, ou bien enfin, une sorte de lame rougeâtre ou noirâtre qui rappelle l'aspect de la bouillie putrilagineuse dont la surface interne de la matrice était tapissée.

*Endométrite gangréneuse.* — Les documents historiques ne manquent pas sur cette variété d'endométrite. Indépendamment de la thèse de Danyau, un

certain nombre d'auteurs mentionnent plus ou moins explicitement la gangrène de la surface interne de l'utérus.

Dans le tome III de son *Traité des maladies des femmes*, Astruc traite assez longuement de la gangrène de l'utérus ; il dit que, lorsqu'elle succède à l'inflammation, elle est toujours humide, parce que la partie enflammée tombe en pourriture ou en bave.

Suivant Primerose (1) et Vigarous (2), la matrice est facilement atteinte de putridité. « Cette putréfaction tourne souvent en gangrène, et à mesure que le mal augmente, en sphacèle ou mortification absolue. »

Ch. Rayger a cité le cas d'une malade qui, après avoir souffert pendant toute sa grossesse, mourut pendant le travail de l'accouchement et chez laquelle on trouva l'utérus dans un état de putréfaction et de gangrène, mais le fœtus sorti de la cavité et libre dans l'abdomen (3).

Le 66e tome du *Journal de médecine*, année 1786, renferme l'observation d'une femme atteinte de métro-péritonite, à l'autopsie de laquelle on trouva l'utérus enflammé à l'extérieur et gangrené à l'intérieur.

Dans le compte rendu d'une épidémie de la Maternité en 1811, Gastellier fait remarquer qu'on trouva sur un cadavre l'utérus dans la putréfaction la plus complète, s'écrasant et disparaissant sous la plus légère pression des doigts.

Ristelhueber a cité trois observations de métrite gangréneuse. Les lésions constatées à l'autopsie étaient les suivantes : Col utérin déchiré, noir et gangrené ; surface interne de l'utérus recouverte d'une sanie noirâtre ; tissu utérin noirâtre à deux lignes de profondeur (4).

Béhier dans sa *Clinique* (5) signale une gangrène véritable de la surface interne de l'utérus avec coloration noire. « Assez souvent, dit-il, elle n'a frappé que le col utérin qu'on trouve dilacéré, déchiqueté, plus ou moins profondément réduit en un putrilage noir et fétide. » J'explique la fréquence de la gangrène au col utérin par ce fait, que dans le travail de l'accouchement, c'est le col qui subit au plus haut degré les contusions et les pressions diverses.

La gangrène vraie de la face interne de l'utérus a donc été maintes fois observée chez les femmes en couches. Les citations qui précèdent en font foi. Si certains auteurs, tels que Tonnelé, ont pu la révoquer en doute, c'est que les épidémies auxquelles ils ont assisté n'offraient, ni le degré de véhémence, ni le caractère spécial qui engendre cette sorte de lésion. Du reste, toutes les fois que la gangrène existe, les apparences qu'elle revêt sont telles que l'observateur le moins exercé ne saurait la méconnaître.

(1) Primerose, *De morbis mulierum*, lib. 5, in-4°. Rotterdam, 1655.

(2) Vigarous, *Cours élém. des mal. des femmes*. Paris, 1801, t. II, p. 381.

(3) Ch. Rayger, *Éphém. des curieux de la nature*, déc. 1, an VIII, obs. 60. — Bonnet, *Sepulchretum anatomicum*, t. III, p. 125, obs. 5.

(4) Ristelhueber, *Nouv. Journ. de méd.*, t. XXVII, p. 228.

(5) Béhier, *Clin. méd.*, art. MAL. DES FEMMES EN COUCHES, p. 519.

Toute la face interne de la cavité utérine est recouverte d'une matière pulpeuse noire ou d'un noir verdâtre, mélangée de mucus, de sang altéré et de matière pigmentaire, dégageant une odeur renversante et manifestement gangréneuse. La couche la plus superficielle de l'organe est elle-même réduite en une bouillie infecte, sorte de putrilage noirâtre, qu'un filet d'eau ou le dos du scalpel entraîne avec facilité. Mais, ce qui est plus significatif encore que l'odeur et la désorganisation de ces parties, c'est l'existence, dans certains cas, d'un travail d'élimination que j'ai vu porter sur différentes parties de l'organe, mais, comme l'a noté Béhier, plus fréquemment sur le col que sur le corps. Voici par quelles altérations se traduit ce travail d'élimination des parties sphacélées. Une ligne inégale, sinueuse, noirâtre, circonscrit une portion plus ou moins notable de la face interne de l'utérus. Cette ligne correspond quelquefois à une sorte de boursouflure avec coloration rougeâtre ou violacée du tissu environnant, ou bien c'est un véritable sillon tracé dans la profondeur de l'organe, et destiné à isoler le mort du vif. La partie centrale est une véritable eschare, tantôt superficielle et tantôt pénétrant assez avant dans la tunique musculeuse. Quand on a mis celle-ci à nu par le raclage ou le lavage, on voit les fibres musculaires rougeâtres et tuméfiées, ou bien tomenteuses et comme recouvertes d'un léger duvet. Les observations XVIII et XIX de Béhier témoigneraient au besoin de la réalité de ces inflammations éliminatrices. Dans le premier cas, la ligne de circonvallation séparait la cavité du col de la cavité du corps. Dans le second, cette ligne tendait à isoler le col gangrené de la paroi correspondante du vagin qui était resté sain. Dans les deux cas, la muqueuse noire et ramollie avait l'aspect et l'odeur de la gangrène.

**2° Idiométrite ou métrite parenchymateuse.** — Ainsi que l'a fait remarquer Gallard (1), la séreuse et la muqueuse de l'utérus sont très-susceptibles de s'enflammer isolément, sans que le tissu musculaire qui les sépare soit altéré dans sa texture anatomique. Mais il n'en est pas de même de ce tissu intermédiaire, car la nature sépare rarement l'inflammation du parenchyme de celle de l'une ou de l'autre des membranes qui lui adhèrent. Aussi est-il presque sans exemple que l'on rencontre la métrite parenchymateuse ainsi isolée, et surtout complétement indépendante de l'endométrite. Si donc nous consacrons un article séparé à l'étude de l'idiométrite, c'est uniquement pour la commodité et la clarté de la description.

L'inflammation du tissu propre de la matrice que nous désignons sous le nom d'*idiométrite* pour la distinguer de l'endométrite et de l'exométrite, peut affecter les formes suivantes : inflammatoire, suppurative, nécrobiotique et gangréneuse. Ces formes ne sont pour nous que les phases diverses d'un même

(1) Gallard, *Union méd.*, n° du 20 nov. 1866, p. 341.

processus, l'inflammatoire simple constituant le premier degré, la gangréneuse le dernier. Elles peuvent se compliquer les unes les autres, parce que les différentes parties de l'utérus sont rarement atteintes toutes au même moment. Malgré l'ordre de succession qne nous leur avons assigné, la phlegmasie se développe en certains cas avec une telle véhémence, que ses premières étapes sont supprimées et qu'elle arrive d'emblée à ses expressions les plus élevées, la nécrobiose et la gangrène.

*Idiométrite simple.* — La tuméfaction, la rougeur et le ramollissement des fibres musculaires de l'utérus sont les principaux caractères physiques de cette première variété d'idiométrite.

La tuméfaction est le résultat de l'hypérémie inflammatoire. Elle donne lieu à une augmentation relative du volume de l'organe. C'est cette tuméfaction qui s'oppose à la rétraction graduelle de la matrice. C'est cette tuméfaction qui fait qu'au lieu de disparaître derrière le pubis et de s'enfoncer dans la cavité du bassin, le globe utérin, chez les malades atteintes de métrite puerpérale, reste si longtemps dur, volumineux, dépassant de trois à quatre travers de doigt la ligne horizontale du pubis.

Ce seul caractère suffirait à lui seul pour différencier l'idiométrite simple inflammatoire des autres variétés d'idiométrite, dans lesquelles on n'observe pas cette persistance du volume de l'organe, à moins qu'il n'y ait complication de ces dernières par la première.

La rougeur peut présenter toutes les nuances, depuis le rose tendre jusqu'au rouge foncé.

Quant au ramollissement des fibres contractiles, il existe constamment, mais il n'est jamais porté au point où on l'observe dans l'idiométrite nécrobiotique.

Voici un aperçu des dimensions que m'a présentées l'utérus mesuré sur le cadavre dans un certain nombre de cas de métrite parenchymateuse :

| Date de la mort après l'accouchement. | Hauteur totale. | Largeur. |
|---|---|---|
| 22e heure | 18 | 15 |
| 3e jour | 17 | 15 |
| 4e — | 17 | 16 |
| 5e — | 16 | 15 |
| 6e — | 20 | 16 |
| | 17 | 14 |
| | 16 | 14 |
| | 16 | 13 1/2 |
| | 15 | 13 |
| 7e — | 15 | 13 |
| | 14 | 13 |
| 8e — | 13 1/2 | 12 |
| 11e — | 13 | 11 |

| Date de la mort après l'accouchement. | Hauteur totale. | Largeur. |
|---|---|---|
| 15e — | 12 | 9 |
| 18e — | 11 | 10 |
| 19e — | 12 | 10 |
| 21e — | 13 | 11 |
| 31e — | 9 | 7 |
| 35e — | 8 | 7 |

Ce tableau n'aura toute sa valeur, que le jour où nous posséderons un tableau comparatif des dimensions que présente l'utérus jour par jour depuis la délivrance jusqu'au retour de couches.

Malgré l'absence de ce point de comparaison, les hommes qui ont l'habitude des autopsies chez les femmes en couches reconnaîtront sans peine que tous les chiffres indiqués ci-dessus sont, pour la plupart, bien au-dessus de la normale. Dans l'état physiologique, on sait que c'est du sixième au dixième jour après l'accouchement que l'utérus disparaît derrière le pubis. Or, pour qu'il en soit ainsi, il ne faut pas qu'il atteigne en hauteur 12, 13, 15 et même 16 centimètres, comme nous voyons que cela a eu lieu chez les sujets qui nous ont fourni les chiffres de notre tableau. La moyenne est donc, dans presque tous les cas, généralement dépassée. Elle ne l'est pas moins en largeur. Il est regrettable que l'épaisseur n'ait pas été indiquée, ainsi que les dimensions relatives du col et du corps; mais, si imparfait que soit ce tableau, il suffit pour nous donner une idée de l'augmentation de volume de l'utérus dans l'idiométrite.

*Idiométrite suppurée.* — Quand on réfléchit à la densité du tissu de la matrice d'une part, et d'une autre part à la fréquence de la suppuration des veines et des sinus utérins, on conçoit qu'un certain nombre d'auteurs aient pu révoquer en doute la suppuration de la musculeuse utérine. Il est assez naturel de penser que ce que l'on a pris dans nombre de cas pour des abcès de la tunique musculeuse n'était vraisemblablement que des collections purulentes développées dans les sinus. Nous croyons en effet que de telles erreurs ont dû être souvent commises; mais il ne faut pas avoir pratiqué longtemps des autopsies de femmes en couches pour reconnaître que le tissu musculaire peut suppurer, lui aussi, comme les vaisseaux qu'il renferme. Par la même raison qu'il peut présenter le premier degré de l'inflammation, c'est-à-dire l'hypérémie, la tuméfaction, la rougeur, le ramollissement, par la même raison qu'il peut être frappé de nécrobiose et même de gangrène, il peut tout aussi bien être atteint de suppuration.

Cette suppuration, comme l'hypérémie à laquelle elle succède, est presque toujours le résultat d'une propagation. Tantôt c'est au contact de la muqueuse utérine enflammée et suppurée que la tunique musculaire s'enflamme et suppure, tantôt c'est au contact des vaisseaux. Dans le premier cas on trouve le tissu propre de la matrice infiltré de pus à une profondeur, de 1 à 2 ou

3 millimètres, et sur une étendue qui correspond à peu près exactement à l'étendue de la portion de muqueuse affectée d'endométrite. Dans le second cas, les fibres musculeuses qui escortent les sinus suppurés sont elles-mêmes infiltrées de matière purulente, et cette infiltration s'étend plus ou moins en largeur de manière à constituer aux vaisseaux en suppuration une sorte d'atmosphère purulente. On conçoit sans peine que, si plusieurs sinus voisins ont été envahis par la suppuration, tout l'espace qui les sépare et qui est formé par le tissu propre de l'utérus sera converti en une masse de substance musculaire infiltrée de pus.

De l'infiltration à la collection purulente il n'y a qu'un pas. L'une n'est séparée de l'autre que par le travail de désorganisation auquel donne lieu le pus qui s'élabore dans les mailles des tissus organiques. Or ce travail ne se fait pas longtemps attendre, et, quelle que soit la résistance qu'opposent même les parois vasculaires, cette résistance est souvent vaincue de telle sorte qu'il y a bientôt communication du pus formé à l'intérieur des sinus avec celui qui s'est collecté en dehors d'eux. La fusion peut même être assez complète pour qu'on ne retrouve plus trace des parois des vaisseaux. Dans certains cas, j'ai vu l'utérus converti dans sa totalité en une véritable éponge purulente. En quelque endroit que l'on pratiquât l'incision, on ne trouvait que du pus, littéralement que du pus. Dans certains points même, vaisseaux et tissu musculaire avaient disparu transformés en une nappe purulente au milieu de laquelle on n'apercevait plus trace de l'organisation primitive de la matrice. L'observation 3 *bis* de Béhier (1) fournirait au besoin un spécimen remarquable de ce mode de suppuration.

L'observation XXXII du même auteur (2) offre un exemple d'abcès véritables du tissu utérin. Toute communication paraissait interrompue avec les veines qui semblaient revenues sur elles-mêmes.

Chomel admettait la suppuration du tissu utérin dans la métrite puerpérale. « Le pus, disait-il, est logé quelquefois dans le tissu même de la matrice, surtout vers les parties latérales, plus près de la surface externe que de la cavité, formant de petits foyers qui contiennent quelques gouttes d'un liquide blanc jaunâtre, épais (3) ».

Dans leur traité des maladies de l'utérus (1833), Boivin et Dugès avaient décrit ces collections purulentes du tissu utérin. Selon ces auteurs, le pus se réunit en foyers de un à cinq pouces de diamètre. « Quelquefois il se présente sous la forme de dépôts multiloculaires avec une apparence visqueuse et verdâtre. D'autres fois il est infiltré entre les fibres musculaires auxquelles il donne une coloration jaunâtre qu'on aperçoit à travers la couche péritonéale. Dans ce dernier cas, il se forme quelquefois des tumeurs dures faisant saillie

(1) Béhier, *Clin.*, 1864, p. 611.
(2) Béhier, *loc. cit.*, p. 670
(3) Chomel, *Dict.* en 30 vol., t. XXX, p. 230.

sur le fond de l'utérus. D'autres fois, celles-ci sont aplaties, étalées, molles, s'étendant plus vers les parties latérales et se continuant avec des infiltrations purulentes qui se sont formées entre les lames des ligaments larges jusque dans le tissu cellulaire pelvien. »

Un grand nombre d'autres auteurs, tels que Smellie, Mauriceau, Lamotte, Fr. Hoffmann, ont également fait connaître des cas de formation purulente dans les parois de la matrice, avec ouverture de la collection dans diverses régions, à travers la paroi antérieure de l'abdomen, dans la vessie, le rectum, voire même par les reins et le poumon.

*Idiométrite nécrobiotique.* — C'est une des formes les plus curieuses et les plus intéressantes que puisse revêtir l'idiométrite. Bien qu'elle n'ait jamais été l'objet d'aucune étude spéciale, cependant la plupart de ses caractères physiques avaient été notés plus ou moins sommairement par divers observateurs, dans les descriptions générales de la métrite puerpérale qu'ils nous ont laissées.

Le plus important parmi ces caractères, c'est le ramollissement du tissu porté aussi loin qu'on peut le concevoir sans qu'il y ait pourtant désorganisation. Ce ramollissement peut être partiel ou total. Partiel, il occupe tantôt le col, tantôt une portion du corps de l'organe ; dans certains cas, il comprendra toute l'épaisseur de la paroi, d'autres fois une partie seulement de cette épaisseur, ici borné à la couche de fibres la plus interne, là pénétrant à plusieurs millimètres de profondeur, ailleurs n'atteignant que la couche musculaire la plus externe ; mais dans tous ces cas il n'y a jamais une ligne de démarcation tranchée entre le tissu malade et le tissu sain, jamais apparence d'un travail d'élimination sur les limites qui séparent l'un de l'autre. Ce ramollissement comporte une conservation de connexions vasculaires, sinon absolue, du moins suffisante pour que la vie se conserve en une certaine mesure dans ces parties présentant une si profonde altération de leur consistance.

Le couleur du tissu musculaire nécrobiosé n'est pas moins fortement modifiée. Ce n'est plus cette teinte rose ou rougeâtre que nous constatons dans le premier stade de l'inflammation. C'est une coloration d'un gris verdâtre ou ardoisé, analogue à celle que Cruveilhier considérait comme le témoignage d'une inflammation ancienne ou chronique.

Dans l'idiométrite simple, nous avions noté la tuméfaction du tissu de la matrice. Dans la métrite nécrobiotique, ce n'est plus hypertrophie qu'il faudrait dire, c'est atrophie des tissus frappés de ramollissement. Si les sources de la nutrition ne sont pas entièrement taries par la nécrobiose, elles sont du moins singulièrement amoindries, à ce point que non-seulement les parois de la matrice deviennent flasques, molles, dénuées de résistance à l'action des doigts qui cherchent à les traverser, mais qu'elles sont sensiblement amincies dans tous les points envahis par le ramollissement. On dirait qu'à ce niveau une portion de l'épaisseur de la paroi a été détruite ou enlevée.

Maintes fois j'avais été frappé de l'amincissement des parois utérines au voisinage de certains sinus utérins en suppuration. On eût dit que le tissu de la matrice avait disparu pour faire place à l'ampliation des veines purulentes. Un ramollissement inflammatoire avait déterminé cette atrophie de la couche musculaire circonvoisine. Toutefois le mouvement atrophique pouvait s'expliquer ici par l'envahissement résultant d'une collection de pus qui tend à s'évacuer au dehors, soit directement, soit par l'intermédiaire des organes voisins.

Mais j'ai rencontré des cas où ce mouvement atrophique des parois utérines était assez général pour ne pouvoir être attribué à aucun des petits foyers purulents que pouvaient contenir quelques sinus. L'utérus, d'une teinte verdâtre ou ardoisée à l'intérieur comme à l'extérieur, ressemblait à une sorte de bourse molle, à parois minces et aplaties, ne résistant ni aux tractions ni aux tentatives faites pour le perforer, ne criant plus sous le scalpel, et ne présentant plus qu'une épaisseur insignifiante relativement à ses dimensions en hauteur et en largeur.

L'examen au microscope de cette lésion, examen fait à plusieurs reprises par Ranvier sur des pièces que je lui ai apportées, a démontré la transformation granulo-graisseuse des fibres musculaires. Ces fibres avaient en moyenne, dans les préparations qui ont été faites sous mes yeux, 12 centièmes de millimètre de longueur. Sur d'autres points on constatait, outre les granulations graisseuses, des granulations pigmentaires et quelques globules purulents. En somme le caractère dominant de ces nécrobioses, c'était la dégénérescence granulo-graisseuse, dégénérescence assez avancée pour déterminer l'amincissement atrophique de la couche musculaire, amincissement compatible avec un reste de vitalité et d'organisation. Pas d'exsudation fibrineuse limitant les parties ramollies, comme dans la gangrène vraie du tissu propre de la matrice, ainsi que nous le verrons plus loin.

*Idiométrite gangréneuse.* — La gangrène vraie du tissu utérin se révèle sur le cadavre par des altérations trop saisissantes pour être méconnue par l'observateur le moins exercé. La puanteur horrible qui s'exhale des parties mortifiées, le cercle rouge plus ou moins frangé et inégal qui les circonscrit, la couleur noire ou livide de la portion d'utérus ainsi cernée, la mollesse pulpeuse du tissu désorganisé, mollesse qui ne permet pas de saisir avec des pinces autre chose que des débris informes, des détritus inorganiques sans tenue et sans cohérence, tous ces caractères sont trop saillants et trop spéciaux à la gangrène pour qu'il soit nécessaire de les discuter.

A ces caractères joignons ceux que nous a fait connaître le microscope, après examen fait par Ranvier des pièces que je lui ai soumises. Dans une parcelle de tissu empruntée aux parties gangrenées, l'habile micrographe constatait : 1° des cellules chargées de granulations pigmentées comparables à celles qu'on trouve à la surface de l'utérus après l'accouchement, ces cel-

lules avaient en longueur de 15 millièmes à 12 centièmes de millimètre ; 2° des globules purulents en grande quantité ; 3° des globules rouges de sang encore conservés. Pas de cristaux d'hématoïdine ; 4° des masses granuleuses, les unes irrégulières, les autres sous forme de cylindres réguliers, formées par un mélange de matière albumineuse, de granulations graisseuses et de granulations pigmentaires, la matière albumineuse formant ciment. La portion gangrenée était limitée par un liséré d'exsudation fibrineuse. Les fibres musculaires étaient chargées de granulations graisseuses. La zone du tissu sain en rapport avec le liséré fibrineux présentait une sorte de tuméfaction ou de boursouflure œdémateuse.

La gangrène vraie du tissu utérin est presque toujours partielle. Je ne connais pas d'exemple de gangrène totale. La mortification atteint, soit le col, soit une partie quelconque du corps de la matrice, et l'une de ces régions étant donnée, c'est tantôt l'épaisseur entière de la tunique musculeuse, tantôt la couche la plus interne, plus rarement l'externe, qui est comprise dans le travail de désorganisation. Le col est plus souvent sphacélé que le corps, ce qui tient aux déchirures et aux lacérations dont il est si souvent le siége après le travail de l'accouchement. La couche interne est plus fréquemment envahie que l'externe, ce qui ne doit pas nous surprendre en raison des nombreuses lésions auxquelles est exposée la muqueuse utérine pendant les premiers septénaires qui suivent la délivrance. L'endométrite gangréneuse est peut-être le point de départ le plus habituel de la gangrène du tissu propre de l'utérus.

J'ai déjà cité plus haut Astruc, Pouteau, Vigarous, Gastellier, Ristelhueber parmi les auteurs qui ont apporté leur tribut à l'étude de la métrite gangréneuse. A ces auteurs, il faut encore ajouter les noms de Danyau, Chomel, Béhier.

Voici en quels termes ce dernier s'est exprimé sur cette question : « La gangrène véritable se rencontre avec sa coloration noire. Assez souvent elle ne frappe que le col utérin qu'on trouve dilacéré, déchiqueté, plus ou moins profondément réduit en putrilage noir et fétide. Dans d'autres cas, c'est le corps qui est frappé de mortification ; il peut se faire qu'il soit gangrené dans toute son épaisseur. Dans une autre phase de cette altération, les parties gangrénées sont cernées par un cercle rouge résultant d'une inflammation des parties restées saines dans le voisinage (1). »

Mentionnons encore une observation de Tonnelé (2) dans laquelle je relève le passage suivant : « L'utérus remplissait toute la cavité du bassin ; il était réduit, dans les deux tiers environ de son corps et dans la totalité de son épaisseur, en une pulpe brune qui n'offrait plus de traces d'organisation, et s'écrasait avec la plus grande facilité sous le doigt.

Le fait suivant recueilli dans mon service par mon ancien interne, le doc-

(1) Béhier, *Clin.* Paris, 1864, p. 519.
(2) Tonnelé, *loc. cit.*, p. 479.

teur Perruchot, nous offrira un spécimen très-remarquable d'idiométrite gangréneuse.

Obs. XVIII. — *Hémorrhagie consécutive à l'accouchement. — Ictère grave. — Péritonite de l'hypochondre droit et gangrène de l'utérus constatées à l'autopsie.*

La nommée Grasse, âgée de vingt et un ans, fleuriste, entre à la Maternité le 24 juillet 1865, enceinte de huit mois et demi.

Elle est déjà accouchée deux fois, la première d'un enfant à terme et qui mourut dix-neuf jours après la naissance, la seconde d'un enfant également à terme, mais qui, extrait par le forceps, ne vécut que quelques heures.

Femme petite, bien conformée extérieurement, mais présentant un bassin rétréci et dont le diamètre sacro-sous-pubien ne mesurait que 93 millimètres.

Malgré cette déformation pelvienne, l'accouchement et la délivrance se firent naturellement et avec une grande rapidité, le 24 juillet, cinq heures seulement après le début du travail. L'enfant pesait 2140 grammes.

Le placenta chassé par les contractions utérines entraîna avec lui 460 gram. de sang en partie fluide, en partie coagulé.

Malgré le massage et l'emploi du seigle ergoté, il continua de s'écouler pendant quelque temps une certaine quantité de sang fluide qui imbiba fortement les alèzes. La totalité du sang perdu fut évaluée à 1000 ou 1200 grammes environ.

Cette hémorrhagie s'accompagna de pâleur et d'un sentiment de faiblesse extrême. Pouls petit, déprimé, à 80 ; mais point de défaillance ni de syncope.

A la pâleur succéda bientôt une teinte ictérique de la peau, puis des nausées et des vomissements survinrent en même temps que des contractions utérines provoquées par l'administration du seigle ergoté. Le pouls s'accéléra en s'affaiblissant, les lèvres déjà bleuâtres devinrent violacées. Grande agitation.

Le soir, la peau était brûlante et sèche, le pouls à 160, l'aspect général des plus mauvais. Un lavement opiacé procura à la malade quelques heures de repos.

N'omettons pas de dire que pendant la journée la malade avait eu un frisson de vingt minutes.

25 juillet. Pouls à 116, teinte ictérique plus accentuée. Ventre médiocrement développé. Prostration extrême, tendance à la nausée, soif intense. Lavement opiacé. Cataplasme abdominal, limonade vineuse et vin de Bordeaux pour boisson, consommé et gelée de viande pour aliment.

La nuit suivante se passe assez calme, mais vers deux heures du matin survient un frisson de vingt minutes, suivi de douleurs abdominales. On remarque à ce moment que les lochies sont d'une extrême fétidité.

26 juillet. L'ictère est devenu d'une intensité extrême ; la peau et toutes les muqueuses en sont fortement atteintes. L'urine colorée en jaune orangé devient verte par l'addition d'un peu d'acide nitrique. Lochies assez abondantes et d'une fétidité excessive. Ventre plus développé que la veille. La

moindre pression y provoque une sensibilité très-vive ; il paraît être le siége de douleurs spontanées fort aiguës, autant qu'on peut en juger par les plaintes continuelles de la malade. Résolution des membres, immobilité dans le décubitus dorsal. Nulle réponse à toutes les questions ; la malade n'ouvre la bouche que pour gémir et ne prononce que quelques mots mal articulés. Il n'existe rien d'appréciable du côté de la poitrine ; bruits du cœur faibles, mais normaux. État général très-grave.

Cet état persiste pendant la journée du 27 ; le ballonnement du ventre, l'état douloureux de cette région, l'ictère, la somnolence, le coma, vont en s'aggravant, et la mort survient le 28 à deux heures du matin au milieu d'un affaiblissement profond.

*Autopsie.* — Cadavre pâle. Les veines-sous-cutanées, de coloration rouge brun, se dessinent sous la peau mince et transparente. Nulle trace de putréfaction. De chaque côté de la bouche se voient des traînées de matière bilieuse desséchée et noirâtre. Ventre tendu et ballonné.

Pas d'épanchement dans les plèvres. Le poumon droit adhère à la paroi thoracique par des formations pleurales celluleuses. Poumon gauche libre. L'œsophage coupé en travers laisse échapper des flots de bile. Pas de lésions des organes pulmonaires. Cœur petit ; ventricules vides ; quelques caillots mous et noirâtres dans les oreillettes.

Distension énorme de l'estomac et des intestins par des gaz. Ces organes ne sont pas injectés. Aucune fausse membrane n'existe à leur surface externe ; ils sont libres de toute adhérence.

En écartant la masse intestinale, on aperçoit dans les parties déclives de la cavité abdominale un épanchement séro-purulent de quantité médiocre, plus abondant cependant dans le petit bassin. La surface convexe du foie est couverte d'une légère couche blanchâtre de nature pseudo-membraneuse. Une couche blanchâtre analogue tapisse la face inférieure du diaphragme.

Le foie est petit ; sa coloration vert-olive très-prononcée. De petits points blanchâtres du volume d'une tête d'épingle se voient sous la minceur de son enveloppe séreuse. A la loupe on constate que le tissu hépatique présente la même coloration et les mêmes points blanchâtres. La vésicule biliaire très-distendue est remplie d'une bile verte.

La rate a son volume normal. Sa coloration est rouge lie de vin, sa consistance médiocre.

Le rein gauche est congestionné, le rein droit anémique. La surface de ce dernier est parsemée de grains blanchâtres du volume d'une tête d'épingle.

L'utérus dépasse de 2 à 3 centimètres la symphyse du pubis. Aucune adhérence n'existe entre cet organe et les parois du bassin. Extrait de la cavité abdominale, il offre les particularités suivantes :

Sa surface extérieure présente au niveau du fond de l'organe une tache

ovale blanchâtre dont l'étendue égale celle d'une pièce de 5 francs en argent.

A la partie postérieure, sur la ligne médiane, se voient deux taches blanchâtres du diamètre d'une pièce de 50 centimes. A droite, sur cette même face postérieure, existe une tache grisâtre arrondie, mais à bords irréguliers. Toutes ces taches sont formées d'une matière pulpeuse sans consistance et ne présentant pas la moindre trace d'organisation. La dernière tache dont nous avons parlé est constituée par une matière tellement molle qu'elle a cédé sous le doigt dans les manœuvres nécessaires pour extraire l'utérus, d'où est résultée une perforation de la paroi utérine.

Une autre circonstance commune à toutes ces taches, c'est qu'elles sont entourées d'un tissu rouge, congestionné jusqu'à une certaine distance des parties désorganisées, en d'autres termes, d'un cercle inflammatoire indiquant la limite de séparation du mort et du vif.

La surface interne de l'utérus étudiée à l'aide d'une incision longitudinale et médiane pratiquée sur sa paroi antérieure était tapissée d'une couche pulpeuse grisâtre, humide, exhalant une odeur d'une extrême fétidité. Des coupes pratiquées sur les différents points correspondant aux taches extérieures déjà décrites, permirent de s'assurer que l'altération gangréneuse n'était pas bornée à la périphérie, mais qu'elle comprenait toute l'épaisseur de la paroi utérine.

Le tissu gangrené était partout d'une couleur blanc grisâtre, excepté au niveau des cotylédons utérins où il était brun noirâtre. Cette différence de coloration était due au sang dont les cotylédons étaient imprégnés et peut-être aussi à l'action de l'air.

En étudiant les coupes faites sur les eschares, on remarquait que, là où le sphacèle ne comprenait pas toute l'épaisseur de la paroi, un tiers au moins de cette dernière était déjà gangrené.

La lèvre antérieure du col était œdématiée, crépitait et contenait quelques bulles de gaz, en un mot semblait être le siége d'un emphysème consécutif à la destruction des parties mortifiées.

Les annexes de l'utérus étaient indemnes de toute lésion. L'examen microscopique du foie et des reins a été fait. Mais en raison de la température élevée, les résultats ont été très-incomplets. Les tissus étaient dans un état de putréfaction avancée; les éléments anatomiques en partie détruits. Tout ce qu'il fut possible de constater, c'est que le tissu de ces deux organes, foie et reins, était infiltré d'une quantité considérable de pigment biliaire.

L'observation que nous venons de rapporter est intéressante à plusieurs points de vue. Elle nous offre un exemple de cette variété de péritonite qu'on peut appeler la péritonite de l'hypochondre, et qui se caractérise anatomiquement par la présence de fausses membranes sur la face convexe du foie et la face inférieure du diaphragme, tandis que la sécrétion purulente dont ces parties

ont le siége, se porte et s'accumule, entraînée par les lois de la pesanteur, ans la cavité du petit bassin.

D'une autre part, on se rappelle que la malade avait été atteinte pendant a vie, consécutivement à l'hémorrhagie utérine, d'un ictère à marche rapide t d'une intensité insolite, ictère tout à fait analogue, au point de vue des ymptômes généraux, à ce qu'on a désigné dans ces derniers temps sous le om d'ictère grave. On se souvient également qu'à l'autopsie nous avons rouvé le volume du foie bien inférieur au volume normal, la vésicule biliaire istendue par une bile épaisse et verte, l'estomac rempli de ce même liquide ui s'est répandu à flots dans la poitrine lorsqu'on a sectionné l'œsophage.

Nous appellerons l'attention sur l'état de l'utérus. La gangrène de cet organe e peut être ici contestée. Indépendamment des taches grisâtres siégeant sur on fond et à sa face postérieure, on a vu que ces taches correspondaient à existence d'une matière molle, pulpeuse, s'effondrant sous la pression du oigt, réductible en une sorte de bouillie informe, répandant une odeur re-oussante et n'offrant plus aucune trace d'organisation. Sur quelques points, il st vrai, toute l'épaisseur de la paroi utérine n'était pas comprise dans la morti-cation, mais les caractères anatomiques des parties sphacélées étaient les mê-nes que sur les points où la paroi de la matrice était gangrenée de part en part.

**Exométrite.** — Virchow avait adopté le nom de paramétrite pour désigner inflammation du tissu cellulaire qui entoure l'utérus et se continue avec le ssu cellulaire des ligaments larges. Le professeur de Berlin avait préféré cette ppellation à celle de périmétrite, par laquelle on entend généralement l'in-lammation du péritoine qui revêt l'utérus et ses annexes; si nous croyons evoir substituer le nom d'exométrite à celui de paramétrite, ce n'est nulle-ment dans le vain désir de créer un nom nouveau, c'est: 1° parce que l'ex-pression d'exométrite, mise en regard de celle d'endométrite, rend très-exac-tement ce qu'elle veut désigner: elle est plus logique, plus rationnelle; 2° parce qu'elle ne saurait prêter à aucune équivoque, comme le mot para-métrite, qui pourrait s'appliquer tout aussi bien, et même mieux, à ce qu'on est convenu d'appeler, dans ces derniers temps, la périmétrite.

*Exométrite hypérémique.* — L'altération initiale consiste dans une hypé-rémie du tissu connectif situé entre le péritoine et l'utérus, et s'accompagne bientôt de ce que Virchow appelle la *tuméfaction trouble*, dénomination em-pruntée à l'histoire de la kératite parenchymateuse, dans laquelle la première lésion appréciable à l'œil nu consiste en une tuméfaction légère et une dimi-nution considérable de la transparence naturelle.

En examinant attentivement le tissu cellulaire sous-péritonéal, on y recon-naît des traînées blanches, opaques, d'un aspect trouble, comme si elles avaient été touchées avec de l'eau bouillante ou de l'alcool. Le doigt passé sur ces parties les sent plus résistantes et plus dures que le tissu normal.

Plus tard, la tuméfaction devient très-sensible et les tissus se prennent en une sorte de gelée fibrineuse, ils sont chargés de sucs, et l'altération qui en résulte est comparée par Virchow à celle que présente à l'œil nu le sclérème. Sur une surface de section on peut parfois, en exerçant une légère pression, faire sourdre quelques gouttes de pus, mais ce liquide n'existe jamais qu'en petite quantité.

L'examen microscopique n'a révélé à Virchow, dans ces parties, que les altérations qui se manifestent dans le tissu cellulaire soumis à une vive irritation. Les cellules plasmatiques sont augmentées de volume ; leur contenu est plus abondant et épaissi ; il a parfois une apparence grenue. Le noyau se dessine alors sous la forme d'une petite masse à aspect trouble, aspect qui ne disparaît pas entièrement par l'action de l'acide acétique. Bientôt les noyaux augmentent de volume, puis ils se divisent en deux ou plusieurs noyaux. Lorsque l'irritation ne dépasse pas certaines limites, ces altérations ne tardent pas à être suivies de la formation d'éléments nouveaux. Les cellules plasmatiques elles-mêmes se multiplient par division.

Souvent les éléments de nouvelle formation subissent rapidement la dégénérescence graisseuse et périssent ; il peut en résulter une atrophie plus ou moins avancée de l'utérus. Dans certains cas, ces mêmes lésions retardent le mouvement de retrait de l'utérus et deviennent l'occasion de thromboses veineuses plus ou moins étendues.

Pour compléter ce tableau de l'exométrite hypérémique, ajoutons que l'on constate souvent, outre ces altérations, des dilatations vasculaires et des suffusions sanguines qui se traduisent par des arborisations rougeâtres, des plaques dont la teinte varie du rose le plus tendre au rouge le plus foncé, des marbrures violacées, des taches ecchymotiques, etc. D'autres fois, ce sont des lignes noires d'apparence mélanique, lignes correspondant à des veines thrombosées, remplies d'une matière noire concrète qui ne s'écoule pas à la coupe et qui n'est pas autre chose que du sang altéré par des modifications ultérieures. L'observation XXXIII de Béhier (1) offre un exemple assez remarquable de ces colorations mélaniques.

*Exométrite suppurée.* — Le pus qui se forme dans le tissu cellulaire circum-utérin peut s'y rencontrer à l'état d'infiltration ou de collection. Infiltré, il occupe le plus souvent les parties latérales de l'utérus, au voisinage de l'insertion des ligaments larges, et il n'est pas rare de voir cette infiltration se prolonger jusque dans le tissu cellulaire interposé entre les feuillets qui constituent ces derniers. Collecté, c'est sous forme de bosselures qu'il manifeste sa présence à la périphérie de l'organe. Ces bosselures, dont le volume varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf de poule, se produisent à peu près indistinctement sur tous les points de la surface externe de l'utérus. Elles

(1) Béhier, *loc. cit.*, p. 674.

m'ont paru affecter de préférence, pour siége, les angles supérieurs de la matrice. Rompues, elles laissent écouler un liquide qui a tous les caractères du pus ordinaire, d'autres fois séro-purulent. L'évacuation de la poche permet d'apercevoir la tunique musculeuse dépouillée de son enveloppe extérieure et présentant le même aspect que la peau dépouillée de son épiderme à la suite de l'application d'un vésicatoire (Tonnelé). Suivant Virchow, on voit, dans certaines constitutions épidémiques, se développer sous la séreuse un véritable phlegmon diffus, qui a la plus complète analogie avec les phlegmons diffus du tissu cellulaire sous-cutané (1).

*Exométrite angioleucitique.* — L'inflammation des vaisseaux lymphatiques de l'utérus signalée et décrite par Tonnelé, Danyau, Nonat, Botrel, Duplay, a été spécialement étudiée par Cruveilhier dans le tissu connectif qui unit le péritoine à la surface externe de la matrice. — Le savant professeur a constaté que tantôt les vaisseaux lymphatiques charriaient du pus au milieu du tissu cellulaire resté sain, tantôt les vaisseaux lymphatiques restaient sains au milieu d'un tissu cellulaire infiltré de pus. Il a vu dans certains cas, autour des vaisseaux lymphatiques sous-péritonéaux, de la sérosité infiltrée, de petits vaisseaux injectés; leur couleur était opaline, leurs parois présentaient un épaississement notable, et lorsqu'on les ouvrait ils s'affaissaient moins complétement. Dans d'autres cas, il y avait suppuration des vaisseaux lymphatiques sans la moindre trace de péritonite ou d'une altération quelconque du tissu utérin.

Dans l'exométrite angioleucitique, les parois des vaisseaux sont rarement intactes. Au lieu d'être blanches et pellucides, elles deviennent opaques. Quelquefois elles sont injectées, hypérémiées (Duplay). Leur consistance est parfois amoindrie, à tel point qu'elles se laissent facilement déchirer et cèdent à la plus légère traction. Dans d'autres cas elles présentent un état d'induration véritable, et lorsqu'on les sectionne, elles ne reviennent pas complétement sur elles-mêmes. Mais le caractère distinctif de ces vaisseaux, c'est une ectasie ampullaire, moniliforme. « A travers le péritoine, dit Botrel, se dessinent des lignes sinueuses, blanchâtres, offrant des nodosités, des renflements considérables. Ces dilatations peuvent avoir le volume d'un gros pois, d'une noisette et quelquefois même d'une amande; elles se remarquent principalement aux angles et sur le bas-fond de l'utérus (2). » Quant au tissu cellulaire qui environne les vaisseaux lymphatiques ainsi altérés, il a été vu infiltré de pus, de sérosité jaunâtre, ou bien ayant subi un certain degré d'induration.

La matière blanchâtre ou jaune, puriforme, que l'on rencontre dans les vaisseaux lymphatiques sous-péritonéaux, avait été considérée par tous les

(1) Virchow *Archiv. für pathologische Anatomie*, 1851, t. XXII, 5e et 6e livraisons.
(2) Botrel, *Arch.*, mai 1845, 4e série, t. VIII, p. 2.

observateurs que nous venons de citer, comme du pus. Virchow conteste à ce liquide le caractère purulent qui lui avait été jusqu'alors assigné, et à l'affection son caractère inflammatoire. Selon lui, il ne s'agit que d'une thrombose lymphatique analogue en tout point à la thrombose veineuse. La lymphe se coagulerait primitivement dans les lymphatiques comme le sang dans les veines et subirait plus tard, comme le caillot veineux, une métamorphose régressive qui donnerait au coagulum lymphatique les apparences du pus. Les parois des vaisseaux s'enflammeraient consécutivement, mais non primitivement. La phlogose ainsi comprise peut se terminer par suppuration et la varice lymphatique oblitérée par thrombose baigne alors dans un abcès. Mais ce n'est là, selon Virchow, qu'une lésion secondaire, et il n'y a pas la moindre raison pour regarder le contenu du vaisseau comme un exsudat fourni par les parois.

Dans l'hypothèse admise par le professeur de Berlin, il resterait à expliquer à quoi tient la coagulation de la lymphe. « Il est posible, dit Virchow, que dans la paramétrite avec thrombose lymphatique, les nouveaux absorbants puisent dans le phlegmon diffus une substance qui communique à la matière fibrinogène la propriété de se précipiter à l'état solide. » Malheureusement pour la théorie de Virchow il n'y a pas toujours, coïncidemment à l'exométrite angioleucitique, de phlegmon diffus. Cruveilhier, Duplay, Botrel, ont observé bien des cas dans lesquels les vaisseaux lymphatiques sous-péritonéaux charriaient du pus au milieu du tissu cellulaire resté sain. La coagulation de la lymphe dans ces vaisseaux reconnaîtrait donc, au moins dans certains cas, une autre cause que la transformation chimique invoquée par Virchow.

Que les traînées jaunâtres lymphatiques qu'on voit ramper sous le péritoine renferment souvent une matière concrète, que cette matière concrète soit de la fibrine coagulée, je l'admets volontiers. Mais il y a pour ces thromboses lymphatiques comme pour les thromboses veineuses une cause qui échappe à Virchow, c'est l'existence possible de ce poison puerpéral qui, pénétrant tous les tissus, peut les phlogoser tous indistinctement, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un ferment spécial puisé à une source, soit prochaine, soit éloignée.

L'exométrite angioleucitique peut s'accompagner de l'inflammation des ganglions voisins et notamment, ainsi que l'a noté Virchow, d'une *altération irritative* très-manifeste des ganglions lombaires. Ces glandes se tuméfiant, leur substance corticale s'injecte, augmente de volume, et bientôt les cellules des follicules se multiplient avec une grande activité. Il y aurait en même temps, suivant le professeur de Berlin, un accroissement rapide dans le nombre des globules blancs du sang.

Toutes les formes de métrite que nous venons de décrire sont loin d'être aussi distinctes dans la nature qu'elles le sont dans notre description. L'inflammation atteint rarement la muqueuse de l'utérus sans intéresser, dans une certaine mesure, son tissu propre, et lorsque l'idiométrite acquiert une cer-

taine intensité, le tissu connectif périphérique peut être simultanément envahi par la phlegmasie. D'une autre part, on voit souvent coexister sur le cadavre plusieurs variétés d'endométrite ou d'idiométrite à la fois. Tous les jours il nous arrive de constater sur une même muqueuse utérine, injection, suppuration, nécrobiose, gangrène, mais toutes ces lésions pouvant aussi se rencontrer séparément, il y avait intérêt à ne pas les confondre dans cette revue anatomo-pathologique.

Les complications possibles de la métrite sont nombreuses, si nombreuses qu'il faudrait énumérer ici toutes les altérations cadavériques auxquelles peut donner lieu l'empoisonnement puerpéral. La phlébite, et surtout la phlébite utérine, la péritonite générale ou partielle, le phlegmon du ligament large, la salpingite, l'ovarite, sont ses concomitances les plus habituelles; puis il faudrait mentionner la congestion pulmonaire, la diathèse purulente viscérale, la diathèse purulente périphérique, la dégénérescence graisseuse du foie, la tuméfaction hyperplasique de la rate, l'inflammation parenchymateuse des reins, toutes lésions qui dénotent un état d'intoxication générale de l'organisme.

Symptômes de la métrite puerpérale. — Si dans l'étude des lésions cadavériques il est aussi avantageux que facile d'étudier séparément les différentes variétés anatomiques que peut présenter la métrite puerpérale, il n'en saurait être ainsi en ce qui concerne la symptomatologie.

Ainsi que l'a dit Chomel, la métrite puerpérale est le plus généralement une affection complexe, mais surtout dans les épidémies véhémentes. Et alors la plupart des symptômes qui lui sont propres sont obscurcis par les complications nombreuses : phlébite, péritonite, lymphangite, infection purulente, etc., qui de bonne heure viennent ajouter leurs expressions diverses aux manifestations de la phlegmasie utérine. A plus forte raison ces différentes variétés anatomiques seront-elles peu distinctes pendant la vie, et ne pouvons-nous avoir la prétention de faire le départ des phénomènes généraux et locaux qui appartiennent à chacune d'elles.

Ce n'est que dans les épidémies bénignes qu'on peut voir la métrite s'isoler pour ainsi dire de ce cortége effrayant de maladies graves et se produire avec les caractères symptomatiques qui la distinguent. Quelquefois même il arrive que les symptômes propres à la phlogose de tel ou tel élément anatomique viennent à prédominer. Mais cette simplification du processus morbide est exceptionnelle. La règle, c'est la complexité.

Pour nous conformer aux procédés de la nature, nous étudierons donc la métrite puerpérale : 1° dans son ensemble; 2° dans ses complications; 3° dans les variétés symptomatiques qu'il nous a été donné d'observer.

Presque tous les auteurs qui ont écrit sur la métrite puerpérale signalent un frisson initial. Ce frisson manque rarement quand la maladie doit se compliquer ou se complique dès le début de phlébite ou de péritonite. Il n'en est

plus de même quand la métrite est simple et doit rester indemne de toute complication. Alors il n'y a pas de frisson, ou quand il apparaît, il est modéré et de courte durée. Sur dix malades qui n'eurent pas d'autre complication qu'un phlegmon iliaque, Willemin (1) ne nota que cinq fois un frisson initial.

Avec ou après le frisson, quand il survient, il y a malaise, courbature, sentiment de chaleur générale, céphalalgie.

Mais un prodrome beaucoup plus important à connaître, parce qu'il passe presque constamment inaperçu, c'est l'existence, après l'accouchement, de coliques ou de tranchées utérines. On a tellement accoutumé de considérer les tranchées utérines comme un état physiologique qu'on les fait entrer bien rarement en ligne de compte parmi les symptômes précurseurs des maladies ultérieures. Or, une longue expérience m'a appris que, dans un milieu où les maladies puerpérales sont endémiques, les tranchées utérines avaient souvent, trop souvent, aussi bien d'ailleurs que le frisson consécutif à l'accouchement, une signification pathologique.

Je tiens également en grande suspicion les pertes de sang *post partum* qui dépassent un peu les limites de la normale. Soit que les tranchées utérines et le flux sanguin qui les accompagne prédisposent aux accidents puerpéraux, soit que, en réalité, elles témoignent d'un état morbide ou quasi morbide de la matrice, elles précèdent très-fréquemment, dans les établissements hospitaliers surtout, l'apparition des symptômes de la métrite. Je mentionne ce fait avec d'autant plus d'insistance que je le trouve omis par la plupart des auteurs, Chomel, Churchill, Courty, etc. Cependant, je ferai une exception pour Willemin qui l'a noté cinq fois sur dix.

La douleur est un caractère presque constant de la métrite puerpérale confirmée; mais quelle différence n'y a-t-il pas entre ses manifestations et les douleurs si aiguës et si intolérables de la péritonite? D'ailleurs il faut distinguer entre la douleur spontanée qui fait souvent défaut et la douleur provoquée qui existe toujours. La première, quand elle se produit, est habituellement sourde, obscure, gravative, continue, s'étendant vers les lombes et les régions inguinales, déterminant un sentiment de pesanteur pénible dans le bassin, s'exaspérant par les mouvements, mais n'arrachant point de cris aux malades, et n'imprimant à la physionomie aucune expression de souffrance. Je ne comprends pas dans les douleurs spontanées les tranchées utérines qui appartiennent à la période prodromique et qui ne doivent pas figurer par conséquent parmi les symptômes de la période d'état.

Quant à la douleur provoquée, elle est manifeste dans la grande majorité des cas. La pression sur le fond ou la partie antérieure du globe utérin suffit souvent pour que la malade s'écrie : « Vous me faites mal. » Quand ce mode d'exploration ne développe aucune sensibilité, la pression sur les parties latérales, l'organe étant saisi par sa partie antérieure entre le pouce et l'index de

(1) Willemin, *De la métrite puerp. idiop., etc.* Paris, 1847, p. 36.

l'une des deux mains, fera naître, soit d'un côté, soit de l'autre, ou même des deux côtés à la fois, une douleur plus ou moins vive, mais fugace, toujours limitée à la matrice, et ne donnant pas lieu, comme la douleur provoquée, à des irradiations de souffrance vers les régions lombaire, inguinales, fémorales, etc.

L'excès de volume de l'utérus peut être considéré comme le caractère pathognomonique de la métrite puerpérale.

On sait qu'après la délivrance, l'utérus devenu sphéroïde, dur, résistant, ne présente que 11 à 12 centimètres dans le sens vertical, 9 à 10 centimètres dans le sens transversal ; que pendant les quelques heures qui suivent l'accouchement ce volume augmente un peu pour diminuer ensuite ; qu'il reste stationnaire à l'époque de la fluxion mammaire et recommence ensuite à décroître régulièrement. Chez les primipares il a disparu derrière le pubis le dixième jour, et chez les multipares le treizième jour.

Dans la métrite puerpérale, la tumeur que forme l'utérus au-dessus du pubis, quoique très-variable dans ses dimensions, excède cependant très-notablement le volume normal. Willemin a vu sa hauteur au-dessus du pubis atteindre 15 centimètres au 2e jour, 10 cent. aux 5e et 7e, 8 le 10e, 5 le 9e et dans un cas de récidive 8 cent. le 27e jour. Ces chiffres n'ont rien d'exagéré. J'ai vu souvent pour mon compte le fond de l'utérus dépasser la ligne horizontale du pubis de 6 à 8 centimètres au 12e et quelquefois même au 15e jour. Il va de soi que les dimensions selon l'épaisseur et le sens transversal ont éprouvé des modifications analogues.

On serait porté à croire que le volume anormal de la matrice dépend uniquement du défaut de retrait régulier, ou tout au moins d'un état stationnaire de l'organe. Il y a autre chose que cette suspension du travail physiologique en vertu duquel l'utérus revient progressivement à ses conditions primitives, il y a une véritable tuméfaction possible, c'est-à-dire une augmentation du volume de l'utérus par rapport à celui qu'il présentait un ou plusieurs jours auparavant. Willemin a vu la matrice dépasser de 2 et même de 5 centimètres sa limite antécédente. J'ai vu dans l'espace de trois semaines un même utérus se rétracter et se tuméfier jusqu'à trois fois. L'excédant de volume de l'organe n'était pas moindre de 2 à 3 centimètres chaque fois.

La tumeur utérine ne fait pas toujours et nécessairement, dans la métrite puerpérale, saillie à l'hypogastre. Ce n'est très-souvent que par le palper qu'elle est sentie à travers la paroi abdominale antérieure et reconnue assez volumineuse pour atteindre ou même dépasser le niveau d'une ligne transversale qui passerait par l'ombilic. Ce défaut de saillie à l'hypogastre peut dépendre tantôt du développement naturel du ventre, développement qui, mettant l'utérus à l'aise, dissimule pour ainsi dire son ampliation morbide, tantôt d'une inclinaison postérieure ou latérale de ce dernier presque toujours due au relâchement de ses ligaments.

Suivant Behrends et Reinhardt, quand le volume de la matrice enflammée

est très-augmenté, la main appliquée sur l'abdomen perçoit des pulsations qu'il faut rapporter à la gêne déterminée par la tumeur dans la circulation aortique. Le fait n'est pas commun. Ce qui est moins rare, c'est que la tumeur utérine soit assez volumineuse pour exercer une pression susceptible d'entraver la circulation veineuse et de produire un œdème péri-malléolaire.

Le toucher vaginal fournit les renseignements suivants : la température des parties génitales internes a subi une élévation notable (Chomel). L'utérus resté volumineux peut être placé assez haut dans la cavité abdominale pour que le doigt chargé de l'exploration ne l'atteigne qu'avec difficulté. Sur une malade observée par Willemin au vingtième jour, l'utérus n'était pas encore descendu à portée du doigt.

L'utérus a rarement sa direction naturelle. On sait que quatre fois sur cinq il est, dans l'état physiologique, dirigé à droite jusqu'à l'époque où il disparaît derrière le pubis pour s'enfoncer dans le bassin, c'est-à-dire jusqu'au dixième ou douzième jour environ après la délivrance. Eh ! bien, cette inclinaison vers la droite se rencontre sans doute dans un certain nombre de cas, mais souvent aussi l'exploration vaginale fait constater d'autres déviations, telles que l'antéversion ou la rétroversion, ou l'inclinaison de l'organe à gauche, quelquefois un certain degré d'immobilisation de l'utérus dans l'une ou l'autre de ces positions soit par suite de formations adhérentielles, soit par suite de quelque phlegmasie des annexes.

Dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, le col utérin reste mou, largement ouvert ; mais il n'est pas exact de dire avec Chomel qu'il soit sensible à la pression. Le phénomène douleur ne se produit que, lorsque, pressant avec une main sur le fond de l'utérus, et avec l'index de l'autre main sur le col, on met en jeu la sensibilité des parties intermédiaires. La reformation du col peut être retardée par le développement de la métrite. Willemin assure avoir trouvé au troisième jour de couches un orifice encore dilaté aux lieu et place du col.

A une époque plus éloignée, le col est toujours reformé, mais les lèvres sont molles et boursouflées. Dans un cas observé par Willemin le museau de tanche présentait une surface plane, dure au toucher et froncée autour de l'orifice qui était déprimé au centre et complétement fermé en apparence.

Il n'est pas rare de trouver, même aux huitième et dixième jours après l'accouchement, des traces de déchirure plus ou moins profonde sur les lèvres cervicales. Ces scissures affectent des directions très-diverses. Willemin a constaté sur une de ses malades une entaille si profonde que le lambeau supérieur formait comme une valvule flottante au devant du col.

De tout temps on a accordé une large place aux lochies parmi les symptômes de la métrite. Les anciens auteurs n'envisageaient le flux lochial qu'à un seul point de vue, sa diminution ou sa suppression. Sur cette suppression ils avaient édifié la théorie pathogénique des affections puerpérales. Chomel, encore tout imbu de ces doctrines, ne signale, dans son article *Métrite puer-*

*pérale*, d'autre modification des lochies que leur diminution ou leur suppression possibles. Churchill y ajoute la fétidité dans quelques cas. « L'écoulement rouge des lochies se supprime de bonne heure, dit Burns; s'il se renouvelle, il est purulent. » Selon Voillemier, il n'y a rien de fixe dans le retour des lochies et leur réapparition semble n'exercer aucune influence sur la maladie. Willemin paraît n'attacher également qu'une médiocre importance à la suppression des lochies, mais il insiste avec beaucoup de raison sur la forme sanguinolente qu'elles sont susceptibles de revêtir, soit quand elles reparaissent après s'être supprimées, soit quand elles persistent ou augmentent d'intensité, ainsi qu'il arrive dans les métrites peu violentes.

Il est incontestable que, dans les métrites violentes accompagnées de phénomènes généraux graves, les lochies diminuent d'abord, puis se suppriment. Mais une observation attentive démontre que cette suppression n'est pas la cause des accidents, comme le croyaient nos devanciers, mais l'effet de la perturbation générale jetée dans l'organisme. La sécrétion lochiale se supprime comme beaucoup d'autres, telles que les sécrétions lactée, salivaire, nasale, etc., et au profit de certaines autres, telles que les sécrétions biliaire, intestinale, sudorale, etc. Que, dans certains cas, il y ait résorption de quelques-uns des éléments les plus subtils du pus lochial, je suis loin de le contester; je crois même que c'est là l'origine des auto-empoisonnements qui se produisent dans un milieu non infecté. Mais il n'y a pas pour cela diminution ou suppression du flux lochial. Cette suppression résulte toujours d'une intoxication préalable.

Les lochies supprimées peuvent reparaître, et leur réapparition doit être généralement interprétée dans un sens favorable. Mais ceci n'est vrai qu'en ce qui concerne les lochies purulentes. Je fais mes réserves pour les retours de l'écoulement sanguin.

La fétidité des lochies est un phénomène caractéristique de la métrite, et surtout de l'endométrite.

Dans la pratique, nous ne sommes guère informés de l'existence de cette dernière que par l'odeur plus ou moins infecte de l'écoulement lochial. Cette fétidité peut tenir à l'influence toxique du milieu dans lequel sont immergées les malades, et, par suite, à l'empoisonnement général de l'organisme par l'intermédiaire de la respiration ; mais elle peut dépendre aussi de certaines causes locales, telles que l'altération des lochies par un élément nouveau. Eh bien, une des conditions les plus fréquentes de cette altération, c'est le mélange avec les lochies d'une quantité de sang même assez médiocre. J'ai maintes fois été frappé du caractère spécial de putridité que peut prendre le sang au contact du pus ou du séro-pus lochial. Toutes les femmes qui ont des métrorrhagies puerpérales ne sont pas pour cela vouées à l'endométrite. Mais, si l'écoulement sanguin persiste, même dans des limites modérées, au delà des premiers jours qui suivent la délivrance, il faut toujours redouter les accidents locaux, puis généraux, qui peuvent résulter de la simultanéité des flux lochial et sanguin.

Ceci me conduit à poser en principe qu'il faut toujours redouter l'apparition des lochies sanguinolentes.

Lorsque, vers le deuxième ou troisième jour après la délivrance, les lochies, au lieu d'être simplement rosées, continuent, comme dans les douze ou quinze premières heures, à être d'un rouge foncé, il y a là l'indice d'un état qui, s'il n'est pas grave, peut à chaque instant le devenir, ne fût-ce que par suite de la putridité qui peut naître des réactions réciproques du sang et du muco-pus utérin.

Lorsque l'écoulement sanguinolent persiste ou tend à augmenter pendant ou après la première semaine de couches, non-seulement cette perte de sang a ses dangers, mais elle témoigne d'une lésion soit générale, soit locale, anémie ou toxémie d'une part, métrite ou phlébite d'autre part.

Lorsque enfin, dans la convalescence de la métrite ou de l'état puerpéral physiologique, il survient, alors que les lochies ont déjà notablement diminué d'abondance, une réapparition du flux sanguin, l'observation m'a démontré que ces pertes tardives étaient presque toujours liées à un état morbide de la matrice, endométrite ou idiométrite, et qu'il y avait lieu de les prendre en sérieuse considération. En effet, j'ai été maintes fois frappé de leur persistance et de leur intensité, malgré l'emploi des médications les plus énergiques. Il n'est pas rare de voir ces métrorrhagies post-puerpérales durer huit, dix et même quinze jours. En second lieu, elles s'accompagnent quelquefois de manifestations fébriles et de douleurs plus ou moins vives dans la région utérine qui ne laissent aucun doute sur un retour phlegmasique plus ou moins grave. Enfin, elles entravent la convalescence et reculent presque indéfiniment l'époque de la guérison par l'épuisement qu'elles ajoutent à la débilitation naturelle déjà produite par l'accouchement.

La doctrine des métastases laiteuses, si énergiquement défendue à la fin du siècle dernier par Doulcet, Fuchs, Gruner, Doublet, etc., conduisit les médecins à attribuer la même importance séméiotique aux modifications de la sécrétion lactée qu'on en accordait autrefois à la suppression des lochies. Aussi, les anciennes descriptions de la métrite puerpérale mentionnent-elles toutes, comme caractère de cette affection, le défaut de gonflement des mamelles à l'époque de la montée du lait ou leur flétrissement ultérieur. Sans nul doute, les métrites graves ou compliquées donnent inévitablement lieu à une diminution plus ou moins notable de la suppression lactée, ou même à sa suppression complète. Mais il n'en est pas ainsi dans la métrite simple, subaiguë et indemne de complication sérieuse. Tous les jours nous voyons, dans cette forme de la métrite, nos malades continuer l'allaitement avec succès, pour eu qu'elles y aient d'aptitude naturelle. Il y a donc quelques réserves à faire sur ce qu'ont dit à cet égard Chomel, Grisolle, Churchill et beaucoup d'autres auteurs.

Ces mêmes auteurs indiquent tous, dès le début de la métrite puerpérale, des symptômes généraux assez graves ; fièvre intense, température élevée de

la peau, pouls de 100 à 110, face rouge et animée, langue sèche et couverte d'un enduit, expression de souffrance de la physionomie. Or, je puis affirmer que cet ensemble de symptômes n'est pas celui qu'on observe le plus habituellement dans la métrite simple.

Le pouls ne dépasse guère 90 à 100, la chaleur de la peau est modérée, la langue humide, blanche ou légèrement saburrale, les traits exempts de toute altération. A part la sensibilité utérine, l'abomen est souple et indolent; l'appétit peut être nul, mais souvent il n'est qu'amoindri; il n'y a ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée. La constipation est la règle. Dugès et Chomel ont signalé une dysurie qui peut aller jusqu'à la rétention. Elle se produit surtout, suivant Dewees, quand on a été obligé d'employer le forceps. Cette dysurie est, dans tous les cas, un phénomène assez rare et que je considère beaucoup plutôt comme le résultat des pressions exercées sur les voies urinaires, par les parties fœtales, que comme un symptôme de métrite. Je ne mentionne que pour mémoire les douleurs sympathiques du côté des mamelles, douleurs signalées par Capuron.

A côté de cette forme bénigne de la métrite puerpérale, il faut placer les formes graves qui sont liées à la suppuration, à la nécrobiose ou à la gangrène utérines, et les formes compliquées qui empruntent leurs caractères à la phlébite ou à la péritonite.

N'ayant aucun moyen de distinguer pendant la vie la métrite suppurée de la métrite phlébitique, la métrite nécrobiotique de la métrite gangréneuse, nous nous bornerons à l'exposé des symptômes généraux propres à la métrite gangréneuse, à la métrite phlébitique et à la métrite péritonitique.

La métrite nécrobiotique ou gangréneuse s'annonce par une fétidité intolérable des lochies. Cette fétidité acquiert de telles proportions que, malgré les soins de propreté les plus assidus, elle remplit toute une salle, saisit et révolte les odorats les plus habitués à ces sortes d'émanations et est parfois mal supportée par la malade de qui elles proviennent. A cette horrible puanteur s'ajoute l'aspect sanieux grisâtre ou gris noirâtre des lochies. En même temps, la prostration est extrême, la face pâle, souvent couverte d'une sueur glacée, le pouls faible, étroit, concentré, ou bien mou et précipité; les extrémités se refroidissent, des marbrures violacées apparaissent sur les pommettes et la partie inférieure des membres, les lèvres bleuissent, le regard prend une expression terne et vague, l'haleine est froide, la langue a perdu sa température normale, la respiration s'embarrasse et la mort vient terminer la scène.

La suppuration de l'utérus, qu'elle tienne à l'inflammation du tissu propre de l'organe ou à une phlébite, ou même à une angioleucite, donne lieu au même cortége de phénomènes: frissons répétés et se produisant à des intervalles irréguliers, altération des traits, teinte terreuse ou jaunâtre de la face, stupeur, abattement, œil terne et hagard, manque absolu d'expression dans le regard et la physionomie, langue sèche ou couverte d'un enduit jaunâtre,

muguet ou productions fibrineuses blanchâtres sur la muqueuse buccale, soif ardente, ventre souple et indolent, saillie médiocre de l'utérus dans la région hypogastrique, fièvre intense avec redoublements le soir, respiration pénible, anxieuse, céphalalgie, délire tranquille ou agité, puis coma profond, évacuation involontaire de l'urine et des matières fécales, agonie et mort.

La métrite se complique-t-elle de péritonite, on constate du météorisme abdominal, des douleurs aiguës s'irradiant dans toutes les parties du ventre, des vomissements répétés, verdâtres, alternant ou coïncidant avec des selles bilieuses de même couleur que les vomissements, cette altération particulière des traits qu'on a désignée sous le nom de face grippée, l'accélération, la petitesse et l'état presque filiforme du pouls, la diminution ou la suppression des lochies, puis, à la période ultime, les sueurs profuses, l'agitation, le délire et la mort.

Pour compléter le tableau que nous avons présenté des caractères de la métrite considérée d'abord dans son état de simplicité, puis dans ses complications, il eût été désirable que nous pussions faire connaître ici les phénomènes principaux à l'aide desquels il serait permis de distinguer pendant la vie les différentes variétés de métrite que nous avons étudiées cadavériquement. Malheureusement les éléments nous manquent pour poser les bases de cette séméiologie différentielle et la complexité habituelle de la métrite apportera toujours de graves obstacles, et presque insurmontables, à la catégorisation symptomatique des diverses formes anatomiques que nous avons admises.

Nous ferons cependant une exception pour l'endométrite suppurative. Il m'est arrivé souvent de rencontrer des malades chez lesquelles il n'existait, en fait d'accidents généraux, qu'une fièvre continue, en faits d'accidents locaux qu'une suppuration lochiale fétide. Or cette suppuration était si bien l'indice d'une endométrite fébrile que, lorsque nous avions, par des injections intra-utérines répétées plusieurs fois par jour, modifié la surface interne de la matrice et supprimé la suppuration, nous supprimions du même coup la fièvre concomitante et tout rentrait dans l'ordre. A l'appui de notre dire, nous produirons, en parlant du traitement, un certain nombre d'observations très-concluantes.

L'idiométrite inflammatoire s'affirme surtout pendant la vie par le volume excessif de l'utérus, volume qui n'implique pas seulement, comme nous l'avons dit plus haut, un temps d'arrêt dans le mouvement de retrait physiologique, mais une tuméfaction réelle par rapport aux dimensions qu'il présentait les jours précédents.

Quant aux formes nécrobiotique et gangréneuse, soit de l'endométrite, soit de l'idiométrite, nous en avons déjà esquissé les caractères généraux.

Marche et terminaisons de la métrite puerpérale. — La connaissance des variétés symptomatiques que peut présenter la métrite suffirait à la rigueur

pour nous éclairer sur sa marche et ses différents modes de terminaison. Mais précisons.

La marche de la métrite puerpérale peut être subaiguë, aiguë, suraiguë.

Subaiguë, elle est tantôt simple, tantôt compliquée.

La métrite subaiguë simple a une durée assez courte. Elle se fait remarquer par l'absence presque totale de symptômes généraux graves. Il y a peu ou point de fièvre, et l'appétit est à peu près conservé. Au bout de cinq, six, huit à dix jours, le rétablissement est complet.

La complication la plus fréquente de la métrite subaiguë est le phlegmon du ligament large. Si ce phlegmon ne tend pas à la suppuration, s'il ne donne pas lieu à une péritonite concomitante, la terminaison est encore le plus habituellement favorable. L'état général est toutefois moins satisfaisant que dans le cas précédent. Le pouls conserve une certaine accélération susceptible d'augmenter vers le soir. La langue est saburrale, l'appétit médiocre ou nul. Cette situation peut se prolonger pendant plusieurs septénaires, au bout desquels on obtient la guérison.

La métrite aiguë crée toujours les dangers les plus sérieux. La suppuration qui l'accompagne dès le début autorise à craindre, non-seulement que l'inflammation ne revête le caractère diphthérique, nécrobiotique ou gangréneux, mais encore qu'elle ne se complique de phlébite, lymphangite ou péritonite qui conduise dans l'espace de quelques jours les malades au terme fatal. Dans ces cas, si redoutables qu'ils puissent être, une issue heureuse est possible, soit qu'il se fasse quelque déplacement favorable vers la plèvre ou les poumons qui offrent plus de prise à l'action thérapeutique, soit que l'attention de l'organisme soit détournée par le développement de quelque suppuration périphérique vers les membres ou les seins par exemple.

La métrite suraiguë parcourant d'ordinaire en deux ou trois jours toutes ses phases ne laisse ni à l'économie ni à la thérapeutique le temps de déployer leurs ressources, et la mort est la conséquence inévitable de son évolution.

Causes de la métrite puerpérale. — Les causes de la métrite puerpérale sont identiquement les mêmes que celles de l'empoisonnement puerpéral, et nous n'avons pas à les rappeler ici. Mais les modifications que subit l'utérus pendant la gestation, le développement vasculaire que nécessitent son ampliation et l'évolution du fœtus, l'énergie contractile dépensée par cette poche musculaire pendant le travail de l'accouchement pour passer de l'état gravide à l'état de vacuité, la rupture des connexions qui unissaient le placenta à la surface interne de l'organe, la perte de sang plus ou moins notable qui en est toujours la conséquence, et enfin le brusque changement qui s'opère dans les dimensions de la matrice aussitôt après la délivrance, toutes ces conditions, si conformes qu'elles soient au plan de la nature, créent un état d'imminence morbide, souverainement propre à déterminer les lésions qui caractérisent les différentes espèces de métrite.

A ces conditions qui sont communes à toutes les femmes en couches, il faut ajouter des conditions spéciales à quelques-unes d'entre elles et qui nous paraissent de nature à favoriser particulièrement le développement de la métrite.

Deux parties de l'utérus sont surtout exposées à être lésées au moment de la parturition, soit par le fait du travail naturel, soit par les manœuvres employées pour obtenir la sortie du fœtus. Ce sont la région cervicale et l'empreinte placentaire.

Les contusions, les lacérations, les attritions, les déchirures du col, doivent être considérées comme une des causes prochaines les mieux établies. Chez un grand nombre de malades atteintes de métrite, cet état lésionnel peut être contracté non-seulement dans les premiers jours qui suivent la délivrance, mais parfois même huit à quinze jours après. Dans un cas observé par Willemin, une large entaille du col utérin n'était pas encore fermée au bout d'un mois. Tous les jours nous constatons par le toucher, sur les femmes qui partent guéries, des dentelures plus ou moins profondes en voie de cicatrisation, témoignages manifestes des solutions de continuité éprouvées par le col. D'une autre part ne savons-nous pas que le col est, avec la surface placentaire, la région sur laquelle l'autopsie démontre les altérations les plus fréquentes ? Le traumatisme du col, en devenant une cause de suppuration, est donc par cela même une des circonstances pathogéniques les plus susceptibles de faire naître la métrite et d'ouvrir la porte aux complications les plus graves.

Aux lésions possibles des cotylédons placentaires il faut attribuer également une large part dans le développement de la métrite. Le simple fait de la délivrance, indépendamment de toute intervention chirurgicale, donne lieu souvent à des ruptures vasculaires qui transforment la surface cotylédonnaire en une véritable plaie. Cette surface est donc appelée, elle aussi, à suppurer, et, comme les solutions de continuité du col, elle expose à la métrite et à toutes ses conséquences. Je ne saurais trop insister sur ce point que les déchirures vasculaires constatées dans quelques cas au niveau de la surface placentaire de l'utérus ne sont *pas très-rares*, comme l'a dit Robin, mais elles sont loin, très-loin d'être un fait constant. Comme la métrite et la phlébite dont elles sont si souvent le point de départ, elles sont un accident. On peut les invoquer, ces déchirures, pour expliquer certaines affections puerpérales, mais elles ne font pas partie des conditions physiologiques de l'état puerpéral. Comme tous les traumatismes, ce sont des faits pathologiques et accidentels.

Si les lacérations du col et des vaisseaux de la muqueuse utérine consécutives à l'accouchement naturel peuvent engendrer la métrite, à plus forte raison ces lésions auront-elles le même résultat, quand elles auront été déterminées par des manœuvres chirurgicales violentes, version, application de forceps, céphalotripsie, délivrance artificielle, etc.

Les femmes préalablement atteintes d'une affection utérine, telle que

métrite chronique, déviation, etc., seront par cela même prédisposées à la métrite aiguë puerpérale.

On conçoit que l'abandon prématuré de la position horizontale, une reprise trop prompte des occupations habituelles, la station debout trop longtemps prolongée, alors que le mouvement de retrait de la matrice n'est pas suffisamment opéré, puissent, en donnant lieu à des métrorrhagies, provoquer la phlegmasie de l'organe.

Mais il ne faut pas oublier que toutes ces causes, dont l'action est incontestable, resteront stériles chez l'immense majorité des femmes en couches, si ces dernières sont soustraites à l'influence du principe toxique qui produit l'empoisonnement puerpéral. Ne savons-nous pas qu'à la campagne et dans les localités les plus déshéritées au point de vue médical, les imprudences les plus graves, les manœuvres les plus malheureuses, ne sont suivies d'aucune conséquence funeste, du moment que le milieu où se trouve l'accouchée n'a été vicié par aucune émanation malsaine, quelle qu'en soit la provenance? Ce milieu, au contraire, est-il infecté, les causes que nous avons signalées ont toute leur action et la métrite se manifeste.

Traitement de la métrite puerpérale. — La prophylaxie de la métrite est tout entière dans les soins et précautions qu'exige la femme en travail et en couches. Nous n'avons pas à énumérer ici ces mesures spéciales qui sont longuement décrites dans tous les traités d'accouchement, mais nous recommanderons d'éviter autant que possible toute manœuvre susceptible de contusionner ou de déchirer le col. La délivrance devra être surtout l'objet de la circonspection la plus attentive. On n'exercera pas sur le cordon des tractions prématurées et trop énergiques, dans la crainte de laisser dans l'utérus quelque débris de placenta qui pourrait, en s'y putréfiant, devenir le point de départ d'une endométrite suppurative. Si en dépit de ces précautions, une portion du placenta n'avait pas été expulsée, on devrait procéder à son extraction, soit avec la main portée tout entière dans la cavité de la matrice si le col est dilaté ou dilatable, soit à l'aide d'une pince, si déjà l'organe est trop fortement rétracté.

La métrite une fois déclarée, il faut avoir recours ici, comme dans toutes les affections qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral, à l'administration d'un ipéca. Ce médicament a l'avantage, non-seulement de faire cesser les symptômes d'embarras gastrique qui coexistent toujours avec le début de la métrite, mais d'opérer sur les voies digestives une révulsion avantageuse, et peut-être d'éliminer avec les produits de la sécrétion biliaire une partie des principes toxiques absorbés.

Les premières douleurs qui se produisent dans la région utérine seront toujours efficacement combattues par l'action des ventouses scarifiées au nombre de six, huit ou dix, suivant que le mal est bien circonscrit à la matrice ou qu'il tend à s'irradier vers les parties voisines. La réapparition des douleurs

le lendemain ou le surlendemain pourrait nécessiter une nouvelle application de ventouses, mais il est rare, à moins qu'on ne soit en présence d'une de ces métrites suraiguës que rien n'arrête et qui amènent la mort en 2, 3 ou 4 jours, que l'élément douleur n'ait pas été vaincu par une première application.

Lorsque, malgré l'apaisement des souffrances locales, l'utérus reste volumineux et que les symptômes généraux persistent, un large vésicatoire devra couvrir la région hypogastrique et la déborder même par en haut, s'il y a lieu, dans le but de prévenir une extension possible de la phlegmasie de la matrice aux annexes et à une partie plus ou moins grande de la séreuse péritonéale. Comme les ventouses, le vésicatoire pourra être répété, si la maladie se prolonge, et si la plaie résultant d'une première apposition de l'emplâtre cantharidien est bien cicatrisée.

A ces moyens, on fait succéder, quand le mal persiste, les topiques calmants, les cataplasmes fortement laudanisés, les fomentations émollientes. Si, en dépit de ces moyens, l'utérus conserve un état de rénitence et d'induration considérables, les onctions mercurielles en couche épaisse et répétées plusieurs fois par jour pourront amener la résolution de cet engorgement persistant. L'emploi de l'onguent napolitain devra être continué jusqu'à production de la salivation, ce phénomène coïncidant toujours, d'après une expérience que j'ai eu bien des fois l'occasion de répéter, avec une amélioration sensible de l'état général et local.

Je repousse l'usage des grands bains tièdes, en raison des mouvements toujours fâcheux que nécessitent le transport des malades dans une baignoire et leur sortie de l'eau. Une aggravation des douleurs utérines et des métrorrhagies dont nous avons fait connaître tous les inconvénients peuvent résulter de ces déplacements intempestifs. Je passe sous silence les refroidissements possibles qui sont si justement redoutés chez les femmes en couches.

Mais il est un modificateur thérapeutique auquel nous accordons une grande confiance dans le traitement de la métrite puerpérale, ce sont les injections vaginales, répétées 4, 5 et 6 fois par jour, pour soustraire les malades aux inconvénients résultant de l'écoulement lochial et de la fétidité. Je considère les lochies fétides comme pouvant devenir la cause d'un véritable auto-empoisonnement en infectant l'air que respire incessamment la femme en couches. Peut-être aussi les principes les plus subtils de cette sécrétion sont-ils susceptibles d'être absorbés par la muqueuse utérine et de pénétrer par cette voie dans le torrent circulatoire. Toujours est-il que la permanence de ces produits de la suppuration utérine dans les parties génitales et dans les alèzes qu'ils imbibent a une influence délétère et est souvent la source de nouveaux accidents puerpéraux. Supprimer cette cause d'empoisonnement, ce n'est pas combattre directement la métrite, mais c'est écarter un des éléments qui contribuent peut-être le plus puissamment à l'entretenir et à l'aggraver.

**Injections intra-utérines.** — Sur la question de la nécessité des injections

vaginales, tout le monde est d'accord. Il n'en est plus ainsi en ce qui concerne les injections intra-utérines. Chomel les conseille formellement lorsqu'il existe un écoulement fétide, ou si l'on a lieu de croire à la rétention dans la matrice de quelques caillots ou de quelques débris de placenta (1).

Mauriceau, Dionis, Forestus, avaient conseillé les injections dans la cavité de la matrice, mais aucun d'eux ne paraît les avoir pratiquées. Cet honneur de les avoir faites le premier semble appartenir à Récolin, membre de l'Académie royale de chirurgie. « Mes observations, dit-il, ne laissent aucune équivoque; c'est moi-même qui ai fait les injections dans la cavité de la matrice (2). » Et il donne des détails circonstanciés sur le mode d'introduction de la canule, sur la présentation et la forme de l'arrière-faix retenu dans la matrice et qui se laissait toucher avec le doigt par l'orifice qui avait beaucoup de ressort.

Depuis cette époque, les injections intra-utérines ont été préconisées bien des fois, mais sans entrer sérieusement dans la pratique. On en trouve l'indication dans les travaux de Tonnelé et de Nonat.

Le 4 juillet 1840, Vidal (de Cassis) lit sur ce sujet à l'Académie de médecine un mémoire dans lequel il annonce avoir fait une centaine de fois des injections de cette nature sans avoir été jamais témoin d'aucun accident. L'appareil dont il se servait consistait en un spéculum ordinaire, une séringue à injections uréthrales, un tube d'argent, droit, plus long et plus volumineux qu'une sonde ordinaire de femme et qui se terminait par une petite boule percée en arrosoir. Il insistait sur : 1° la petite quantité de liquide employé; 2° le petit diamètre de la canule ; 3° le peu de force avec laquelle il poussait l'injection ; 4° le retour toujours facile du liquide par le col.

En 1847, W. Tripe emploie avec succès les injections intra-utérines avec une solution d'acide tannique (20 cent. pour 30 grammes d'eau) dans un cas de métrite métrorrhagique (3).

En 1848, Sthroll, alors agrégé à la Faculté de Strasbourg, préconise les injections intra-utérines dans le traitement du catarrhe utérin. Le liquide auquel il donne la préférence est une solution d'iodure de fer (2 à 4,00 pour 500 d'eau distillée). Son appareil est le même que celui de Vidal. Seulement, il substitue une sonde de gomme élastique ouverte à ses deux extrémités, à la sonde de métal en pomme d'arrosoir de Vidal.

Mais des accidents mortels consécutifs à ces injections intra-utérines sont signalés.

En octobre 1841, Bessams, médecin d'Anvers, voit périr à l'hôpital Sainte-Élisabeth, trois minutes après une injection intra-utérine, une femme en couches atteinte d'une hémorrhagie entretenue par la rétention d'une

(1) Chomel, *Dict. de méd.* en 30 vol., art. MÉTRITE, t. XXX, p. 240.
(2) Récolin, *Mém. de l'Ac. de chir.*, in-4, vol. III, p. 214.
(3) W. Tripe, *Gaz. méd.*, 1847, p. 635.

portion de placenta. A l'autopsie on trouve la veine cave et les cavités du cœur distendues par des bulles de gaz.

Dans son numéro du 30 mars 1850, la *Gazette des hôpitaux* rapporte une observation communiquée par Gallican à la Société de médecine de Lyon, concernant une jeune dame qui, à la suite d'une injection vaginale faite par elle-même, est prise d'une péritonite suraiguë à laquelle elle succombe le troisième jour au milieu d'horribles souffrances.

Le *Bulletin de thérapeutique* du 30 avril 1850 publie un article de Becquerel où il fait connaître des cas de péritonite grave, survenue chez des femmes dans l'utérus desquelles on a injecté une solution de 10 centigrammes de nitrate d'argent pour 30 grammes d'eau distillée.

Le numéro du 30 mai 1850 de la *Gazette des hôpitaux* contient une observation de Pedelaborde, relative à une dame de la Nouvelle-Orléans, chez laquelle une péritonite suraiguë se développe aussitôt après des injections intra-utérines dirigées contre une métrite.

On lit dans la *Gazette médicale* de 1849, p. 583, une observation empruntée aux *Annales de la Société de médecine d'Anvers*; elle est intitulée : *Mort subite à la suite d'une injection d'eau chlorurée dans la matrice.* Les cavités droites du cœur contenaient une grande quantité de gaz mêlé à du sang; les cavités gauches en contenaient aussi quelques bulles.

Depuis cette époque les injections intra-utérines sont à peu près complétement abandonnées dans la pratique. C'est en vain que Aran (1) dit avoir fait plusieurs centaines d'injections dans la cavité utérine sans avoir vu survenir une péritonite même partielle; ce moyen thérapeutique ne se relève pas de l'oubli où il est tombé.

Bennet (2) tient pour très-dangereuses les injections intra-utérines. La même année 1864, Trousseau résume ainsi sa pensée sur le même sujet : « Les injections intra-utérines ne peuvent pas être faites sans danger. »

Jounia, parlant de l'hémorrhagie consécutive à la délivrance, dit : « Les moyens qui me paraîtraient devoir réussir le mieux sont les injections intra-utérines astringentes, mais elles sont dangereuses » (3).

Becquerel va plus loin lorsqu'il dit : « Tout médecin sage et prudent doit les proscrire d'une manière absolue » (4).

Cependant en octobre 1865, Alf. Avrard communique au Congrès médical de Bordeaux un mémoire où il fait connaître un nouveau procédé consistant dans l'emploi de la sonde à double courant. Ce procédé a été appliqué dans mon service au traitement de l'endométrite suppurative par les soins intelligents de l'un de mes internes, Fontaine, et jusqu'à ce jour, malgré le

(1) Aran, *Traité des maladies de l'utérus*, p. 255.

(2) Bennet, *Traité de l'inflammation de l'utérus*, édit. de 1864, p. 62.

(3) Jounia, *Gaz. des hôp.*, 1865, p. 246.

(4) Becquerel, *Mal. de l'utérus*, t. I, p. 432.

nombre considérable d'injections intra-utérines qui ont été pratiquées chez mes malades par ce moyen, jamais je n'ai observé aucun accident.

Voici quel était le mode opératoire employé par nous :

La malade étant couchée dans son lit, la tête basse, le siége soulevé par un coussin, un bassin placé entre les cuisses, on s'assure par le toucher de la position de l'utérus et de la direction du col, puis sur le doigt indicateur de l'une des deux mains placé au-dessous du museau de tanche, on fait avec l'autre main glisser la sonde à double courant jusqu'à l'orifice externe du col, puis on la fait pénétrer doucement à travers cet orifice d'abord dans l'isthme cervical, puis dans la cavité du corps. Le cathéter une fois en place, on introduit la canule d'une seringue chargée du liquide de l'injection dans l'orifice externe de l'une des branches de la sonde. Tout étant ainsi préparé, on pousse le piston avec lenteur et modération.

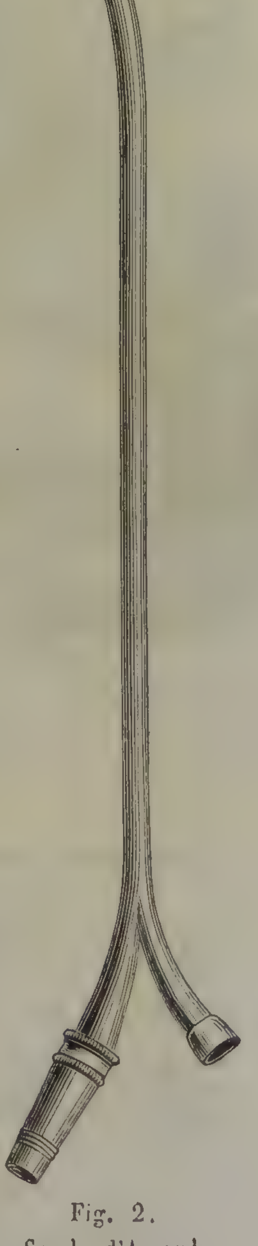


Fig. 2.
Sonde d'Avrard.

Aux lieu et place d'une seringue on peut substituer un irrigateur, en ayant soin de modérer la force d'impulsion du liquide à l'aide de la clef qui sert à ouvrir ou fermer l'appareil.

Le liquide lancé par l'un des yeux de la sonde sur la paroi interne de l'utérus, revient en partie par le col, puis par l'orifice vulvaire, en partie par l'un des yeux de l'instrument, et de là par l'orifice externe de la branche libre.

Il faut avoir soin d'imprimer à la sonde des mouvements de rotation, puis de va-et-vient, pour favoriser le contact de tous les points de la surface interne de la matrice par le liquide injecté. Si le liquide ne revient pas instantanément, soit par la branche libre de la sonde, soit par la vulve, il faut s'arrêter pour éviter la distension possible de la cavité de la matrice par le liquide, retirer la sonde, la déboucher, puis la remettre en place une fois le liquide écoulé.

Lorsqu'on se sert d'une seringue, il faut la vider préalablement de tout l'air qu'elle contient.

Le liquide dont nous nous servons pour ces injections n'est autre chose que l'eau chlorurée au 50e, au 40e, et même au 30e et au 20e, suivant les cas.

La quantité de liquide injecté a varié de 200 à 900 grammes dans une seule séance. En général nous continuons l'injection jusqu'à ce que le liquide qui coule d'abord très-sale et chargé de détritus sanguins, purulents, pseudo-membraneux, etc., revienne

clair et limpide. Si l'application du spéculum était jugée nécessaire pour faciliter l'introduction de la sonde, il faudrait placer la malade en travers sur son lit dans la position requise pour cette application.

La figure ci-jointe représente la sonde en place, soutenue par la main de l'opérateur, le tube de l'irrigateur adapté à l'une des branches de la sonde et le liquide s'écoulant par l'autre.



Fig. 3.

Voici quelques-uns des faits que nous avons recueillis :

Obs. XIX. — *Endométrite suppurée; fétidité extrême des lochies; injections intra-utérines et intra-vaginales avec la camomille chlorurée. — Guérison.* (Observation recueillie par Fontaine, interne du service.)

Fille Wargny (Aurélie), primipare, vingt et un ans, originaire de la Nièvre; habite Paris depuis deux ans. Bonne santé antérieure; pas d'accidents pendant la grossesse.

Accouchée le 27 juillet 1868 d'un garçon à terme pesant 3120 grammes.

Le lendemain, 28, douleurs abdominales, sans frisson préalable. Fièvre et anorexie, langue saburrale, pouls à 112. Ipéca $1^{gr},50$, ventouses scarifiées sur l'hypogastre, cataplasmes.

Le 29, sous l'influence du traitement employé, les douleurs se sont amen-

dées rapidement, mais la face reste congestionnée, la langue recouverte d'un enduit sale, épais, jaunâtre ; la peau moite, le pouls fréquent à 110-116. Le ventre est développé, mais souple et indolent. Ce qui attire plus particulièrement notre attention, c'est l'état des lochies qui ont acquis une fétidité extrême et qui sont rougeâtres, abondantes. Il existe en même temps des eschares siégeant à la partie la plus inférieure de l'orifice vulvaire. La fétidité est telle qu'en entrant dans la salle on est vivement impressionné, et qu'en examinant d'autres malades nous leur avons attribué l'odeur infecte qui n'appartenait qu'au sujet de cette observation. Ni toux, ni expectoration ; pas de douleurs dans les membres, rien du côté du cœur.

Le 30, peau chaude et moite, pouls à 104. Même fétidité des lochies et des eschares vulvaires. Deux injections intra-utérines, l'une le matin, l'autre le soir, ont été pratiquées avec la sonde à double courant. Le liquide injecté était une solution d'hypochlorite de soude (1 gramme de sel pour 30 grammes d'une infusion de camomille). 400 grammes de liquide furent introduits chaque fois dans l'utérus avec la précaution de donner à la sonde diverses inclinaisons, afin que les divers points de la face interne de l'organe fussent mis en contact avec l'injection. Ce jour-là même, une modification considérable se produisit dans l'état local, les lochies perdirent leur fétidité. Dès le soir même, le liquide revenait par la sonde moins épais, moins chargé de pus.

1[er] août. — L'état général s'est notablement amélioré. Absence totale de fièvre, pouls à 80, langue encore saburrale, peu d'appétit, ventre développé, mais indolent. L'utérus, qui mesurait en hauteur 8 centimètres au moment où l'on a fait la première injection, ne mesure plus aujourd'hui que 6 centimètres. Selles normales ; pas de céphalalgie ; sommeil bon.

Le mieux se maintient les jours suivants, et la malade, après être restée quelque temps dans le service, part le 22 août en très-bon état, avec son enfant.

Obs. XX. — *Endométrite purulente. — Injections intra-utérines. — Guérison.*
(Observation recueillie par Fontaine, interne du service.)

Fille Fourmeaux (Adélaïde), née à Cambrai (Nord), trente ans, journalière, multipare, deuxième enfant.

Entre à la Maternité le 3 juillet 1868 ; accouche, le 10, d'une fille à terme pesant 3670 grammes. Pas de maladies antérieures. Aurait éprouvé, pendant sa grossesse, des maux de tête, des névralgies dentaires et des défaillances.

Pas d'accidents jusqu'au cinquième jour de couches. A cette époque, fièvre intense qui va en augmentant du matin au soir, peau chaude, pouls à 108, langue sale, céphalalgie, douleurs abdominales, lochies rougeâtres.

Le lendemain matin, 16 juillet, fièvre, pouls à 116, malaise, anorexie, douleurs abdominales. Lochies purulentes et d'une extrême fétidité.

Dans la soirée, Fontaine pratique dans l'utérus, avec la sonde à double

courant, une injection de camomille chlorurée au 30e. Le liquide qui revient par la sonde est jaune-verdâtre, floconneux, consistant, très-fétide. La pénétration de l'injection, qui est froide, dans la cavité de la matrice, donne lieu à une sensation agréable de fraîcheur. En faisant pénétrer la sonde jusqu'au fond de l'utérus, et en limitant avec le doigt, porté dans l'intérieur du vagin, la portion de cathéter entrée dans la cavité utérine, on obtient par la mensuration une longueur de 9 centimètres.

17 juillet. — Peau chaude, pouls à 98; même état de la sécrétion lochiale. On procède de nouveau aux injections intra-utérines, deux dans la journée. Chaque fois on pousse environ 200 grammes de liquide, en ayant soin d'imprimer à la sonde des mouvements de latéralité, de manière à porter la solution sur tous les points de la muqueuse malade; on continue l'injection jusqu'à ce que le liquide revienne à peu près limpide.

Le 18, troisième et quatrième injections d'eau chlorurée dans l'utérus. Le diamètre vertical de sa cavité est réduit à 6 centimètres. Différence : 3 centimètres dans l'espace de quarante-huit heures. De plus, une amélioration très-sensible s'est produite dans l'état général. La fièvre est tombée, la langue est devenue humide et bonne, l'appétit vif, le ventre souple et indolent, la tête libre, toutes les fonctions normales.

Le 19, pouls à 76. Lochies séreuses, beaucoup moins fétides et moins abondantes. On pratique deux nouvelles injections intra-utérines. Le cathétérisme a donné chaque fois issue à une certaine quantité de pus sanguinolent contenu dans la cavité de la matrice.

Le 20, deux injections intra-utérines matin et soir, avec la camomille chlorurée.

Le 21, état général excellent, pouls à 72, facies bon, appétit, ventre souple et indolent. Constipation. On cesse les injections intra-utérines et l'on continue les injections intra-vaginales qu'on a toujours pratiquées concurremment avec les premières.

Le 30, exeat. La malade sort parfaitement guérie.

Obs. XXI. — *Endométrite purulente.* — *Lochies très-fétides.* — *Injections intra-utérines avec la camomille chlorurée.* — *Guérison.* (Observation recueillie par Fontaine, interne du service.)

Rachet, femme Benadès, fleuriste, dix-sept ans, primipare. Fièvre typhoïde et choléra antérieurement à la grossesse. Gastralgies, nausées et vomissements jusqu'au cinquième mois, puis défaillances fréquentes dans la dernière moitié de la gestation.

Accouche à terme, le 5 juillet 1868, d'une fille pesant 3400 grammes. Délivrance naturelle.

Le lendemain de l'accouchement, pouls à 108, céphalalgie, douleurs abdominales. Ipéca, ventouses scarifiées, cataplasmes.

7 juillet. — Pouls à 116, peau chaude; persistance des douleurs abdominales, lochies très-fétides. On pratique dans l'utérus, avec la sonde à double courant, des injections d'eau d'orge miellée. 150 grammes de liquide environ ont été poussés matin et soir par le col utérin et ont déterminé l'évacuation d'un liquide purulent jaune-verdâtre. On a continué d'injecter jusqu'à ce que le liquide revînt à peu près indemne de tout mélange purulent. Il parut à Fontaine, en pratiquant l'injection, que le diamètre vertical de la cavité utérine pouvait avoir 8 centimètres environ.

Le 8, la fétidité lochiale a diminué, mais elle est encore considérable. On fait une nouvelle injection, composée cette fois d'un mélange, à parties égales, d'infusion de camomille et d'eau chlorurée au 50ᵉ. Il faut noter que c'est l'hypochlorite de soude qui entre dans la composition de cette solution.

Le 9, amélioration très-notable de l'état général et local. Le cathétérisme, pratiqué avant l'injection intra-utérine, a donné issue à un liquide purulent, jaune-verdâtre, moins fétide que la veille. Deux seringues, contenant chacune 150 grammes de liquide, ont été déchargées successivement dans la cavité de la matrice. Le liquide a fini par revenir à peu près clair. Le soir, nouvelles injections intra-utérines. Ces dernières n'excluent pas les injections intra-vaginales, qui sont répétées cinq à six fois par jour.

Le 10, continuation du mieux. Nouvelle injection. Le cathétérisme est plus difficile, le col plus resserré, la hauteur de la cavité utérine diminuée d'un centimètre et demi. Le mouvement de retrait a été assez prompt et assez énergique pour ramener presque complétement l'organe à ses dimensions normales.

Le 10, l'injection intra-utérine pratiquée ce jour-là a été assez difficile et un peu douloureuse. On voit sortir, par l'orifice externe du cathéter, quelques gouttelettes de sang un peu rosé. Il y a fort peu de pus.

Le 11, nouvelle injection dans l'utérus avec la camomille chlorurée au 50ᵉ. Cathétérisme toujours difficile, évacuation de quelques gouttes de sang. La cavité de la matrice semble avoir encore diminué d'étendue.

A dater de ce jour, on a cessé les injections intra-utérines; toute apparence de fièvre a disparu, le pouls est tombé à 76-80, l'appétit s'est relevé et la malade a pu sortir de l'hôpital, le 13 juillet, dans un état très-satisfaisant.

L'examen microscopique, fait par Fontaine, du pus fourni par le premier cathétérisme, y a démontré l'existence d'une multitude d'infusoires dont l'espèce n'a pu être déterminée. Au dernier cathétérisme, ils avaient disparu. Il ne restait que des leucocytes et des globules sanguins.

Obs. XXI. — *Endométrite purulente.— Injections intra-utérines.— Amélioration; puis récidive de l'endométrite par insuffisance des injections intra-vaginales. — Retour aux injections intra-utérines. — Guérison.* (Observation recueillie par Fontaine, interne du service.)

Chauvin (Joséphine), trente-cinq ans, multipare, née à Niort (Deux-Sèvres), venue à Paris pour faire ses couches. Nul accident pendant la grossesse, mais hémorrhagie grave par insertion vicieuse du placenta au moment de l'accouchement. On a pratiqué le tamponnement pour arrêter l'hémorrhagie.

Accouche, le 19 août 1868, à la Maternité, d'un enfant vivant pesant 3350 grammes. Délivrance naturelle. Jusqu'au 23 août, pas d'accidents. Dans la soirée, quelques douleurs abdominales.

24 août. — Peau chaude, pouls à 100, langue sale, pas d'appétit, sommeil assez bon ; lochies abondantes, rouges, fétides ; ventre sensible à la pression. Le soir, douleurs aiguës spontanées dans la région hypogastrique. Ipéca, ventouses scarifiées, cataplasmes, injections intra-vaginales à l'eau chlorurée.

Le 25, chaleur à la peau, pouls à 108, céphalalgie et sensation de battements dans la tête, bruit de souffle au premier temps du cœur et dans les vaisseaux du cou. Lochies très-fétides, abondantes, décolorées. Injections intra-vaginales avec la camomille chlorurée.

Le 26, peau chaude, pouls à 120, céphalalgie très-intense, langue sale, appétit nul, sensibilité très-vive dans la région hypogastrique. Utérus dur, développé, douloureux à la pression. Même fétidité et purulence des lochies. On pratique, avec la camomille chlorurée au 50$^{e}$, une injection intra-utérine. On pousse, par la sonde à double courant, le contenu de quatre seringues contenant chacune 150 grammes de liquide. Après l'introduction de la sonde et avant l'injection, il s'écoulait, par l'orifice externe de l'instrument, un liquide purulent, sanieux, grisâtre, très-fétide et légèrement teinté de rouge. Pendant l'injection, qui se fait très-facilement, la malade dit éprouver un sentiment de fraîcheur et de bien-être. A la fin de l'injection, le liquide revient assez limpide et presque pur. La cavité utérine, mesurée avec la portion du cathéter qui a pénétré dans son intérieur, a 15 centimètres du fond de l'organe à l'extrémité de la lèvre antérieure du col. Celui-ci était largement entr'ouvert ; cependant, malgré la béance de l'orifice, le liquide injecté s'écoulait en majeure partie par la sonde et très-peu par le vagin.

Le 27, pouls à 96, la malade dit se trouver très-bien ; elle a bien dormi ; l'appétit renaît. Les lochies sont beaucoup moins fétides et moins abondantes que la veille. On pratique le matin et le soir une injection intra-utérine, avec six seringues chargées chacune de 150 grammes de liquide.

Le 28, chaleur modérée à la peau, pouls à 96, langue blanche, appétit bon, sommeil calme. Lochies beaucoup moins abondantes et à peine nauséeuses. L'utérus est en voie de rétraction.

Le soir, les lochies ayant paru reprendre un peu plus de fétidité, on pra-

tique une nouvelle injection avec six seringues chargées de camomille chlorurée au 50e.

Le 29, pouls à 92, état général bon; lochies fort peu abondantes, mais encore nauséabondes. Le soir, peau chaude, pouls à 116, trois garderobes en diarrhée. La malade ne veut ni manger, ni prendre aucun des médicaments qu'on lui ordonne. Elle se refuse aux injections intra-utérines. Elle s'agite, apostrophe les personnes du service et prétend qu'on veut la faire mourir.

Les jours suivants, on suspend les injections intra-utérines et l'on se borne aux injections intra-vaginales. Mais, malgré l'emploi de ces dernières, les lochies sont redevenues abondantes et fétides, le pouls est resté fréquent, la peau chaude, la langue saburrale, l'état général moins satisfaisant.

3 septembre. — Sur la demande de la malade, on reprend les injections intra-utérines, une matin et soir, et à la fin de la journée on constate une diminution notable dans l'abondance et la fétidité des lochies et même une amélioration sensible de tous les phénomènes généraux.

Le 4, le mieux persiste. Lochies à peine fétides. Nouvelle injection intra-utérine; six seringues à 150 grammes de liquide chacune. Avant l'injection il revient par la sonde un peu de liquide sanieux, grisâtre, dans lequel le microscope démontre des globules purulents nageant au milieu d'un liquide amorphe.

Le 5, pouls à 86; selles diarrhéiques; lochies très-peu abondantes et presque sans fétidité. État général bon. Le soir on pousse avec un litre de liquide une injection qui est très-bien supportée.

Le mieux continue et s'affermit les jours suivants, et la malade quitte l'hôpital le 12 septembre en bonne, voie de guérison.

Obs. XXIII. — *Endométrite purulente avec mouvement fébrile intense. — Injections intra-utérines. — Guérison.* (Observation recueillie par Fontaine, interne du service.)

Richrich (Marie), trente-quatre ans, cuisinière, née à Périgueux, habite Paris depuis son enfance. Bonne constitution. Menstruation régulière depuis l'âge de quatorze ans. Primipare. Grossesse heureuse.

Entre à la Maternité le 12 septembre 1868, et accouche le 5 octobre d'un enfant à terme pesant 3530 grammes.

7 octobre. — Peau bonne, pouls à 80; langue humide, appétit et sommeil satisfaisants. L'utérus dépasse d'un travers de doigt environ le niveau de l'ombilic; lochies abondantes et sanguinolentes; pas de plaies vulvaires.

Le 8, peau chaude, pouls à 108, langue blanche, pas d'appétit. La malade n'a pas dormi la nuit. Plusieurs petits frissons avec tremblement des membres et claquement de dents. Le fond de l'utérus est descendu à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Lochies sanguines très-abondantes et légèrement fétides. Urine et garderobes faciles.

Le 9, pouls à 112, peau chaude, langue blanche, appétit nul, sommeil agité, céphalalgie intense; la sécrétion laiteuse commence un peu à se faire. Lochies rosées, abondantes et fétides.

Le 10, pouls à 120, chaleur intense à la peau, même état de la langue et de l'appétit que la veille; pas de sommeil. Lochies décolorées, très-abondantes et très-fétides. Dans la soirée, on injecte la cavité utérine avec 600 grammes de camomille chlorurée au 50°.

Le 11, peau bonne, pouls à 100. La malade a mieux dormi; langue blanche, appétit; lochies décolorées, abondantes, fétides; nouvelle injection intra-utérine avec six seringues contenant chacune 150 grammes du liquide chloruré. Injections intra-vaginales toutes les heures.

Le soir, peau chaude, pouls à 128, face animée, lochies toujours très-fétides. Injection intra-utérine comme le matin.

Le 12, peau modérément chaude, pouls à 100, langue blanche, appétit; pas de garderobes depuis deux jours, peu de sommeil; lochies grisâtres moins fétides. Une injection intra-utérine avec quatre seringues de 150 grammes chacune.

Le soir, pouls à 104, légère fluxion de la joue gauche, fluxion qui est peut-être la cause de l'élévation du pouls. Lochies abondantes, un peu moins fétides que le matin.

Le 13, pouls à 84, état général satisfaisant. Cinquième injection intra-utérine. Injections intra-vaginales toutes les deux heures.

Le soir, pouls à 80. Lochies moins fétides et moins abondantes. Sixième injection intra-utérine, quatre seringues de 150 grammes chacune.

Le 15, pouls à 80; peau et langue bonnes, sommeil et appétit excellents; pas de garderobes depuis deux jours.

Le soir, pouls à 96, une garderobe abondante. Même état des lochies. Injection intra-utérine.

Le 16, état général très-bon; pouls à 92; lochies fort peu abondantes et presque sans odeur.

Le soir, pouls à 80. L'amélioration de la sécrétion lochiale se maintient.

Le 18, pouls à 80. La malade demande son exeat. Elle part complétement guérie.

Obs. XXIV. — *Endométrite purulente. — Fièvre et douleurs abdominales. — Injections intra-utérines. — Guérison.* (Observation recueillie par Fontaine, interne du service.)

Hédoé (Maria), vingt-cinq ans, journalière. Pas de maladies graves antérieures. Grossesse bonne. Accouchement naturel. Enfant vivant et pesant 2740 grammes.

Jusqu'au 9 octobre pas d'accidents, ni locaux, ni généraux. Le matin de ce jour le pouls s'élève à 100, et les lochies deviennent très-fétides. Il y a des eschares vulvaires.

Le soir, frisson, pouls à 104, douleurs abdominales. Cependant la montée du lait s'opère. Ipéca, ventouses scarifiées sur le ventre, injection intra-utérine avec la camomille chlorurée au 50e.

10 octobre. — Peau chaude, pouls à 92, sommeil et appétit bons, quelques douleurs abdominales; lochies abondantes, moins fétides que la veille. Le soir, pouls à 92. Une injection intra-utérine. Injections intra-vaginales toutes les heures.

Le 11, pouls à 84, chaleur modérée à la peau, langue bonne, appétit, peu de sommeil. Une garderobe naturelle. Lochies grisâtres, légèrement fétides. Le soir, pouls à 120. Lochies d'un gris rougeâtre, floconneuses, très-fétides. Quatrième injection intra-utérine.

Le 13, peau bonne, pouls à 110, langue blanche, velléités d'appétit; pas de garderobes; pas de sommeil. Injections vaginales toutes les heures.

Le soir, pouls à 120, lochies grisâtres, très-fétides. Injection intra-utérine.

Le 14, sommeil meilleur, pouls à 108. Injections vaginales. Le soir, pouls à 116, les douleurs abdominales ont presque entièrement disparu.

Le 15, état général bon; pouls à 104; retour du sommeil et de l'appétit. Lochies beaucoup moins fétides et moins abondantes. Le soir, pouls à 104. Injection intra-utérine.

Le 16, pouls à 64. Ventre souple et indolore. Les lochies sont encore purulentes, mais sans odeur.

Le 17, la malade demande son exeat. Elle part en très-bon état. L'écoulement lochial existe encore, mais dépourvu de toute fétidité.

Les observations qui précèdent ne laissent aucun doute sur l'utilité des injections intra-utérines dans les cas d'endométrite suppurative. Dans tous les cas, sans aucune exception, ces injections ont déterminé une amélioration plus ou moins rapide des phénomènes généraux et locaux qui a conduit les malades à la guérison.

Le fait pathologique contre lequel elles étaient spécialement dirigées, à savoir, la fétidité des lochies, a toujours été instantanément et considérablement modifié. En effet, on se rappelle qu'immédiatement après l'introduction de la sonde à double courant dans la cavité de l'utérus, il s'écoulait au dehors un pus tantôt épais, floconneux, jaunâtre ou verdâtre, quelquefois teinté de rose ou de rouge, ou bien c'était une sanie séreuse, grisâtre, plus ou moins mélangée de matière purulente ou bien pseudo-membraneuse. Or, dès que l'on avait poussé par le cathéter une quantité suffisante du liquide détersif, celui-ci, qui d'abord revenait plus ou moins fortement souillé de pus, de sang ou de détritus organiques, finissait par être presque limpide et pur. Aussitôt après l'injection, la détersion était donc complète. Pendant les heures qui suivaient, la sécrétion se reproduisait plus ou moins abondante, mais toujours beaucoup moins fétide et d'un meilleur aspect. Ainsi premier résultat, diminution immédiate, sinon abolition complète de la fétidité des lochies. Plus

tard, en même temps que la sécrétion utérine s'améliore comme aspect et comme odeur, elle diminue d'abondance, jusqu'au moment où elle reprend ses qualités et sa quantité physiologiques.

Le cathétérisme utérin, en nous permettant, à chaque séance, de mesurer la hauteur de la cavité de la matrice, nous a fait reconnaître que les injections avaient pour effet d'accélérer le mouvement de retrait de l'organe, lequel tend à demeurer si volontiers et quelquefois si longtemps stationnaire dans la métrite. En moins de quarante-huit et même de vingt-quatre heures dans quelques cas, nous avons obtenu par les injections intra-utérines des différences de 4 à 5 centimètres dans la hauteur de la cavité.

Un résultat non moins précieux et qui est à peu près constant, c'est l'amoindrissement progressif de la fièvre. En même temps que les lochies s'amendent, le pouls baisse et dans plusieurs de nos observations on a pu le suivre descendant successivement de 108, 112 et quelquefois 120 à 104, 96, 92, 84, etc. Il y a donc un lien incontestable entre l'état des lochies et l'état fébrile. Désinfecter les lochies et leur rendre leurs qualités et leur quantité normales, c'est faire tomber la fièvre, c'est rétablir l'équilibre rompu. Avec la chute du pouls coïncidait la disparition de tous les phénomènes généraux, qui accompagnent l'état fébrile : céphalalgie, saburres linguales, inappétence, constipation ou diarrhée, agitation, insomnie, etc. Les douleurs abdominales elles-mêmes, cet indice d'un état local toujours plus ou moins grave, s'apaisent promptement, et au bout de quelques jours, on voit l'ordre et le calme succéder dans l'organisme à tout ce cortége assez menaçant de symptômes.

On a pu voir que chez l'une de nos malades, en présence d'un mauvais vouloir et d'une résistance contre lesquels nous n'avions pas cru devoir lutter, nous avions substitué les injections intra-vaginales aux injections intra-utérines. Une recrudescence des accidents généraux et locaux a été la conséquence de cette substitution. Les injections intra-utérines ayant été rétablies sur la demande de la malade elle-même, l'amélioration s'est de nouveau produite et la guérison a eu lieu.

Lorsqu'on réfléchit de combien de maladies puerpérales graves la putridité du flux lochial peut être la source, on conçoit qu'il y ait un grave intérêt à combattre par tous les moyens possibles cette putridité. Les injections intra-utérines sont et resteront une ressource précieuse dans tous les cas où l'on peut redouter les effets de l'altération des lochies. Lorsque, par exemple, à la suite d'un grand frisson une réaction fébrile violente se manifeste accompagnée de douleurs hypogastriques plus ou moins vives et de lochies fétides, ainsi que cela a eu lieu dans l'un des cas précédents, ne sommes-nous pas autorisé à recourir, concurremment avec les moyens ordinaires, à ces injections que l'expérience démontre réellement efficaces pour faire cesser une fétidité qui témoigne toujours d'un état local fâcheux?

Reste la question du danger des injections intra-utérines. Je n'oserais affirmer qu'elle soit complétement résolue par les observations précédentes

De ce que nous n'avons pas eu d'accidents à déplorer jusqu'à ce jour, il ne s'ensuit pas qu'il n'en puisse survenir ultérieurement entre nos mains. Toutefois, je ferai remarquer que la sonde d'Avrard, en offrant au liquide injecté une issue toujours libre et facile, prévient les effets de la rétention de ce liquide dans la cavité utérine, rétention qui a été la cause indubitable des catastrophes que la science a enregistrées. En second lieu, alors même qu'on ne serait pas entièrement à l'abri du danger par ce moyen, je dis que, en présence des terribles conséquences auxquelles peut donner lieu, chez les femmes en couches, l'altération des lochies, il n'est pas logique de répudier un moyen puissant de guérison, sous prétexte qu'il peut, dans certains cas exceptionnels, entraîner la mort. Cela n'est pas plus rationnel que de repousser le chloroforme parce que lui aussi expose à la mort subite, la saignée parce qu'elle peut déterminer une phlébite, l'opium ou la belladone parce que ces médicaments sont devenus dans certains cas, même à faible dose, une cause d'empoisonnement.

Les injections intra-utérines resteront donc dans la pratique, et nous n'hésiterons jamais, quant à nous, à y recourir, toutes les fois que les adultérations du flux lochial menaceront d'introduire dans l'organisme un poison que nous savons être si souvent mortel.

---

# CHAPITRE II

## RUPTURES DE L'UTÉRUS ET DU VAGIN.

Fréquence. — Si, sous la dénomination de ruptures de l'utérus, on comprend toutes les déchirures qui intéressent la portion sous-vaginale du col, rien n'est plus fréquent que cet accident, puisqu'il ne se fait guère d'accouchement sans que cette partie soit le siége de quelque lacération. Si, au contraire, on n'entend appliquer cette appellation qu'aux ruptures qui atteignent le corps de l'utérus et la portion sus-vaginale du col, cette lésion peut être considérée comme étant relativement assez rare.

Le tableau suivant, emprunté à Churchill, nous donnera une idée du degré de fréquence des ruptures utérines :

| Auteurs. | Nombre des accouchements. | Cas de rupture. |
|---|---|---|
| Joseph Clarke | 10 387 | 8 |
| Merriman | 2 947 | 1 |
| M'Keever | 8 600 | 20 |
| Collins | 16 654 | 34 |

| Auteurs. | Nombre des accouchements. | Cas de rupture. |
| --- | --- | --- |
| Pacaud | 4 180 | 2 |
| F.-H. Ramsbotham | 68 435 | 13 |
| Toogood | 1 135 | 4 |
| K. Watson | 800 | 3 |
| M'Clintock et Hardy | 6 634 | 9 |
| Johnston et Sinclair | 13 748 | 17 |
| | 133 520 | 111 |

De l'ensemble de ces statistiques il résulte que, sur 133 520 accouchements, il y a eu 111 cas de rupture, c'est-à-dire 1 pour 1200 en chiffres ronds.

Causes. — Deux espèces de causes peuvent être admises, les unes prédisposantes, les autres déterminantes.

*Causes prédisposantes.* — Il faut considérer comme prédisposantes toutes les conditions, quelles qu'elles soient, physiologiques ou pathologiques, qui tendent à diminuer l'épaisseur, la consistance et la fermeté naturelles du tissu utérin d'une part, et à augmenter l'énergie des contractions de la matrice au moment de la parturition, d'autre part.

Nous rangerons par conséquent l'état de grossesse, la multiparité, le développement de l'utérus par une hydro-amnios ou par la présence de jumeaux, le ramollissement inflammatoire et certaines altérations pathologiques, telles que les tumeurs fibreuses, squirrheuses, etc., au nombre des causes qui augmentent la distension ou diminuent la résistance des parois utérines, et nous compterons les rétrécissements du bassin, les tumeurs qui obstruent l'excavation, les résistances offertes par le col, qu'elles soient dues à une agglutination des lèvres, à une dégénérescence de son tissu, à un état de spasme ou à une obliquité considérable, parmi les conditions qui nécessitent, de la part de la matrice, des contractions énergiques et très-longtemps répétées.

Insistons sur quelques-unes de ces causes prédisposantes.

**Gestation.** — L'état de grossesse, par cela seul qu'il donne lieu à un développement considérable de l'utérus et au ramollissement de ses parois, constitue une prédisposition aux ruptures de cet organe. Joignez à cela cette circonstance défavorable que l'élévation de la matrice au-dessus du détroit supérieur expose cette poche musculaire aux violences extérieures et la soumet aux pressions brusques et inégales que peuvent exercer sur elle les muscles abdominaux quand ils se contractent sous l'influence d'un effort violent.

**Multiparité.** — La rupture de l'utérus s'observe rarement chez les primipares. L'analyse des cas de rupture, consignés par Churchill dans le tableau que nous avons reproduit, a montré que, sur les 8 cas de Joseph Clarke, il y en avait 1 à la 2e grossesse, 1 à la 3e, 2 à la 4e, 1 à la 7e, 1 à la 8e, 1 à la 9e.

Des 20 malades de M'Keever, 4 étaient à la 2e grossesse, 5 à la 3e, 4 à la 6e, 2 à la 7e, 2 à la 8e, 1 à la 9e.

Sur les 13 cas de Ramsbotham, 2 appartenaient à la 2e grossesse, 1 à la 4e, 3 à la 7e.

Des 34 malades de Collins, 7 étaient primipares, 6 à la 2e grossesse, 6 à la 3e, 2 à la 4e, 2 à la 5e, 5 à la 6e, 1 à la 8e, 1 à la 9e, 2 à la 10e, 2 à la 11e.

En interrogeant les faits isolés publiés dans les *Mémoires spéciaux* ou dans les *Recueils scientifiques*, on reconnaît que les multipares forment la grande majorité des femmes atteintes de ruptures de l'utérus.

Sur 75 cas rassemblés par Churchill, 9 fois la rupture s'est produite à la 1re grossesse, 14 fois à la 2e, 13 à la 3e, 37 à la 4e et à des grossesses subséquentes.

Sur les 160 cas cités dans l'importante *Monographie* de Trask (1), la rupture a eu lieu :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 24 | fois à la | 1re | grossesse. |
| 18 | — | 2e | — |
| 17 | — | 3e | — |
| 21 | — | 4e | — |
| 18 | — | 5e | — |
| 16 | — | 6e | — |
| 9 | — | 7e | — |
| 5 | — | 8e | — |
| 5 | — | 9e | — |
| 9 | — | 10e | — |
| 8 | — | 11e | — |
| 3 | — | 12e | — |
| 2 | — | 13e | — |
| Plusieurs | fois à la | 17e | — |

D'où il suivrait que la rupture de l'utérus est sept fois plus fréquente chez les multipares que chez les primipares. Ce qui s'explique par l'amincissement beaucoup moins considérable des parois utérines, pendant la première grossesse, que dans les grossesses ultérieures.

**Distension excessive des parois utérines.** — On conçoit qu'une hydropisie de l'amnios ou une grossesse gémellaire détermine cet excès de distension.

Hecker a rapporté un cas de rupture de l'utérus produite par une énorme hydrocéphale congénitale de l'enfant (2). Il n'est pas admissible que la tumeur ait agi mécaniquement pour déchirer l'utérus ; mais il est supposable que, l'utérus ayant été préalablement affaibli par une distension excessive, aura cédé à l'action de l'effort parturitif.

(1) Trask, *American Journal of med. sciences*, janvier et avril 1848.

(2) Hecker, *Monat. für Geburs.*, avril 1868, p. 292.

**Affaiblissement morbide des parois utérines.** — Dans un travail extrait d'un *Mémoire inédit sur les ruptures de l'utérus* (1), Dezeimeris a rassemblé un grand nombre d'observations d'où il résulte que cette lésion peut dépendre d'un ramollissement morbide : inflammatoire, atrophique, apoplectique, gangréneux, etc. Les cas rapportés par Duparcque (2) tendent à établir le même fait. Else et Spark, cités par Churchill, ont recueilli des observations d'où il ressort que la rupture de l'utérus avait été préparée par un état maladif de ses parois (3).

On conçoit qu'une chute, un coup, en déterminant l'inflammation, le ramollissement et la suppuration des parois utérines, puissent faciliter la rupture du tissu de la matrice pendant le travail. Mais les faits de cette nature sont peu nombreux.

Cependant Ozanam, de Milan (4), a fait connaître l'observation d'une lavandière qui, au neuvième mois d'une sixième grossesse, fit une chute, cessa dès lors de sentir son enfant remuer, et, huit jours après, éprouva les premières douleurs de l'enfantement. Mort au bout de six jours. A l'autopsie, on trouva la face interne de l'utérus mouchetée d'ecchymoses gangréneuses; sur le côté droit de cet organe et près du ligament large, une rupture de 3 pouces de long, par laquelle la tête et la main gauche du fœtus avaient passé, le parenchyme de l'utérus spongieux et dans un état de sphacèle.

Kaiser, cité par Cazeaux, a rapporté 6 cas de femmes ayant subi l'opération césarienne, et qui ont dû être opérées une seconde fois pour une rupture de l'utérus; trois de ces femmes ont succombé. Ces faits tendraient à prouver que la matrice, affaiblie par une première gastrotomie, est plus exposée aux déchirures dans la grossesse suivante.

Sur 49 cas réunis par Trask, 10 fois l'utérus était sain, 14 fois aminci, 14 fois ramolli, 1 fois aminci et ramolli, 4 fois ramolli et épaissi, 1 fois épaissi, 3 fois atteint d'affections diverses.

Relativement à ces statistiques, il ne faut pas croire que ces altérations diverses, constatées à l'autopsie, aient été toutes la cause prédisposante de la rupture utérine. Rien ne prouve que le ramollissement, par exemple, n'ait pas été un effet de l'inflammation développée par le traumatisme de la matrice. Les résultats de l'examen cadavérique, en ce qui concerne les modifications préalables du tissu utérin, ne sont vraiment concluantes qu'autant qu'il s'agit de lésions manifestement anciennes, de productions fibreuses, squirrheuses, etc. Mais, quant aux lésions purement phlegmasiques, si la mort n'a pas suivi de très-près la rupture, on peut toujours et à bon droit invoquer, comme causes de ces lésions, les phénomènes

(1) Dezeimeris, *Expér.*, t. III, p. 241.
(2) Duparcque, *Mal. de la matrice*. Paris, 1839, pp. 15 et 16.
(3) Else et Spark, *Med. Gaz.*, t. II, p. 100 ; et t. III, p. 218.
(4) Ozanam, *Journ. gén. de méd.*, t. XLI, p. 89.

inflammatoires qui succèdent inévitablement à toute solution de continuité de nature traumatique.

Je crois donc qu'il convient d'écarter de la catégorie des causes prédisposantes certaines infiltrations purulentes du tissu utérin, comme celle qui est mentionnée dans une observation recueillie à la Maternité de Paris et publiée sans nom d'auteur (1). Il existait dans ce cas une rupture énorme intéressant le bord droit de l'utérus, le col et une petite étendue de la partie supérieure du vagin. La matrice se déchirait avec la plus grande facilité et présentait l'aspect du tissu pulmonaire passé à l'état d'hépatisation grise. Toutes ces lésions étaient évidemment la conséquence de la rupture plutôt qu'elles n'en étaient la cause.

Les mêmes réflexions seraient applicables aux cas de gangrène utérine publiés par les auteurs. Le sphacèle est plus souvent une altération consécutive que préexistante à la rupture. Il peut arriver cependant, comme dans un cas rapporté par Weiss, que la gangrène de l'utérus soit due à la compression trop longtemps exercée par la tête du fœtus (2). Chez la malade dont il s'agit, le segment inférieur de la matrice avait subi, au niveau du détroit supérieur rétréci, une pression trop prolongée. Le sphacèle de la totalité de ce segment en avait été la conséquence, et c'est à travers les points désorganisés que les intestins avaient fait irruption.

J'ai en ce moment sous les yeux une observation de Meachan, médecin américain, extraite du *New-York Journal* (3), et d'où il résulte que la perforation utérine, constatée à l'autopsie, avait été produite par une inflammation antérieure, ulcéreuse ou gangréneuse. En effet, la rapidité de la mort, qui survint trois heures après l'accouchement, ne permet pas de supposer que le travail phlegmasique ait été la suite de la rupture. D'autre part, l'observation nous apprend que la malade se plaignait, depuis plusieurs mois, d'une vive douleur dans le bassin et dans les flancs. Enfin, l'examen de la tunique péritonéale de l'utérus fit reconnaître que cette membrane était altérée sur d'autres points que ceux où existait la rupture.

Tout en n'acceptant pas comme démontrés la plupart des faits dans lesquels on fait jouer à l'inflammation, au ramollissement, à la gangrène, etc., le rôle de causes prédisposantes par rapport aux ruptures de l'utérus, nous pensons qu'il est un certain nombre de cas où ces lésions ont pu se produire avant le travail, de manière à faciliter singulièrement la déchirure de l'organe.

Il est une cause prédisposante qui n'a jamais été signalée par aucun auteur, mais que je considère comme ayant contribué plus d'une fois à communiquer au tissu utérin une fragilité anormale qui explique comment des manœuvres

(1) *Journ. compl. des Sc. méd.*, 1831, t. XLI, p. 200.
(2) Weiss, *Gaz. méd.*, 1838, p. 652.
(3) Meachan, *Medical Times*, t. I, p. 459, 1859.

dirigées avec toute la prudence et les ménagements possibles, comment même la simple puissance contractile de l'organe ont pu déterminer sa déchirure. Cette cause, c'est l'empoisonnement puerpéral. Je m'explique.

Il m'est arrivé souvent de trouver, à l'autopsie de femmes en couches mortes très-peu de temps après la parturition, des lésions trop avancées pour que leur période initiale ne fût pas antérieure au début du travail : métrite intense, phlébite suppurée des vaisseaux de la matrice, collections purulentes, nombreuses ou très-vastes dans le tissu de cet organe, etc. Or, nous savons, d'une autre part, que les femmes grosses soumises à certaines influences nosocomiales, non-seulement peuvent accoucher avant terme, mais peuvent être prises d'accidents inflammatoires qui ont parfois une certaine durée, et plus souvent encore précipitent le terme de l'accouchement; j'ai acquis la certitude que dans bien des cas, certaines douleurs abdominales dont se plaignaient nos femmes enceintes, surtout quand ces douleurs coexistaient avec un peu de fièvre, du malaise, de l'anorexie, des nausées, des vomissements, etc., n'étaient que le prélude d'une métrite ou d'une phlébite utérine qui, l'accouchement terminé, emportait presque toujours très-rapidement les malades. Supposez que dans de telles conditions l'accoucheur soit obligé d'intervenir, soit par la version, soit par le forceps, n'est-il pas aisé de concevoir que le tissu de la matrice friabilisé par l'inflammation peut céder à l'action des manœuvres même les mieux conduites?

**Rétrécissements du bassin.** — Cette variété de cause prédisposante est assez commune pour que Robertson ait réuni 37 cas de rupture utérine dans lesquels il existait une diminution des diamètres du bassin. Ainsi, pour citer quelques exemples, le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur mesurait, chez une malade de madame Lachapelle, 9 centimètres ; dans un cas cité par Clarke, 9 centimètres; chez deux autres femmes observées par le même auteur, 10 centimètres; sur une accouchée de Kern, 8 centimètres; dans un cas rapporté par Villeneuve (de Marseille), 7 centimètres; dans un fait de Collins, 7 centimètres ; sur une des malades de Douglas, 6 centimètres. On conçoit que la force déployée par l'utérus dans tous ces cas étant en raison directe de l'obstacle à vaincre, le tissu de l'organe se déchire, soit par suite de la pression qu'exercent les parties fœtales sur un point faible de la poche utérine, soit par une violence excessive des contractions. Mais tout en faisant cette concession à la théorie, je crois que, si les ruptures de la matrice sont relativement si fréquentes chez les femmes atteintes de rétrécissements du bassin, c'est beaucoup moins à l'effort parturitif lui-même qu'il faut attribuer l'accident qu'à des manœuvres obstétricales mal dirigées.

**Rigidité ou imperforation du col utérin.** — Steidele, Scott (de Norwich), Kennedy, Power, Lever et Churchill, ont rapporté des observations tendant à établir que l'une ou l'autre de ces causes, rigidité ou imperforation

du col, pouvaient occasionner la rupture de l'utérus. Harrison (1) a cité le cas d'une négresse mère de plusieurs enfants, et qui, arrivée au neuvième mois de sa grossesse, éprouva une sensation de déchirure intérieure et expira le soir du même jour. A l'autopsie, on trouva 4 pintes de sang coagulé dans la cavité péritonéale, l'utérus déchiré, le fœtus enveloppé de ses membranes, entièrement passé dans l'abdomen, et l'orifice utérin imperforé (*impervious*).

Dans un autre cas rapporté par Guibert (2), on avait constaté pendant la vie un état de rigidité extrême du col. Les douleurs, après avoir duré toute une nuit, n'avaient nullement modifié la dureté et la forme du col. Le doigt introduit avec peine dans l'orifice sentait que l'utérus s'épuisait en efforts pour en opérer la dilatation. Une hémorrhagie foudroyante eut lieu et la malade succomba. A l'autopsie, on trouva une déchirure longitudinale intéressant la partie postérieure et latérale de l'utérus, le placenta encore adhérent, la paroi utérine plus mince à l'endroit de la rupture, et le col *presque squirrheux*, ayant conservé une épaisseur et une dureté remarquables. Le bassin avait ses dimensions naturelles.

**Obliquité de l'utérus ou de la tête de l'enfant.** — Lorsque l'utérus ou la tête de l'enfant est oblique par rapport au bassin, on suppose que la pression s'exerçant sur un seul point du col utérin, une rupture peut avoir lieu.

Dans le travail qu'il a publié en collaboration avec Guibert cité plus haut (3), Moulin fait connaître l'observation d'une femme de trente-quatre ans enceinte pour la cinquième fois et à terme. Elle avait, paraît-il, une obliquité utérine, telle que l'*abdomen descendait presque sur les cuisses*. A la suite d'une exploration à l'aide du toucher vaginal pratiquée par une sage-femme, il se produisit une vive douleur suivie de syncope et de la cessation des contractions utérines, les eaux s'écoulèrent en abondance et le ventre s'affaissa. L'enfant dut être extrait par la version et la malade expira quelques minutes après. A l'autopsie, on trouva une déchirure de la partie postérieure de l'utérus formant un demi-cercle de 4 à 5 pouces, à bords frangés, rugueux et comme mâchés, le ventre, le bassin et la matrice remplis de caillots et d'une grande quantité de sang liquide.

L'auteur de cette observation paraît croire que le toucher avait déterminé la rupture. En admettant qu'il en soit ainsi, il est vraisemblable qu'une simple exploration n'aurait pas eu cet effet, si l'énorme obliquité de la matrice n'avait singulièrement préparé l'action de cette cause tout occasionnelle.

*Causes déterminantes.* — Pour se faire une idée exacte de l'importance

(1) Harrison, *Arch. de méd.*, 1836, 2e série, t. XII, p. 244.
(2) Guibert et Moulin, *Arch.*, 1825, 1re série, t. IX. p. 389.
(3) Guibert et Moulin, *Arch.*, 1825, t. IX, p. 391.

de cet ordre de causes, il faut savoir que les ruptures spontanées de l'utérus sont extrêmement rares.

La statistique suivante recueillie à la Maternité de Paris par Wieland met ce fait hors de doute. De 1839 à 1848, sur un total de 31 550 accouchements, il ne s'est pas produit un seul cas de rupture de la matrice. De 1848 à 1858, il y a eu 11 ruptures de l'utérus, toutes accomplies pendant le travail de l'accouchement. Dans son *Étude médico-légale sur l'avortement* (1), Tardieu a utilisé ces chiffres pour établir que, dans les cas où l'origine et la nature de la lésion peuvent être suspectes, le médecin légiste devra se montrer sévère dans ses appréhensions, surtout s'il s'agit de faits observés à une époque éloignée du terme de la grossesse.

Ce que l'on a dit des mouvements violents du fœtus, en tant que cause déterminante des ruptures utérines, doit être relégué au nombre des hypothèses qui attendent une démonstration. « Quant à la pression qui pourrait être exercée de dedans en dehors par une partie saillante du fœtus, on ne la conçoit guère de la part d'un corps aussi mobile et dans l'état de développement régulier et uniforme qui résulte de l'intégrité des membranes et de la plénitude de l'œuf (2). » D'une autre part, nous ferons remarquer avec Duparcque cité par Cazeaux, que, si les mouvements du fœtus ont lieu pendant la contraction utérine, la résistance que présentent les parois de la matrice exigerait pour être vaincue une violence bien autrement forte que celle qui peut résulter d'un mouvement même convulsif du fœtus.

Les causes réellement déterminantes des ruptures de l'utérus comprennent donc : 1° les violences extérieures; 2° les contractions de l'utérus et des muscles abdominaux; 3° les manœuvres obstétricales.

**Violences extérieures.**—La mobilité de l'utérus et la dépressibilité de ses parois lui permettent de fuir devant l'action des corps vulnérants; d'une autre part, la contraction instinctive des muscles abdominaux, jointe à l'épaisseur naturelle des parois utérines, opposent une certaine résistance à l'action de toutes les violences extérieures. Le plus ordinairement la cause vulnérante se borne à produire le décollement de l'œuf et en particulier du placenta, la rupture des membranes, et dans quelques cas des lésions du fœtus lui-même. Mais si la violence a été considérable, si les limites de l'extensibilité ou de la résistance naturelle du tissu de la matrice ont été dépassées, on conçoit que les parois éclatent, ainsi que cela eut lieu quelquefois, soit dans une chute sur le ventre, soit par le passage d'une roue de voiture sur cette partie, soit par le reculement d'une voiture contre un mur. Mais, ainsi que l'a fait remarquer Paul Dubois, les faits de cette nature sont peu nombreux. Cazeaux en cite un cas emprunté à l'ancien *Journal de médecine*. Il s'agit d'une femme

(1) Tardieu, *Étude méd. sur l'avort.* Paris, 1863, p. 64.

(2) Paul Dubois, *Dict.* en 30 vol., t. XXX, p. 316.

qui, au septième mois de sa grossesse, éprouva une rupture de l'utérus pour avoir été pressée entre une muraille et une voiture qui reculait.

**Contractions de l'utérus et des muscles abdominaux**. — C'est surtout pendant le travail de la parturition que l'on conçoit l'action des contractions de la matrice en tant que cause déterminante des ruptures de cet organe. Lorsque, en effet, les eaux sont écoulées, lorsque l'utérus moulé sur le corps de l'enfant ne présente plus une forme ovoïde régulière, qu'arrive-t-il ? Certains points se trouvant distendus et comprimés par les parties saillantes du fœtus offrent moins de résistance par cela seul qu'ils sont moins rétractés et plus minces. Or, supposez qu'un travail inflammatoire préalable, une altération morbide quelconque, aient diminué la force de cohésion du tissu utérin, ils céderont. Plus l'action de la fibre utérine sera violente, troublée, irrégulière, plus la déchirure sera facile. Dans de telles conditions on peut admettre avec Malgaigne que l'administration du seigle ergoté (1) puisse contribuer pour une large part à la rupture. Trask a rapporté quatre cas de ce genre.

Je mentionnerai ici, pour ne rien omettre, l'action brusque et violente des muscles abdominaux, celle par exemple qui s'exerce pendant un effort de toux ou de vomissement, pour porter ou soulever un fardeau, etc., mais en faisant remarquer avec P. Dubois qu'elle resterait sans effet sur un utérus sain ; l'altération préalable du tissu est donc la condition indispensable de l'accident. Ingleby a vu dans un cas grave d'éclampsie le col de l'utérus déchiré dans sa partie antérieure et supérieure. Malgré cela, l'enfant fut expulsé par les forces naturelles, et le résultat fut heureux (2).

**Manœuvres obstétricales**. — Nous avons assez longuement insisté sur les causes très-variées, tant prédisposantes que déterminantes, qui peuvent produire les ruptures de l'utérus pour que nous ayons le droit, au nom de la vérité, d'insister ici sur celle de ces causes qui nous paraît jouer le rôle le plus important dans la production des déchirures utérines. Assurément les manœuvres les plus habiles et les mieux justifiées peuvent, dans certains cas où les parois de la matrice ont subi une distension et un amincissement extrêmes, comme il arrive surtout chez les multipares, donner lieu à des ruptures de l'organe, mais qu'il nous soit permis de dire hautement que ce n'est pas là l'origine la plus habituelle des faits que nous sommes à même d'observer. L'impéritie de l'accoucheur pendant l'acte parturitif, des manœuvres coupables pendant la gestation, voilà peut-être les causes déterminantes les plus communes des ruptures utérines.

Je pourrais, en me bornant à analyser un certain nombre des observations consignées dans nos recueils scientifiques, établir qu'un défaut d'habileté, un

(1) Malgaigne, *Gaz. méd.*, 1832, t. III, p. 60.
(2) Ingleby, *Dublin Journ.*, t. VIII, p. 449, 1836.

déploiement de forces trop grand pour pratiquer la version ou appliquer l'instrument (forceps, crochet, céphalotribe) ont été les véritables causes de la déchirure. Mais un long séjour à la Maternité m'a appris qu'il ne se passe guère d'années où l'on ne nous envoie quelque femme, victime de tentatives malheureuses faites en ville.

Quant aux pratiques d'un autre genre mises en usage pendant la grossesse dans un but criminel, leur fréquence relative n'est que trop bien démontrée par l'excessive rareté des ruptures spontanées, à une époque éloignée du terme de la gestation.

Anatomie pathologique. — Les déchirures utérines peuvent présenter de très-nombreuses variétés, au point de vue de leur siége, de leur forme, de leur étendue, des tissus qu'elles intéressent, de l'état des bords de la plaie, des altérations que peut présenter le parenchyme utérin, des épanchements sanguins qui sont souvent la conséquence de la rupture, des lésions du péritoine et des organes voisins. Toutes les parties de la matrice indistinctement peuvent être le siége de la solution de continuité : le fond, les parties antérieure, postérieure et latérales du corps, les portions sus- et sous-vaginales du col. La cause et son mode d'action jouent un très-grand rôle dans la détermination du siége. Il est incontestable que, pendant la grossesse, le corps de l'utérus ne soit plus fréquemment atteint et le col pendant le travail, que la déchirure par cause mécanique ne porte aisément sur le col et ne comprenne à la fois l'utérus et le vagin, que les parties latérales et antérieure du corps n'aient été maintes fois intéressées dans les tentatives malheureuses qui ont pu être faites, soit de version, soit d'application d'un instrument obstétrical. Mais combien les observations consignées dans nos recueils scientifiques ne nous montrent-elles pas de déviations à ces règles générales ? Et d'ailleurs, les causes invoquées par les auteurs sont loin d'avoir tout le degré d'évidence désirable. L'analyse attentive des faits d'une part, l'expérience de l'autre, nous apprennent que là où l'auteur n'avait admis qu'une rupture spontanée, il y a eu fréquemment traumatisme consécutif à une manœuvre obstétricale.

Dans nombre de cas, disions-nous, la rupture intéresse à la fois le vagin et l'utérus.

En 1827, Dezeimeris, sous le pseudonyme de Desgranges, a publié un travail sur les ruptures du vagin dans l'accouchement (1), travail dans lequel il fait connaître plusieurs faits relatifs à la déchirure simultanée du vagin et de l'utérus. Telles sont les observations de Stalpart Van der Wiell, Saviard, Waller, Boër, Douglas, observations concernant des ruptures assez larges pour permettre le passage du fœtus dans l'abdomen.

Haime de Tours a rapporté un cas de déchirure intéressant la partie inféro-postérieure et latérale gauche de l'utérus, et toute la partie correspondante du

(1) Dezeimeris, *Arch.*, 1827, 1re série, t. XV, p. 313.

vagin dans une grande étendue. Le fœtus atteint d'hydrocéphale et de spina-bifida, était également passé dans l'abdomen, le corps en contact avec les viscères abdominaux, et la tête retenue entre les lèvres de la déchirure (1).

Une observation de Moulin (2) a trait à un décollement de la moitié inférieure de l'utérus d'avec le vagin. La matrice était rompue à son union avec le vagin et à sa partie postérieure.

Dans sa thèse *sur les vices de conformation du bassin* (3), Villeneuve rapporte une observation de rupture ayant son origine à la réunion du col de l'utérus au vagin, et se dirigeant vers la partie supérieure de la matrice dans une étendue de six pouces.

Le *Traité d'accouchements* de M$^{me}$ Lachapelle (4) renferme une observation de rupture utérine dans laquelle on voit qu'il existait à la paroi postérieure de la matrice, vers son milieu, un trou assez grand pour admettre le pouce, et de plus une grande ouverture, à bords lacérés et ecchymosés, occupant toute la moitié supérieure de la paroi vaginale postérieure complétement détruite en cet endroit.

Kern (5) a vu sur la paroi postérieure de la matrice une déchirure longue de six pouces, se prolongeant d'un pouce sur le vagin.

Ces citations que nous pourrions facilement multiplier montrent la fréquence relative des ruptures vaginales coïncidemment avec les ruptures utérines. Du reste, il est aisé de comprendre que les deux cavités, utérine et vaginale, se continuant l'une l'autre, tout effort dilacérant qui n'aura pas épuisé son action sur l'une pourra atteindre l'autre.

Les citations qui précèdent, et notamment les observations de Lachapelle, Moulin, Kern, prouvent encore que la paroi postérieure de l'utérus, bien que protégée, comme l'a fait remarquer P. Dubois, par le plan postérieur de l'abdomen, n'est cependant pas à l'abri des ruptures, puisque tel a été le siége de la lésion dans ces divers cas.

La direction, la forme et l'étendue des ruptures utérines sont également très-variables.

Quelquefois la rupture a la forme d'un trou comme dans le cas cité plus haut de M$^{me}$ Lachapelle. Dans un cas recueilli à la Maternité par un de mes anciens internes, Jolly (6), on constatait sur la paroi latérale gauche de l'utérus, immédiatement au-dessous de l'orifice interne, une perforation circulaire, à bords déchirés et contus, intéressant toute l'épaisseur du tissu utérin

(1) Haime, de Tours, *Journ. gén. de méd.*, décembre 1829.

(2) Guibert et Moulin, *Arch.*, 1825, t. IX, p. 391.

(3) Villeneuve, thèses de Montpellier, 1830, n° 53, p. 5.

(4) M$^{me}$ Lachapelle, *Traité d'accouchements*, t. III, p. 188.

(5) Kern, *Canstatt's Jahrsbericht*, t. IV, p. 445, 1852. (Extrait du *Wört. Correspondenzblatt*, n° 25, 1852.)

(6) Jolly, *Arch. de méd.*, 1868, 2$^{e}$ série, t. XII, p. 303.

et le péritoine lui-même, véritable trou de la largeur d'une pièce de 50 centimes et paraissant avoir été fait par un doigt poussé malencontreusement. La malade avait été, avant son admission à la Maternité, l'objet de manœuvres obstétricales inutiles et mal dirigées.

Au lieu de constituer un trou arrondi, la perforation peut être irrégulière avec des irradiations dans tel ou tel sens qui augmentent ses dimensions. Tel est le cas rapporté par Cathrall (1).

Les déchirures dirigées longitudinalement suivant l'axe de l'utérus sont les plus communes. Les observations de Guibert, Guillemeau, Blundell, Bluff, Kern, Jolly, Vaudin de Jersey, Stoltz, etc., en fournissent des exemples.



Fig. 4. — Déchirure de l'utérus au lieu d'élection.

Les déchirures transversales sont beaucoup plus rares que les verticales. On les rencontre particulièrement dans les cas où l'une des tuniques de l'utérus, la séreuse surtout, a été intéressée. Telle est l'observation d'Henry Partridge (2) dans laquelle il existait à la face postérieure de l'utérus un grand nombre de déchirures dirigées transversalement, plus ou moins recourbées et offrant depuis un demi-pouce jusqu'à un pouce en longueur. On voyait à nu le tissu charnu et fibreux de la matrice d'où le lambeau péritonéal avait été comme arraché.

Quelquefois les ruptures transversales ne sont qu'une complication des ruptures longitudinales. Ainsi, dans un cas observé par Stoltz (3), indépen-

(1) Cathrall, *Medical facts and observations*, 1800, t. VIII, p. 146.
(2) Henry Partridge, *Arch.*, 1836, 2e série, t. X, p. 375.
(3) Stoltz, *Gaz. méd.*, 1850, p. 383.

lamment d'une déchirure longitudinale étendue du bas-fond de la matrice au cul-de-sac vaginal antérieur, comme si l'on eût incisé l'organe dans toute sa hauteur, une double déchirure transversale partait de l'extrémité supérieure de la verticale et se dirigeait vers les angles.

Enfin dans une observation déjà citée de Jolly, nous voyons que, outre une perforation d'apparence traumatique, il y avait une vaste déchirure transversale, allant d'un côté à l'autre et longue d'environ 5 à 6 centimètres.

Les déchirures circulaires ont pour siége le plus habituel le segment inférieur de l'utérus. Une observation de Moulin (1) nous montre la presque totalité de la moitié inférieure de l'utérus décollée circulairement d'avec le vagin. Dans un cas publié par Weiss (2), la matrice rétractée, gangréneuse dans tout son segment inférieur, était décollée à gauche d'avec le vagin. Le tiers inférieur de l'organe était tellement désorganisé qu'il était impossible de reconnaître l'orifice utérin. C'est à travers ces parties gangrenées que la main de l'accoucheur s'était engagée et avait pénétré jusque dans la cavité abdominale, et que consécutivement les intestins avaient fait irruption.

Lorsque par une déchirure circulaire le corps est séparé d'avec le col, ce dernier est rouge, tuméfié et a généralement un aspect mortifié (Churchill).

Cazeaux signale des déchirures en zigzag. Mais je n'en connais aucun cas.

Vaudin (de Jersey) (3) a publié une observation dans laquelle la déchirure utérine est oblique de haut en bas et d'arrière en avant, de sorte que, au niveau du col, elle est un peu plus antérieure que sur le fond de la matrice.

Les bords de la solution de continuité sont ordinairement frangés, rugueux, comme mâchés (Moulin), dilacérés, contus, irréguliers (Jolly).

Dans un grand nombre de cas on constate que, à la hauteur des parties déchirées, le tissu de l'organe est plus faible (Bluff), plus mince et même décoloré (Cathrall), que les vaisseaux artériels ou veineux y sont rompus (Guillemeau) ou comme disséqués (4).

D'autres fois le tissu déchiré est désorganisé (Lachapelle, Weiss). Enfin nous avons dit plus haut qu'on l'avait trouvé infiltré de pus, se laissant déchirer avec la plus grande facilité et présentant l'aspect qu'on attribue à l'hépatisation grise. L'observation de Kern nous montre les bords tuméfiés et en partie réunis.

La déchirure utérine n'intéresse pas toujours toute l'épaisseur de l'organe. Il peut arriver que la séreuse péritonéale se rompe toute seule, ainsi que le prouve l'observation déjà citée d'Henry Partridge.

(1) Guibert et Moulin, *Arch.*, 1825, t. IX, p. 391.
(2) Weiss, *Gaz. méd.*, 1838, p. 652.
(3) Vaudin de Jersey, *The Lancet*, 30 sept. 1854, t. II p. 373.
(4) Observation recueillie à la Maternité, *Journ. compl. des sc. méd.*, 1831, t. XLI, p. 200.

Un autre exemple de cette variété de rupture nous est fourni par une observation de Francis White (1). Deux longues déchirures et une petite existaient à la surface antérieure de l'utérus, intéressant toute l'épaisseur de la tunique péritonéale et quelques-unes des fibres les plus superficielles de la matrice. L'abdomen contenait dans le voisinage de cet organe une grande quantité de sang liquide. Un épanchement séreux existait dans la plèvre droite.

Les cas de rupture comprenant tout ou partie de la tunique musculaire sans entamer la séreuse péritonéale sont beaucoup plus nombreux.

Dans un cas publié par Copemann (2), le tissu utérin était rompu longitudinalement dans l'étendue de 4 à 5 pouces. La déchirure commençait à 1 pouce environ au-dessus de l'orifice de l'utérus et s'étendait en haut sur la paroi antérieure, ne laissant que la séreuse péritonéale entre elle et la cavité abdominale. Il n'y avait pas de sang dans l'abdomen et à la surface extérieure de la matrice on n'apercevait aucune trace de solution de continuité. Pas de sang non plus dans la cavité utérine, si ce n'est quelques caillots adhérant au point où le placenta était inséré.

M^me Lachapelle dit avoir observé un certain nombre de ces cas. C'est surtout sur les côtés de l'utérus qu'elle a constaté de pareilles fissures, et c'était alors la duplicature du ligament large qui recouvrait la plaie et l'empêchait de pénétrer dans l'abdomen.

Collins et Duparcque, cités par Cazeaux, ont rapporté aussi plusieurs cas dans lesquels le péritoine ne fut pas intéressé, bien que la couche musculaire du col fût déchirée dans une grande étendue. Mais il faut noter qu'il s'agit dans ces derniers faits de déchirures ne dépassant pas la hauteur du col, et que la laxité de l'adhérence du péritoine à ce niveau explique l'intégrité de la séreuse, ainsi que Cruveilhier en a fait depuis longtemps la remarque.

L'examen de la cavité utérine, chez les femmes qui ont succombé à une rupture de la matrice, fait reconnaître souvent l'existence à l'intérieur de cet organe d'une abondante quantité de sang liquide (Bluff) ou de caillots sanguins (Moulin).

Mais c'est surtout en dehors de l'utérus qu'on rencontre ces épanchements de sang. Nous savons déjà par les observations de Francis White et d'Henry Partridge que, quand la déchirure a porté seulement sur la tunique péritonéale, on trouve au voisinage de la matrice une accumulation plus ou moins considérable de sang liquide ou coagulé. Il y en avait 4 livres dans le cas de Partridge.

Si la rupture intéresse toutes les tuniques, on peut également constater un épanchement plus ou moins vaste dans la cavité du péritoine. Les observations de Guibert, Moulin, M'Clintock, Bluff, nous offrent des exemples de ces

(1) Francis White, *Dublin Journal*, 1834, n° 15.

(2) Copemann, *Dublin medical Press*, 2e série, t. VI, p. 92, 1862.

effusions énormes de sang liquide ou coagulé, effusions telles qu'elles remplissaient la presque totalité de l'abdomen. Le plus ordinairement, c'est dans le bassin, au voisinage de la rupture, qu'on observe l'épanchement. C'est ainsi que, dans le cas rapporté par Vaudin (de Jersey), nous voyons deux gros caillots de sang noir et d'apparence récente occupant la cavité pelvienne et se moulant sur les organes avec lesquels ils sont en contact. Dans quelques cas, il n'y a que peu ou point de sang (Luigi Scerra, Aveling, Copemann).

Souvent le sang épanché est mélangé d'exsudats divers fournis par la séreuse péritonéale enflammée.

Tantôt on n'aperçoit dans l'abdomen qu'une certaine quantité de sérosité sanguinolente (Murphy, Weller, Meachan) ; tantôt c'est une sanie mêlée de sang et d'une odeur infecte (Ozanam de Milan) ; ou bien le liquide épanché est franchement purulent (Kern). Maintes fois on a trouvé le péritoine injecté, ecchymosé (Lachapelle), épaissi (Murphy, Kern), dans certains cas même gangrené en plusieurs endroits (Weller), l'épiploon et le mésentère enflammés, épaissis (Murphy), les intestins rouges, vascularisés à l'extérieur, distendus par des gaz (Lachapelle, Cathrall, Jolly), quelquefois même parsemés de taches gangréneuses (Weller). Ces diverses altérations sont des témoignages irrécusables d'une péritonite généralisée. Mais il peut se faire qu'il n'existe que des traces d'une péritonite circonscrite à une partie de la tunique séreuse de l'utérus. Ainsi dans l'observation de Meachan, on voit qu'il existait à la face postérieure du corps de l'utérus, du côté droit et juste au-dessus du col, une portion de la tunique péritonéale, ayant environ 2 centimètres carrés d'étendue, d'un rouge pourpre, tandis que le reste du péritoine était pâle et grisâtre, ramolli jusqu'à la diffluence. Il suffisait de racler légèrement pour mettre à nu le tissu musculaire dans une étendue considérable autour de la tache centrale. En ce point de la paroi utérine, on voyait un trou pénétrant dans la cavité de la matrice. Certains points de la gaîne supervaginale, autres que ceux où l'on avait trouvé la rupture, portaient les traces d'une inflammation antérieure (1).

Les épanchements sanguins auxquels peut donner lieu la rupture de l'utérus n'ont pas toujours lieu dans l'intérieur de la cavité du péritoine ; ils peuvent être intrapéritonéaux. C'est ainsi que dans une observation recueillie à la Maternité en 1831 (2), on note qu'il existe sur le côté droit de l'utérus rupturé et dans l'épaisseur du ligament large correspondant, une tumeur volumineuse comme une tête de fœtus à terme, violacée, molle et formée par un épanchement sanguin qui a écarté peu à peu les deux feuillets du péritoine dont l'adossement forme le ligament large. Une infiltration sanguine considérable s'étend à toute la fosse iliaque droite, à une grande partie du mésentère, et remonte jusqu'au tissu cellulaire des reins et du diaphragme.

(1) Meachan, *Med. Times*, t. I, p. 452, 1859.
(2) *Journ. compl. des sc. méd.*, t. XLI, p. 200.

Une quantité énorme de caillots remplit cette espèce de poche qui communique avec l'intérieur de l'utérus par une ouverture dans laquelle on introduit facilement le poing.

Dans un cas cité par Jolly (1), le péritoine était intact, mais une certaine quantité de sang s'était infiltrée sous cette membrane, dans le tissu cellulaire pelvien et jusque sous le rein gauche.

Les épanchements sanguins, qu'ils soient intra ou extra-péritonéaux, donnent souvent lieu à un développement rapide de gaz. Chez une malade qui succomba dans mon service aux suites d'une rupture utérine, et dont je fis l'autopsie avec l'assistance de mon ancien interne, Jolly, nous trouvâmes sur le côté gauche de l'utérus une tumeur volumineuse s'étendant jusque dans la fosse iliaque; on eût dit au toucher une vessie pleine d'air, et en pressant sur elle on produisit une crépitation gazeuse. Cette partie était remplie de caillots noirâtres, mais surtout d'air, et elle s'affaissa aussitôt qu'une incision eût donné issue au gaz. Par l'ouverture ainsi faite, on pénétrait dans la cavité utérine. Un examen plus attentif fit reconnaître que cette poche était formée par les deux feuillets du ligament large dédoublé. L'épanchement d'air était limité d'un côté par l'insertion du ligament aux parois du bassin: en avant, il avait décollé le péritoine dans toute la moitié inférieure de la face antérieure de l'utérus et s'arrêtait sur la ligne médiane. La rupture était située dans l'espace compris entre le dédoublement du ligament large et communiquait librement avec la poche sanguine décrite plus haut.

Dans un cas communiqué par M'Clintock à la Société obstétricale de Dublin, en mai 1857, on trouva le ligament large gauche emphysémateux. Il existait une déchirure du côté gauche de l'utérus à la jonction du corps avec le col; à quelque distance de là, le péritoine était déchiré et une quantité considérable de sang accumulée dans la cavité de l'abdomen. Pendant la vie, on s'était assuré de la présence d'un emphysème limité aux régions sous-pubienne et iliaque (2).

Je laisse de côté un grand nombre de particularités curieuses signalées dans plusieurs autopsies, et qui n'ont pas avec notre sujet un rapport assez direct. Mais je ne puis me dispenser de relever dans l'observation de Luigi Scerra le point suivant :

« La rate, énormément tuméfiée, comprimait la matrice avec son bord inférieur et antérieur, dont l'extrémité atteignait jusque dans le détroit inférieur. » Il est à remarquer que, dans un accouchement antérieur, Luigi Scerra, en introduisant sa main dans l'utérus, avait trouvé la tête enclavée entre le pubis et la rate qui comprimaient cette partie fœtale de haut en bas. Or, comme l'épaule se présentait en première position, il souleva la rate avec la main droite, en même temps qu'il écartait la tête avec la main gauche

(1) Jolly, *Arch.*, 1868, 6e série, t. XII, p. 439.

(2) M'Clintock, *Dublin quart. Journ.*, t. XXIV, p. 450, 1857.

déjà placée dans l'utérus et ramena à une position ordinaire le fœtus qui fut heureusement expulsé (1). La malade survécut, mais un an après, étant devenue de nouveau enceinte, elle mourut cinq jours après le commencement des douleurs. Luigi Scerra, appelé au dernier moment par la sage-femme qui assistait cette malade, n'arriva que pour constater la mort. Ayant pratiqué l'opération césarienne dans l'espoir de sauver l'enfant, il le trouva privé de vie dans la cavité abdominale.

**Passage du fœtus dans la cavité abdominale.** — Lorsque la rupture utérine est considérable, il peut arriver que l'œuf tout entier ou une partie du fœtus s'engagent dans le péritoine, et que l'autopsie fasse reconnaître leur présence dans cette cavité.

Deux observations, celles de Stoltz et de Vaudin de Jersey, nous montrent l'œuf entier passé dans l'abdomen.

Stoltz trouva le fœtus dans la cavité abdominale, placé dans l'attitude qu'il a d'ordinaire au sein des membranes; mais on ne le voyait qu'à travers un kyste transparent, couvert çà et là de lames de sang caillé noir. Après avoir écarté les anses intestinales, il fut aisé de découvrir que ce kyste n'était autre chose que l'œuf lui-même, lequel avait traversé tout entier, et sans que les membranes se fussent rompues, une déchirure de l'utérus. Le fœtus parfaitement à terme, volumineux même, du sexe masculin, était situé en troisième position du crâne (occipito-postérieure gauche). Le sommet reposait sur le placenta, dont la partie antérieure détachée de la matrice était pendante dans le vagin. Stoltz fait remarquer dans ce cas que le placenta implanté sur le col et bouchant son orifice a bien pu être la cause de la rupture (2).

Dans le cas publié par Vaudin de Jersey, le fœtus tout entier, au milieu de la masse intestinale, était à terme, bien conformé, très-gros, et pesait 12 à 13 livres. Le placenta, expulsé de l'utérus, était tombé dans la cavité du bassin; il était entier et sans lacération. Le cordon faisait trois tours autour du cou de l'enfant. Les lèvres, la face, le cou, au-dessus de la constriction, étaient livides et très-congestionnés (3).

Sur une femme qui succomba à l'Hôtel-Dieu de Paris en 1689, Saviard, cité par Dezeimeris (4), vit, après avoir ouvert les téguments du ventre, l'enfant mort hors de la matrice, ayant les pieds sur l'estomac de sa mère, et les mains et le visage appuyés sur la matrice, comme s'il eût dormi couché sur le ventre. Les intestins de cette femme étaient tout rongés et les graisses de l'épiploon toutes pourries et très-puantes... L'ouverture, par où l'enfant était entré dans la capacité du ventre, se trouva dans le vagin, un travers de doigt au-dessous de l'orifice interne de la matrice.

(1) Luigi Scerra, *Il Filiatre Sebezio*, février 1835.
(2) Stoltz, *Gaz. méd.*, 1850, p. 383.
(3) Vaudin de Jerzey, *The Lancet*, 30 sept. 1854, t. II, p. 373.
(4) Dezeimeris, *Arch.*, 1827, 1re série, t. XV, p. 317.

Au lieu d'être entièrement sorti de l'utérus, comme dans les cas précédents, le fœtus peut n'être engagé qu'en partie dans la cavité de l'abdomen.

Dans une observation communiquée par Thibault, chirurgien distingué de Rouen, à l'Académie royale des sciences de cette ville, et transmise par Lecat, secrétaire de l'Académie, au rédacteur du *Journal de mdecine,* qui l'inséra dans le numéro de novembre 1754, il est fait mention d'une femme qui périt en moins de trois heures des suites d'une rupture utéro-vaginale.

L'opération césarienne ayant été pratiquée après la mort dans le but de sauver l'enfant, « quelle fut ma surprise, dit Thibault, lorsque après avoir ouvert les téguments, je vis le derrière d'un enfant se présenter à nu, sans que j'eusse ouvert l'utérus. Il était étendu de toute sa longueur, un peu obliquement, tout le corps du côté droit et la tête toujours dans la même position où je l'avais remarquée pendant le travail; c'est-à-dire que sa tête était restée comme enclavée dans le vagin, directement sous l'arcade des os pubis. Tout le reste de son corps, porté sur les intestins de la mère, nageait dans un bain de sang très-liquéfié; il avait sous lui son arrière-faix, qui était très-ample et garni d'un cordon très-long. Cet enfant était sans vie, très-gros et pesait *plus de vingt livres?* Je remarquai à sa tête la même impression qu'ont ordinairement les enfants, lorsqu'ils se trouvent pressés par l'arcade du pubis; son scrotum était livide et tuméfié. Je passai ensuite à l'examen de la matrice, qui était appuyée sur le côté gauche, et opposée à l'ouverture que j'avais faite pour l'extraction de l'enfant. Ce viscère était plus gros que la plus forte tête humaine, son corps et ses trompes étaient sans rupture, ce ne fut qu'à l'union de son orifice avec le vagin, postérieurement, que je trouvai une large rupture par laquelle tout le corps de l'enfant, ainsi que l'arrière-faix, avaient pu pénétrer dans la cavité du ventre. Toute la substance de la matrice était spongieuse; sa capacité contenait quelques restes de membranes, et un peu de sang caillé. Je reconnus enfin que le placenta avait eu ses adhérences à toute la circonférence interne de cet organe. La cavité utérine aurait à peine contenu le poing d'un homme (1). »

Un autre cas non moins intéressant, recueilli en 1828 par Haime de Tours et relatif à une rupture utéro-vaginale qui permit le passage du fœtus dans la cavité de l'abdomen, nous montre également la tête de l'enfant retenue entre les lèvres de la déchirure, tandis que le corps était en contact avec les viscères abdominaux. Les pieds appuyaient sur l'estomac et le foie maternels, les fesses et les lombes occupaient la région iliaque gauche. Ce fœtus offrait des vices de conformation remarquables qui n'avaient pas été sans influence sur la production de l'accident. La tête était très-volumineuse. Il était non-seulement affecté d'hydrocéphale, mais il avait encore un spina-bifida de la portion lombaire de la colonne vertébrale. Cette colonne était de plus fortement courbée en avant, le thorax bombé dans la même direction; enfin les

(1) Thibault, *Journ. de méd.*, n° de novembre 1754.

membres étaient contournés d'une manière tout à fait défectueuse. Le col de l'utérus était déchiré à sa partie inférieure, postérieure et latérale gauche. Cette déchirure intéressait toute la partie correspondante du vagin dans une grande étendue (1).

Dans un cas emprunté à la thèse de Villeneuve sur les vices de conformation du bassin (2), il y eut également passage incomplet du fœtus dans l'abdomen. La tête seule était restée incluse dans la matrice. Voici le passage relatif à la position qu'occupait l'enfant :

« L'ouverture de l'abdomen ayant été pratiquée dans le but d'en extraire l'enfant vivant, celui-ci se présenta à nu, après l'incision des parois abdominales ; il est mort, placé de manière que la tête occupe le détroit supérieur, l'occiput derrière la cavité cotyloïde droite et le front devant la symphyse sacro-iliaque gauche, avec une inclinaison telle que le pariétal gauche se présentait de champ à l'aire du détroit supérieur, tandis que le droit était arrêté et fortement déprimé, dans sa partie supérieure, par l'angle sacro-vertébral. Le tronc du fœtus occupait la partie antérieure du côté gauche de l'abdomen ; l'utérus était refoulé en arrière et à droite. Cette saillie qui, à travers les parois abdominales, avait été prise pour une des lèvres de la matrice rupturée, était formée par le rebord inférieur de l'hypochondre gauche de l'enfant. Celui-ci était extérieur à la matrice depuis les extrémités inférieures jusqu'au col ; la tête seule y était renfermée. La rupture avait son origine à la réunion du col de l'utérus au vagin et se dirigeait du côté gauche, de la saillie sacro-vertébrale vers la saillie supérieure ; elle avait une étendue de 6 pouces. Le bassin de la mère ne présentait que 2 pouces 3/4 au détroit supérieur, dans son diamètre sacro-pubien. »

Dans une observation d'Aveling, déjà citée, l'autopsie fit reconnaître que l'extrémité inférieure droite tout entière de l'enfant faisait saillie dans la cavité abdominale à travers une déchirure de l'utérus. La rupture était placée sur la partie antérieure et supérieure du corps de la matrice et n'était pas assez large pour permettre à l'enfant de passer à travers elle sans qu'on l'élargît par le couteau. Une très-petite hémorrhagie avait eu lieu. L'enfant était un garçon très-vigoureux (3).

Symptômes et diagnostic. — Quelques auteurs, au dire de Churchill, ont signalé des symptômes *prémonitoires* des ruptures utérines. L'expression est défectueuse. Il existe, dans certaines pyrexies, des phénomènes prodromiques à peu près constants qui nous avertissent de l'explosion prochaine de la maladie. Rien de semblable en ce qui concerne les ruptures de la matrice. Il n'y

(1) Haime, de Tours, *Journ. de méd.*, décembre 1829. — *Arch.*, 1830, 1re série, t. XXII, p. 121.

(2) Villeneuve, thèses de Montpellier, 1830, n° 53, p. 5.

(3) Aveling, *Medical Times*, t. II, p. 502, 1859.

a point de signes ni constants, ni même probables, qui nous permettent de pressentir ce formidable accident. Tout au plus, la connaissance de certains antécédents, tels que des accouchements antérieurs laborieux, ou l'existence actuelle d'accès éclamptiques, ou la coïncidence de contractions utérines très-violentes avec un bassin étroit, devraient-elles éveiller des craintes relativement à l'éventualité d'une déchirure utéro-vaginale. Ces inquiétudes se fortifieraient encore si la femme avait éprouvé ce genre de lésion à son dernier accouchement.

Quant aux symptômes de la rupture elle-même, nous les étudierons séparément pendant la grossesse et pendant le travail.

**1° Ruptures pendant la grossesse.** — Quand l'époque de la gestation est peu avancée, les symptômes de la rupture utérine sont loin de porter avec eux le caractère de l'évidence.

La douleur qui se manifeste au moment de l'accident, d'abord vive, aiguë, *angoissante* suivant Desormeaux, revêt le caractère d'une crampe, suivant Roberton (*crampy pain*).

Dans un cas rapporté par Moulin (1), la malade ressentit tout à coup, en valsant, un craquement assez fort dans le bas-ventre et tomba presque aussitôt en syncope. Mais Paul Dubois fait remarquer avec raison que des douleurs fixes, plus ou moins intenses, peuvent exister dans un point déterminé de l'utérus sans qu'aucune rupture survienne pendant la grossesse. C'est donc un signe infidèle, bien que son existence doive éveiller l'attention.

La sensation d'engourdissement et le calme qui succèdent à cette première atteinte n'ont pas une valeur séméiotique beaucoup plus grande, l'intermittence étant, comme on sait, la loi de tous les phénomènes douloureux.

Le bruit de déchirement accusé par les malades, et quelquefois même perçu par les assistants, est beaucoup plus rare pendant la grossesse que pendant le travail. L'écoulement de sang par le vagin peut manquer. D'une autre part, les résultats fournis par l'exploration vaginale et rectale sont fort incertains.

Il est donc bien difficile, sinon impossible, de poser le diagnostic d'une rupture utérine à une époque peu avancée de la gestation. Car, en admettant la réunion de tous les signes précédents et leur accentuation bien marquée, il resterait à établir, suivant Paul Dubois, la distinction, peu importante à la vérité, entre une rupture de l'utérus proprement dite et celle du kyste gestateur d'une grossesse extra-utérine interstitielle ou tubaire.

Vers la fin de la grossesse, le diagnostic de la rupture utérine présentera des difficultés beaucoup moins insurmontables si, aux phénomènes symptomatiques que nous avons énumérés, viennent s'ajouter un certain nombre de signes que nous apprécierons tout à l'heure en parlant des ruptures pendant

(1) Moulin et Guibert, *Arch.*, 1825, t. IX, p. 383.

le travail, à savoir : l'affaissement subit de la région hypogastrique, la déformation du ventre, la saillie facilement perceptible de certaines parties fœtales à travers les parois de l'abdomen, etc., etc.

**2° Ruptures pendant le travail.** — La douleur est, pendant le travail comme pendant la grossesse, le premier phénomène qui appelle l'attention. Ses caractères principaux sont la soudaineté et une acuité intolérable. En parcourant les observations nombreuses que nous avons rassemblées pour la composition de cet article, nous voyons qu'un grand nombre de malades traduisent la sensation de souffrance qu'elles éprouvent par des expressions très-énergiques : *On m'a tuée* (Moulin et Guibert) ; *quelque chose m'a crevé dans le corps* (John Dunn) ; *j'ai quelque chose de rompu dans la matrice* (Vaudin de Jersey) ; *j'ai senti un craquement dans le ventre* (Luigi Scerra) ; *blessée comme par un poignard* (Molitor de Salem). De telles paroles, s'échappant de la bouche des malades à un moment déterminé, ont une grande signification.

Cependant, il ne faudrait pas croire qu'on est toujours averti du moment où se fait la déchirure par l'explosion d'une douleur subite, aiguë, intolérable.

Au lieu de cette manifestation brusque et instantanée d'une souffrance horrible, les malades peuvent ressentir, pendant une partie de la durée du travail, des douleurs violentes et continuelles (Saviard, Douglas, Bluff), douleurs qui revêtent des caractères différents, celui de coliques (Douglas, Goldson), celui de spasmes (Goldson, Ozanam), spasmes de la matrice (Goldson), spasmes de l'un des pieds (Ozanam, Goldson).

Dans quelques cas, la déchirure utérine se fait silencieusement : ni douleurs, ni plaintes, ni crise. Et si la malade succombe, comme il arrive le plus habituellement, on est étonné de constater à l'autopsie une rupture qui n'avait pas même été soupçonnée.

La douleur, quand elle se produit soudaine, suraiguë, intolérable, arrache d'ordinaire à la malade un cri perçant et peut s'accompagner d'un bruit de déchirement perceptible non-seulement pour la femme, mais pour les assistants. Je ne parlerais pas de la perception de ce bruit à distance, si je ne l'avais pas trouvée notée dans l'observation d'Ozanam de Milan (1). Mais je dois ajouter qu'aucune autre observation, parmi celles que j'ai pu rassembler, ne mentionne cette circonstance, quelque peu invraisemblable. Dans nombre de cas, les auteurs ont confondu la sensation avec le bruit de déchirement, choses très-distinctes.

La douleur engendrée par la déchirure donne lieu souvent à la syncope, ainsi que le prouvent les observations de Guibert et de Francis White. Quelquefois, comme dans le fait rapporté par Guillemeau, c'est la syncope qui ouvre la scène. La face pâlit, les lèvres se décolorent, les traits s'altèrent,

(1) Ozanam, de Milan, *Journ. gén. de méd.*, t. XLI, p. 89.

expriment la souffrance et l'anxiété, le pouls devient petit, rapide, inégal, la respiration fréquente, embarrassée, suspirieuse; il y a des palpitations, un malaise vers le cœur, des troubles de la vue, des tintements d'oreille, un refroidissement de la surface du corps.

La mort peut suivre de très-près cet état syncopal (Bluff). Mais, le plus souvent, les malades reprennent connaissance, et un calme perfide (Haime de Tours) succède à ces symptômes alarmants; parfois même une douce sensation de chaleur (Paul Dubois) se répand dans l'abdomen. Mais bientôt de nouvelles douleurs apparaissent, déterminées, soit par le retour des contractions utérines, un instant suspendues, soit par l'engagement à travers la plaie utérine de quelque partie de l'œuf, soit par le degré plus ou moins grand d'irritation qu'éprouve la séreuse péritonéale déchirée et envahie. Alors surviennent des hoquets, des nausées, des vomissements d'abord alimentaires, puis muqueux ou bilieux, puis noirs, marc de café (John Dunn). Plus tard se développent tous les symptômes de la péritonite généralisée, le ventre se météorise (Guibert, Ozanam, Murphy) et les malades succombent dans le collapsus (Meachan, Vaudin de Jersey), l'adynamie fébrile (Lachapelle) ou les convulsions (Paul Dubois).

Tous les auteurs classiques (Desormeaux, Paul Dubois, Cazeaux) et un grand nombre d'observateurs (Luigi Scerra, Haime de Tours, Molitor de Salem, Saviard, Radford, Lachapelle, etc.), mentionnent la suspension du travail parmi les symptômes caractéristiques de la rupture de l'utérus. Dans un mémoire qu'il a publié sur cette question (1), l'un de mes anciens internes, Jolly, a rassemblé 23 observations tendant à établir que la cessation des contractions utérines, après une rupture de l'utérus, n'est pas un fait aussi constant que le ferait supposer la lecture des auteurs modernes. Sans parler des cas où, après la production de l'accident, on voit encore quelques douleurs faibles, irrégulières et éloignées, il est un certain nombre de faits dans lesquels la matrice, conservant son énergie, continue à remplir ses fonctions jusqu'à la terminaison, soit naturelle, soit artificielle de l'accouchement. On conçoit que cette circonstance obscurcisse le diagnostic et commande la plus grande attention.

Quelle est la cause de cette persistance des contractions utérines dans un certain nombre de cas, et de la cessation totale du travail dans la plupart des autres? Cette cause est complexe et multiple. Le siége de la déchirure, sa direction, son étendue, la violence plus ou moins grande de la douleur et l'ébranlement nerveux qui en résulte, le passage du fœtus dans l'abdomen ou sa présence dans la cavité utérine constituent autant de facteurs dont il importe de tenir compte pour la solution du problème.

Connaissant le rôle considérable que joue dans la contraction le fond de l'utérus par rapport au segment inférieur, peut-on admettre que le siége de

(1) Jolly, *Arch. de méd.*, 1868, 6e série, t. XII, p. 287.

la rupture sera une chose indifférente au point de vue de la continuation ou de la cessation des douleurs?

Est-il admissible qu'une rupture de 3 à 4 centimètres d'étendue aura pour arrêter les contractions le même pouvoir que celle qui intéressera toute la hauteur de l'utérus? Le peu que nous savons de la direction des divers plans de fibres de la matrice ne nous permet-il pas de prévoir que les contractions pourront persister ou se suspendre suivant que la solution de continuité affectera telle ou telle direction? Peut-on douter de l'influence qu'exercera à cet égard la présence du fœtus dans la cavité utérine ou son passage dans l'abdomen, et Baudelocque n'était-il pas parfaitement fondé dans son dire lorsqu'il soutenait que l'enfant resté dans l'utérus, l'irrite, l'agace et le pousse à se contracter jusqu'à ce qu'il se soit vidé de son contenu? Enfin peut-on méconnaître que la stupeur ou l'ébranlement nerveux déterminés par la violence de la douleur ne puissent, en produisant l'état syncopal, paralyser, au moins temporairement, l'action de l'utérus?

Sans nul doute, chacune de ces causes, considérée isolément, ne saurait servir de base à une explication satisfaisante du fait qui nous occupe, et si l'on prétendait élever l'une quelconque d'entre elles à la hauteur d'une théorie, les faits cliniques viendraient en foule lui donner un démenti. Mais si l'on fait entrer en ligne de compte les différents éléments étiologiques que nous avons énumérés, on sera bien près d'arriver à la possession aussi complète que possible de la vérité.

L'hémorrhagie par les parties génitales externes est, avec la suspension des contractions utérines, un des signes les plus importants de la rupture de la matrice.

Survenant au milieu du travail, cette hémorrhagie, sans emporter nécessairement avec elle l'idée d'une déchirure, est cependant un indice de la plus haute valeur. Souvent considérable (Luigi Scerra, Hutterbly, Vaudin de Jersey), elle peut devenir foudroyante (Guibert). Quelquefois c'est un écoulement d'eau sanguinolente (Copemann), ou de mucosités sanguinolentes (Haime de Tours). Suivant Tarnier, le sang qui s'écoule en pareil cas a un aspect sirupeux, brunâtre, aspect auquel ce dernier auteur paraît attacher une certaine signification diagnostique. Si la rupture n'intéresse que la tunique péritonéale, on conçoit que, comme dans les cas de Francis White et d'Henry Partridge, il n'y ait pas de flux sanguin par la vulve. Toutefois nous pourrions citer un certain nombre d'observations dans lesquelles, malgré une rupture intéressant toutes les tuniques, l'hémorrhagie par les parties génitales externes a manqué.

Ces variétés, relatives à l'existence ou à l'absence de l'hémorrhagie externe, à son abondance, à son aspect, etc., peuvent tenir à des causes très-diverses.

Le flux sanguin sera nul ou peu abondant : 1° quand la déchirure portera sur des parties peu riches en vaisseaux, telles que le col ou son voisinage; 2° lorsqu'une partie fœtale engagée à travers la plaie exercera une compres-

sion salutaire sur les vaisseaux divisés de la solution de continuité; 3° enfin, quand, l'œuf passant tout entier dans l'abdomen, l'utérus deviendra le siége d'une rétraction assez énergique pour oblitérer les orifices vasculaires devenus béants.

L'hémorrhagie acquiert au contraire son maximum d'intensité : 1° dans les cas où la rupture a pour siége le lieu d'insertion du placenta; 2° dans ceux où, la rupture portant sur un point autre que ce lieu d'insertion, le placenta a été décollé; 3° dans les cas où l'inertie de la matrice s'oppose à l'oblitération des vaisseaux déchirés.

La rupture de la poche des eaux, lorsqu'elle coïncide avec celle de l'utérus, explique ces flux séro-sanguinolents constatés par plusieurs auteurs.

Quant à l'aspect brunâtre, sirupeux, il semble produit par une certaine altération du sang ou par le mélange de matières putrides, sanieuses, avec le liquide sanguin. C'est au moins ce qui nous a paru résulter de l'analyse des observations de Boër et d'Ozanam de Milan.

L'étude des lésions cadavériques nous a appris que l'hémorrhagie peut être aussi souvent interne qu'externe, que l'épanchement sanguin peut s'opérer dans la cavité du péritoine ou dans le tissu cellulaire extra-péritonéal, dans le dédoublement des ligaments larges, remplir le petit bassin et filtrer vers la fosse iliaque ou la région lombaire.

On n'est habituellement averti de ces hémorrhagies internes que par les phénomènes généraux qui accompagnent les vastes effusions de sang, décoloration profonde de la peau et des muqueuses, accélération et petitesse du pouls, refroidissement de la surface tégumentaire, troubles de la vue et de l'ouïe, tendance syncopale, etc. La mort arrive dans ces cas avant que la réplétion du bassin et la résistance des parois pelviennes opposent une digue à l'écoulement du sang.

Coïncidemment avec ces épanchements sanguins pelvi-abdominaux, on peut observer un symptôme sur lequel M'Clintock a appelé l'attention dans sa communication à la Société obstétricale de Dublin (1). Ce symptôme est un état emphysémateux de la paroi hypogastrique. C'est à l'aide de la palpation et surtout du stéthoscope que M'Clintock, Montgomery et plusieurs élèves présents, ont constaté une crépitation emphysémateuse limitée aux régions iliaque et sus-pubienne. M'Clintock en inféra que l'air avait trouvé passage à travers quelque déchirure du canal génital. Il agit d'après cette conclusion et délivra la femme au moyen de la crâniotomie. La malade ayant succombé, on trouva le ligament large gauche emphysémateux, l'utérus et le péritoine déchirés du même côté et une quantité considérable de sang répandu dans l'abdomen. Sur une malade qui a succombé dans mon service aux suites d'une rupture utérine et dont l'observation a été recueillie par mon ancien interne Jolly, on se rappelle que l'autopsie nous avait révélé, sur le côté

(1) M'Clintock, *Dublin Quarterly Journal*, 1857, t. XXIV, p. 450.

déchiré de l'utérus, une tumeur étendue jusqu'à la fosse iliaque et formée par un mélange de sang et de gaz. La pression sur cette tumeur déterminait de la crépitation gazeuse. La sensation d'un emphysème, la perception du bruit spécial auquel il peut donner lieu, constituent donc des signes précieux pouvant acquérir une certaine valeur dans les cas où le diagnostic de la rupture est difficile.

Les épanchements sanguins pelvi-abdominaux peuvent encore donner lieu à la formation d'une tumeur plus ou moins appréciable dans la région hypogastrique et susceptible d'acquérir, suivant les conditions où elle se serait produite, une certaine valeur séméiotique. Dans un cas observé par Tarnier et cité par Jolly (1), la tumeur formée par du sang pur occupait la région hypogastrique et ressemblait tellement à la vessie qu'on la prit pour elle, bien que le cathétérisme n'eût amené ni écoulement d'urine, ni affaissement de la tumeur. C'est donc un signe qu'il faudrait rechercher toutes les fois qu'on soupçonne une rupture de la matrice.

Aux symptômes qui précèdent il faut joindre les signes fournis par l'inspection et la palpation du ventre, et par le toucher vaginal.

Lorsque le fœtus est passé en totalité ou en partie dans la cavité péritonéale, un coup d'œil jeté sur la paroi abdominale antérieure fait constater sa déformation et son aplatissement. Il est vrai que cette déformation et cet aplatissement ne sont pas de longue durée, car il arrive souvent, comme dans le cas observé par Guibert, que le ventre se développe bientôt après et acquiert parfois même un volume énorme.

La palpation abdominale permet encore de reconnaître, si l'on n'est pas déjà trop éloigné du moment de l'accident, l'inégalité du globe utérin, la saillie plus distincte et plus saisissable des parties fœtales à travers la paroi abdominale antérieure (P. Dubois), une activité et une énergie insolite des mouvements de l'enfant (Copemann), bientôt suivies de son immobilité complète (Molitor de Salem), et enfin une très-vive douleur sur l'un des côtés de l'utérus, surtout celui qui correspond à la déchirure.

Les renseignements fournis par le toucher vaginal ne sont pas moins précieux.

Si le fœtus est encore dans la matrice, on constatera que la partie fœtale qui se présentait est remontée et devenue mobile ; le doigt fera écouler un peu de sang ; rarement pourra-t-il atteindre jusqu'au siége de la déchirure et en apprécier la direction et l'étendue.

Si l'œuf est passé dans l'abdomen, le doigt explorateur permettra de reconnaître que l'utérus est déjeté latéralement et son orifice rétracté ; il pourra sentir une des parties fœtales située en dehors de la matrice et déprimant la partie supérieure du vagin. En pénétrant dans la cavité utérine, il la trouvera plus ou moins effacée, et, s'il peut s'élever à une hauteur suffisante, il sen-

(1) Jolly, *Arch.*, 1868, 6e série, t. XII, p. 303.

tira soit quelque partie fœtale restée dans la plaie, soit une ou plusieurs anses intestinales herniées à travers la rupture.

Lorsque la main réussit à s'engager par la crevasse jusque dans l'abdomen, elle rencontre presque inévitablement les intestins ou quelque partie fœtale. Mais les observations citées plus haut prouvent aussi que l'on peut percevoir distinctement certains organes appartenant à la cavité abdominale, tels que : le ligament large et les reins (John Dunn), la paroi antérieure de l'abdomen jusqu'au voisinage des côtes (Molitor de Salem), la région sacro-iliaque (Haime de Tours), le cæcum (observation anonyme recueillie à la Maternité en 1831), etc.

Malgré le soin que nous avons apporté à l'étude des caractères symptomatiques des ruptures de l'utérus, le diagnostic de cette lésion n'en reste pas moins très-difficile, et le nombre des cas serait considérable dans lesquels l'autopsie a révélé des déchirures qui n'avaient pas été soupçonnées pendant la vie.

Les traducteurs de Churchill ont cité une observation empruntée à la pratique de P. Dubois et qui fournit un exemple curieux de l'absence des phénomènes immédiats ordinaires dans les ruptures de l'utérus.

Il s'agit d'une femme qui accouchait pour la troisième fois. La dilatation était presque complète ; mais le bassin rétréci ne permettait pas l'engagement de la tête. P. Dubois termine l'accouchement par une version opérée sans beaucoup d'efforts. La malade succombe le lendemain sans avoir éprouvé aucun phénomène caractéristique, ni craquement interne, ni sentiment de déchirure, ni syncope, ni troubles nerveux, etc. A l'autopsie, on trouve une large ouverture irrégulière comprenant une partie de la face antérieure du vagin, toute la longueur de la face antérieure du col, puis une portion de la partie gauche de l'utérus. P. Dubois a pensé que, dans ce cas, la rupture s'était opérée d'une manière lente, insensible, sourde ; il avait exclu l'idée de toute violence extérieure ; l'accident aurait eu lieu, selon toute probabilité, au moment de la dilatation complète ; car les contractions qui, jusque là, avaient été régulières, se sont alors brusquement suspendues.

L'observation suivante, recueillie dans mon service à la Maternité, présenta également cette particularité, à savoir, que l'autopsie seule révéla l'existence de la rupture utérine.

Obs. XXV. — *Rupture verticale de l'utérus. — Tumeur sanguine avec formation gazeuse dans la duplicature du ligament large correspondant au côté déchiré.* (Observation recueillie par Jolly, interne du service.)

Prudhomme, veuve Humbert, entre à la Maternité le 9 novembre 1867.

Elle a le col encore long et ouvert. Au-dessus de lui, on sent une partie fœtale volumineuse, mollasse en certains points, inégale et présentant un orifice dans lequel on fait pénétrer le bout du doigt ; c'est le siége. Les bruits du

cœur sont perçus au niveau de l'ombilic et à gauche. Une partie ronde, dure, mobile, ressemblant à la tête, occupe l'angle droit de l'utérus.

Le lendemain matin, vers neuf heures, des contractions utérines douloureuses se déclarent. Tarnier voit cette femme à dix heures; il trouve le col presque effacé et ouvert, les membranes entières, et, au-dessus d'elles, le siége qu'il reconnaît à une crête inégale et dure (crête sacrée). Le palper et l'auscultation donnent les mêmes renseignements que la veille.

Après avoir fait mettre la femme à plat sur un lit, Tarnier applique la main droite sur le fond de l'utérus, à droite où est la tête, puis la main gauche vers la partie inféro-latérale droite de l'utérus, et il fait des pressions très-modérées pour ramener la tête en bas, tandis qu'il pousse l'extrémité pelvienne vers le côté gauche de la matrice; ces manœuvres, très-faciles, réussissent à placer le fœtus transversalement, puis il échappe aux mains qui maintiennent ses deux extrémités; alors on palpe de nouveau, et l'on sent la tête à la partie inférieure.

Le toucher vaginal permet ensuite de sentir l'extrémité céphalique aux ouvertures du bassin. Les doigts qui pratiquent le toucher ne ramènent aucune goutte de sang, et la femme, qu'on laisse marcher aussitôt après, n'a pas d'hémorrhagie pendant toute la durée du travail.

Vers trois heures de l'après-midi, les contractions deviennent plus fortes. Peau chaude, pouls à 112, soif ardente. Le col est dans le même état que le matin, mais ses parois sont fermes; la tête est restée au détroit supérieur, en position occipito-iliaque droite postérieure. Les bruits du cœur fœtal sont normaux; mais, bien que les contractions utérines soient fortes et rapprochées, le travail ne fait aucun progrès.

A sept heures et demie du soir, on rompt les membranes, il s'écoule peu de liquide amniotique; après la rupture des membranes, le col s'efface et se dilate; il est complétement dilaté à deux heures du matin et la tête le franchit aussitôt; elle met une heure et demie à traverser le vagin et la vulve.

Le travail pendant lequel les contractions sont restées régulières a duré dix-sept heures.

L'enfant (fille), pesant 3100 grammes, est mort.

La délivrance se fait sans complication; mais, dès ce moment, la malade a le pouls fréquent, la peau chaude et les traits altérés.

11 novembre. — Visage anxieux et crispé, lèvres cyanosées, extrémités refroidies, peau chaude, pouls petit, fréquent, dépressible, respiration haletante, ventre très-ballonné, sensible dans toute son étendue. La malade se plaint de douleurs spontanées qu'elle qualifie de coliques et qu'elle assimile à celles qu'elle a ressenties après tous ses accouchements antérieurs. La pression provoque des douleurs très-vives, surtout dans la région iliaque gauche, et la palpation de l'abdomen est impossible. Ni vomissements, ni diarrhée. Agitation extrême, intelligence conservée; réponse à toutes les questions,

mais d'une voix éteinte. Opium à l'intérieur, dix ventouses scarifiées sur le ventre, cataplasmes laudanisés.

Malgré les moyens employés, les accidents marchent avec une rapidité extrême et la malade succombe ce même jour, vers deux heures de l'après-midi.

*Autopsie.* — Ventre très-ballonné, intestins très-distendus et fortement injectés; pas trace de fausses membranes, mais la cavité péritonéale contient une certaine quantité de sérosité sanguinolente.

Après avoir écarté le paquet intestinal, nous trouvons l'utérus incliné à droite, et sur son côté gauche existe une tumeur volumineuse qui s'étend jusque dans la fosse iliaque; quand on applique la main sur elle, on est frappé de la sensation qu'elle donne; on dirait une vessie pleine d'air, et la pression produit manifestement de la crépitation gazeuse. Cette partie est remplie de caillots noirâtres, mais surtout d'air, et elle s'affaisse aussitôt qu'une incision a donné issue au gaz. Par l'ouverture ainsi faite, on introduit deux doigts dans la cavité utérine. Un examen plus attentif nous fait reconnaître que cette poche est formée par les deux feuillets du ligament large dédoublé. L'épanchement d'air est limité d'un côté par l'insertion aux parois du bassin; en avant, il a décollé le péritoine dans toute la moitié inférieure de la face antérieure de l'utérus et s'arrête sur la ligne médiane.

Les organes génitaux sont enlevés avec le plus grand soin. Le corps de la matrice est parfaitement sain et revenu sur lui-même comme au lendemain de l'accouchement. Son tissu est ferme et résistant; sa surface interne a l'aspect normal, mais sur le côté gauche du col on trouve une déchirure verticale s'étendant de l'orifice interne de l'utérus à l'union du col avec le vagin et ayant de 5 à 6 centimètres de longueur.

Cette rupture est située dans l'espace compris entre le dédoublement du ligament, et communique librement avec la partie signalée plus haut. Les bords de la plaie sont contus, dilacérés et irréguliers. Le col est sain dans tout le reste de son étendue et son tissu a partout la consistance normale. Le vagin est intact. Les autres organes n'ont pas été examinés.

Pronostic. — La rupture de l'utérus est un des plus redoutables accidents qui puissent compliquer l'accouchement. Mais la gravité du pronostic n'exclut pas la possibilité de la guérison. Cette gravité se mesure sur des circonstances très-variables, telles que le siége et l'étendue de la lésion, la perturbation plus ou moins profonde qu'elle jette tout à coup dans l'organisme, les complications diverses qu'elle entraîne, hémorrhagie, hernie intestinale à travers la plaie, etc., les opérations qu'elle nécessite, version, forceps, céphalotripsie, gastrotomie, et enfin les accidents consécutifs auxquels elle peut donner lieu, métrite, phlébite, péritonite, etc.

L'ébranlement produit par la rupture peut être tel que la malade succombe

aussitôt après l'accident. Parmi un grand nombre d'exemples que je pourrais citer, je mentionnerai la femme observée par Bluff, laquelle pousse un grand cri, vomit plusieurs fois et meurt (1).

Pour n'être pas aussi subite, la mort n'en est pas moins généralement très-rapide, comme le prouvent les relevés suivants : « Parmi les malades de Clarke, une meurt sans être accouchée, une en quatre heures, une en vingt heures, deux en vingt-quatre heures, et une en trente heures.

Sur les malades de Ramsbotham, trois meurent aussitôt après leur délivrance, deux une heure après, une dans les trois jours qui suivent l'accouchement.

Quatre malades de Collins meurent immédiatement après l'accouchement, une deux heures après, trois quatre heures après, une dix heures, deux quatorze heures, et une vingt-cinq heures après.

Une malade de Churchill est morte en cinq minutes, sans être accouchée (2).

Le siége et l'étendue de la rupture sont des éléments très-importants du pronostic.

Les ruptures limitées au col sont les moins graves de toutes, d'abord parce qu'elles portent sur la partie de l'utérus la moins riche en vaisseaux; en second lieu, parce qu'elles sont moins susceptibles que celles du corps de suspendre le travail de l'accouchement.

Les ruptures du corps de la matrice, mais surtout celles qui intéressent le lieu d'insertion du placenta, sont les plus dangereuses par les hémorrhagies toujours considérables qu'elles déterminent et l'obstacle qu'elles apportent aux contractions utérines.

Il va de soi que, plus l'étendue de la rupture est grande, plus ses conséquences seront graves, et l'existence de la malade menacée.

L'hémorrhagie donne lieu à un double danger : 1° celui de l'épuisement rapide qui accompagne toutes les grandes pertes de sang; 2° celui des épanchements sanguins pelvi-abdominaux, lesquels détermineront inévitablement, en tant que corps étrangers, des inflammations ultérieures plus ou moins intenses.

La péritonite est une conséquence inévitable du passage du fœtus dans l'abdomen. Mais elle est également à craindre par le seul fait de la rupture utérine, quand la séreuse a été intéressée dans une certaine étendue. La plaie péritonéale devient alors le siége d'un travail phlegmasique qui peut toujours se propager à la séreuse tout entière et devenir une cause de mort. C'est au développement de cette inflammation qu'il faut attribuer le météorisme, les vomissements, l'altération des traits, la prostration, la fièvre intense, etc., notés par les auteurs dans un si grand nombre de cas.

(1) Bluff, *Journ. de Siebold*, 1835, t. XV, p. 290.
(2) Churchill, *Mal. des femmes*, trad. franç. Paris, 1866, p. 870.

Les manœuvres obstétricales et les opérations graves nécessitées par le passage d'une partie ou de la totalité de l'œuf dans l'abdomen ajouteront encore au danger de ces inflammations pelvi-abdominales.

La hernie de l'intestin à travers la plaie utérine serait à elle seule une cause rapide de mort, si l'art n'intervenait en temps opportun pour repousser dans le ventre les anses intestinales engagées dans la solution de continuité de la matrice.

Malgré tous les dangers auxquels exposent les ruptures utéro-vaginales, cette lésion terrible peut guérir, avons-nous dit. Osiander et Velpeau ont cité plusieurs cas de guérison. Duparcque en a rassemblé quatre empruntés aux auteurs français. Ramsbotham en rapporte trois, Collins et M'Keever chacun deux; Heister, Spiering, Peu, James Hamilton, J. Clarke, Douglas, Labatt, Frizell, Ross, Kite, Powell, Birch, Smith, Mac Intyre, Hendrie, Brook, Davis, Church, Stobo, Henschell de Breslaw, Robiquet, Paterson et Neill, chacun un.

Dans le cas d'Henschell de Breslaw, il y avait eu prolapsus de la matrice pendant le travail, à tel point que le segment inférieur de l'utérus sortant de la vulve s'était placé entre les cuisses, où il représentait un gros cylindre de six pouces de long sur deux pouces de large, terminé inférieurement par un orifice à bords très-épais, plus grêle du côté du pubis qu'à sa partie la plus déclive, et offrant plusieurs taches livides à sa surface. Le forceps dut être appliqué, et c'est pendant cette application qu'une déchirure s'opéra dans la partie supérieure du cylindre utérin. La réduction de l'organe fut opérée aussitôt après l'accouchement, les suites de couches furent assez bonnes, malgré une suppuration lochiale assez longue, et la malade se rétablit au bout d'un mois (1).

La malade de Douglas présenta cette particularité intéressante que l'accoucheur dut aller chercher dans le ventre à travers la plaie utéro-vaginale l'arrière-faix qui s'était engagé dans la cavité péritonéale et qui dut être détaché des intestins avec lesquels il était comme agglutiné. Une entérite violente s'ensuivit, mais la guérison eut lieu au bout de quarante jours (2).

Chez la malade de Robiquet, la guérison eut lieu, malgré une rupture utérine assez large pour laisser passer la main et malgré la hernie d'une masse considérable d'intestins. La réduction put être faite assez heureusement pour que l'utérus, se contractant aussitôt après, empêchât la reproduction de la hernie (3).

Dans le cas observé par Paterson, il y avait accouchement de jumeaux. Le premier enfant avait été extrait par la version précédée d'une application infructueuse de forceps. En introduisant de nouveau la main pour détacher le placenta, Paterson reconnut qu'il y avait un autre enfant et que les intes-

(1) Henschell de Breslaw, *Journ. de Siebold*, t. VIII, p. 317.

(2) Douglas, *Arch.*, 1827, 1re série, t. XV, p. 329.

(3) Robiquet, *Gaz. méd.*, 1846, p. 996.

tins avaient pénétré dans l'utérus. Il pratiqua encore la version pour amener le deuxième enfant. En explorant plus attentivement l'utérus, il sentit deux grandes ouvertures s'étendant le long de la partie antérieure du corps et séparées par une bande de tissu musculaire. Pendant qu'il faisait la version du deuxième enfant, il plaça la main sur l'abdomen et sentit la tête passer à travers la déchirure utérine. Malgré cet incident de l'opération, malgré la formation de deux vastes collections purulentes qui s'ouvrirent pendant les suites de couches, l'une entre l'ombilic et le pubis, l'autre à droite au-dessous des fausses côtes, la guérison eut lieu (1).

L'observation de Neill, médecin américain, est plus remarquable encore. Car la rupture utérine était énorme, le fœtus passé dans l'abdomen, et l'on dut procéder à la gastrotomie. L'opérateur put facilement passer les deux mains à travers l'ouverture artificielle, pour extraire l'enfant qui était mort et hydrocéphale et le placenta, puis il retira le sang, soit fluide, soit coagulé, qui s'était épanché dans la cavité abdominale. L'incision fut réunie ensuite par cinq sutures. Un mois après, la malade était parfaitement rétablie (2).

*Traitement.* — Les indications à remplir varient suivant que la rupture a lieu au commencement ou à la fin de la grossesse ou pendant le travail.

Pendant les premiers mois de la grossesse, tous les praticiens sont d'accord pour abandonner la malade aux ressources de la nature, en ayant soin toutefois de combattre les accidents nerveux, hémorrhagiques ou inflammatoires auxquels pourrait donner naissance la rupture utérine.

Pendant les derniers mois de la grossesse, l'extraction du fœtus doit être pratiquée, surtout s'il est vivant. Quand le col n'est pas dilaté, la délivrance immédiate est impossible. La dilatation forcée du col, les débridements multiples, la gastrotomie, ont été proposés en pareil cas. Mais les dangers attachés à l'emploi de ces moyens sont tels qu'on devra toujours leur conserver leur caractère de ressources ultimes.

Pendant le travail, l'extraction est impérieusement indiquée comme ayant un double but : arrêter l'hémorrhagie en favorisant la rétraction de l'utérus, soustraire au contact d'un corps étranger les organes que son contact enflammerait inévitablement.

Les statistiques de Trask sont favorables à l'accouchement immédiat.

Sur 154 femmes accouchées artificiellement, 97 sont mortes et 57 ont survécu.

Sur 31 accouchées naturellement, 20 sont mortes, 11 ont guéri.

Six femmes, sur lesquelles l'accouchement artificiel fut tenté et échoua, moururent toutes sans exception.

En comparant les femmes accouchées artificiellement et celles qui furent

(1) Paterson, *Association medical Journal*, décembre 1854.

(2) Neill, *The medical Examiner*, sept. 1854 (*Gaz. méd.*, 1856, p. 113).

abandonnées à la nature, on compte 37 pour 100 de guérisons parmi les premières, 27 pour 100 seulement chez les secondes.

Quant aux femmes qui ont succombé à la rupture, celles qui ont été accouchées ont survécu vingt-deux heures, les autres neuf heures au plus.

Le mode d'accouchement variera suivant les circonstances. Paul Dubois distingue les trois cas suivants : 1° l'enfant est resté en place; 2° il est en partie passé dans la cavité péritonéale; 3° il y est passé tout entier.

Dans le premier cas, forceps ou version, si le bassin est bien conformé; céphalotripsie s'il est vicié et l'enfant mort ou déjà fort compromis; gastrotomie si le fœtus est vivant.

Dans le second cas, forceps, si la tête est restée dans l'utérus et pas trop élevée; extraction par les pieds si la tête se présente ou n'est point accessible au forceps. Ne pas hésiter, suivant le conseil de P. Dubois, à aller chercher les pieds jusque dans la cavité du péritoine, à travers la plaie utérine, dût-on agrandir volontairement cette dernière.

Dans le troisième cas, tenter encore d'introduire la main à travers la crevasse, si celle-ci est assez large, si l'organe utérin n'est pas trop fortement rétracté, et enfin si le bassin n'est pas trop étroit pour laisser passer l'enfant ou même la main. Il est bien entendu que cette manœuvre devrait être suivie d'une réintroduction de la main par la solution de continuité pour extraire le placenta ou les caillots qui pourraient se trouver dans la cavité péritonéale, et pour rétropulser les anses intestinales qui tendraient à s'engager entre les bords de la déchirure.

Que si l'enfant et les annexes ne pouvaient être extraits par cette voie, il n'y aurait de ressource que dans la gastrotomie. Le nombre relativement assez grand de succès qu'on a obtenus par cette opération est loin d'être aussi encourageant qu'on pourrait le supposer au premier abord, attendu qu'on ne néglige presque jamais de publier les cas de guérison, tandis qu'on s'abstient assez volontiers de faire connaître les cas malheureux.

Le traitement des complications, métrorrhagie, péritonite, suppurations pelviennes, etc., sera celui que nous avons indiqué en traitant de chacune de ces affections.

---

# CHAPITRE III

## MÉTRORRHAGIES PUERPÉRALES.

Les métrorrhagies puerpérales comprennent les hémorrhagies dont l'utérus peut devenir le siége pendant la grossesse, pendant le travail et après la délivrance. Les nombreux travaux qui ont été publiés sur cette question témoi-

gnent de l'importance que les accoucheurs ont attribuée de tout temps à ce phénomène pathologique. Le danger que font courir les hémorrhagies utérines à la mère comme à l'enfant ne pouvait échapper à personne. Mais il est une partie de ce sujet qui nous intéresse spécialement, c'est celle qui comprend les métrorrhagies secondaires ou post-puerpérales. Leur étiologie spéciale, leur signification diagnostique et pronostique, l'influence considérable qu'elles peuvent exercer sur l'état actuel comme sur la santé ultérieure de la femme, leurs conséquences possibles et leur traitement leur assurent une place légitime et très-large à côté des autres variétés d'hémorrhagies puerpérales.

Pour ne pas multiplier les divisions, et éviter des redites fatigantes, nous scinderons notre sujet en deux parties seulement : hémorrhagies pendant la grossesse et pendant le travail, hémorrhagies après l'accouchement, ces dernières comprenant les hémorrhagies qui succèdent immédiatement à la délivrance et celles qui se produisent un certain temps après dans le cours de l'état de couches.

### A. Métrorrhagies pendant la grossesse et pendant le travail.

Étiologie. — Les causes qui président à la production de ces métrorrhagies sont, les unes prédisposantes, les autres déterminantes.

**Causes prédisposantes.** — Les conditions physiologiques nouvelles créées par la grossesse, l'ampliation des parois utérines, la raréfaction de leur tissu, le développement extraordinaire des ramifications vasculaires qui rampent dans leur épaisseur, la dilatation remarquable des troncs artériels et veineux qui servent de point de départ ou d'aboutissant à ces ramifications, la faiblesse relative des vaisseaux dits utéro-placentaires, bien qu'ils ne s'anastomosent pas avec ceux du placenta, toutes ces dispositions organiques de plus en plus marquées à mesure que la grossesse avance vers son terme sont très-favorables à la manifestation des hémorrhagies. On sait en effet que ces dernières sont d'autant plus abondantes qu'on s'éloigne davantage de l'époque de la conception. Si elles sont moins fréquentes dans les derniers temps de la gestation, c'est que les rapports du fœtus avec les parois utérines opposent un obstacle naturel à l'effusion du sang.

A ces conditions toutes locales, il faut joindre les modifications générales que l'état de gestation imprime à l'organisme, la pléthore dans quelques cas, mais beaucoup plus communément la chloro-anémie, les troubles de la circulation et de la nutrition, une grande irritabilité nerveuse, etc.

Une menstruation habituellement abondante a été considérée comme prédisposant aux hémorrhagies utérines pendant la grossesse. Delamotte, dans son *Traité d'accouchements*, insiste sur l'habitude en quelque sorte contractée par la matrice d'être le siége d'une hémorrhagie physiologique, d'où la fré-

quence plus grande des hémorrhagies pendant la nubilité et les époques correspondant à la menstruation.

Parmi les causes prédisposantes, il faut encore ranger tout ce qui tend à favoriser la stase du sang dans les veines de l'utérus; telle serait, par exemple, la compression de la veine cave inférieure au devant de la colonne vertébrale, une disposition aux dilatations variqueuses qui s'étendrait aux veines du bassin et en particulier aux veines utérines, ovariques et du ligament large, une atonie générale du système vasculaire, atonie d'où résulterait une distension exagérée des veines de l'utérus.

A ces causes il faudrait joindre peut-être une prédisposition spéciale, individuelle, inconnue dans son essence, mais je ne saurais trop engager le praticien à se tenir en garde contre la tendance à admettre ces idiosyncrasies. Sans les repousser absolument en principe, je crois qu'elles ne doivent être toujours admises qu'avec un point de doute, l'expérience m'ayant prouvé que telle jeune femme qui avait été considérée comme vouée aux avortements par une prédisposition originelle était en réalité atteinte tantôt d'une affection de l'utérus ou de l'un des organes pelviens, tantôt de chloro-anémie, ou de quelque névrose persistante, et qu'il suffisait de traiter ces affections pour rendre à la malade la faculté de mener ses grossesses à bien.

**Causes déterminantes.** — Les commotions morales et physiques méritent une place importante parmi les causes déterminantes des métrorrhagies puerpérales. Les passions vives ou tristes, les chagrins, la colère, la frayeur, les veilles prolongées, les fatigues excessives, la fréquentation des bals, une vie trop mondaine, la danse, la course, l'équitation, les voyages dans une voiture mal suspendue, le chant, les cris, les efforts pour soulever de lourds fardeaux, les coups sur l'abdomen, une chute sur les pieds, sur les genoux et surtout sur les fesses, sont autant de circonstances propres à faire naître une hémorrhagie utérine, soit par les désordres matériels auxquels elles donnent lieu, soit par les troubles fonctionnels qu'elles engendrent, troubles circulatoires, nerveux, dyspeptiques, etc.

C'est pour le même motif que je rattache à ce genre de causes, l'usage d'une nourriture excitante et des boissons alcooliques, celui des drastiques, des bains de siége, des sangsues à la vulve, des irritants locaux, les excès vénériens, la cautérisation du col, les commotions électriques.

Tout en reconnaissant l'influence possible de toutes ces causes sur la production des hémorrhagies puerpérales, je ne puis pas ne pas faire remarquer, qu'à moins d'être portées au-delà de certaines limites elles sont souvent sans action aucune sur des organismes vigoureux. Dans nombre de cas, ces causes ne déterminent réellement la perte sanguine que parce que le sujet auquel elles s'adressent n'est pas indemne de toute atteinte morbide. Lorsqu'on soumet les malades à une exploration attentive ou lorsqu'on interroge leurs antécédents, on constate le plus ordinairement que l'économie était entachée de quelque

vice constitutionnel, chloro-anémie, scrofule, syphilis, tuberculose, diathèse rhumatismale ou goutteuse, névroses invétérées, hystérie, épilepsie, etc. Les causes accidentelles sont donc beaucoup plus souvent occasionnelles que déterminantes, puisque sans l'accession d'un état morbide antérieur elles seraient impuissantes à produire l'hémorrhagie.

Parmi les causes réellement déterminantes des métrorrhagies puerpérales, il faut encore ranger les fièvres exanthématiques graves, la fièvre typhoïde, le choléra asiatique, la cachexie paludéenne, les inflammations aigües viscérales, méningite, pneumonie, pleurésie, endocardite, la dysentérie, l'ictère grave, la néphrite albumineuse, l'érysipèle, en un mot toutes les maladies aiguës qui troublent plus ou moins profondément les fonctions essentielles à la vie.

Deux théories ont été proposées pour expliquer les hémorrhagies utérines qui se produisent pendant la grossesse et pendant le travail : l'une est la théorie de l'exhalation, l'autre est celle des ruptures vasculaires.

La théorie de l'exhalation, professée par Desormeaux, Coste, Dugès, Mme Lachapelle, a été exposée par Velpeau dans le passage suivant : « La cause efficiente des pertes me paraît analogue à celle de toutes les autres hémorrhagies, à celle de l'*épistaxis*, par exemple. L'exhalation sanguine se fait dans la matrice, comme dans le nez, sous l'influence d'une congestion locale, d'un afflux, d'un état d'irritation particulier, du molimen hémorrhagicum dont Stahl a tant parlé. Lorsque cet afflux, ce molimen, est arrivé à un certain degré, le sang transsude avec plus ou moins de force, et par une surface plus ou moins étendue, comme dans l'état de vacuité de la matrice. Seulement il a besoin d'une impulsion plus grande, parce que, pendant la grossesse, l'œuf, qu'il est forcé de décoller pour se frayer un passage, lui oppose nécessairement une certaine résistance. Du reste, il me semble que dans son mécanisme intime l'hémorrhagie utérine, qui ne dépend d'aucune lésion traumatique, est toujours la même, à quelque époque et dans quelque condition qu'on l'observe, lors de la gestation comme pendant l'accouchement (1). »

Cette théorie, quoique très-séduisante par sa simplicité, ne pouvait être acceptée, en raison des conséquences auxquelles elle conduit. Du moment, en effet, que les hémorrhagies de la grossesse résultaient d'une exhalation à la surface interne de l'utérus, le point où s'insère le placenta n'était plus le siége exclusif de l'effusion sanguine. Or, les faits ne sont pas en rapport avec cette manière de voir. A quelques exceptions près, c'est le lieu d'insertion du placenta qui est le point de départ unique de l'écoulement du sang. Telle est au moins l'opinion défendue par Paul Dubois et Cazeaux.

Ce qui a pu induire en erreur, ce sont les cas signalés par Jacquemier, cas dans lesquels les veines utéro-placentaires disposées circulairement autour du

(1) Velpeau, *Trait. d'anat. chir.*, t. II, p. 77.

placenta se sont rompues par l'effort du sang veineux, sans qu'il en résulte un décollement du disque placentaire.

La théorie des ruptures vasculaires, si savamment exposée par Jacquemier dans son travail sur le mécanisme des hémorrhagies utérines (1) et plus tard adoptée par P. Dubois, me paraît la seule admissible. Non-seulement elle est d'accord avec la majeure partie des faits observés jusqu'à ce jour, mais elle repose sur des données anatomiques certaines. Voici en quels termes Robin a résumé les recherches des micrographes sur ce point : « L'anatomie et la physiologie générales ont montré que toute hémorrhagie est la suite nécessaire de la rupture d'un vaisseau sanguin. En effet, les parois de celui-ci sont homogènes sans fissures ni orifices, et les globules sanguins qui par leur couleur font reconnaître la présence du sang épanché dans les tissus ou dans les humeurs hors de ses voies naturelles, les globules sanguins sont des corps solides qui ne peuvent traverser un autre corps solide sans que celui-ci soit perforé et rompu; leurs principes immédiats, isolés, altérés, dissociés, devenus solubles, peuvent bien transsuder, être exhalés hors des capillaires sans rupture de ceux-ci, mais non les globules entiers. Les prétendues hémorrhagies par exhalation admises par tant d'auteurs n'existent pas. »

La théorie des ruptures vasculaires étant adoptée, il est clair qu'on ne peut plus, dans les cas de commotion par cause traumatique, croire au décollement préalable du placenta. S'il y a d'abord rupture des vaisseaux, c'est le sang épanché entre l'utérus et le placenta qui détermine le décollement de ce dernier. Les violences extérieures considérables, telles que les chutes d'un lieu élevé sur les genoux ou sur les fesses, pourraient à la rigueur séparer brusquement le placenta de la face interne de l'utérus. Mais ces cas seront toujours exceptionnels; car, ainsi que le fait remarquer Cazeaux, le placenta est soutenu en dedans par le liquide amniotique et le fœtus, en dehors par la paroi utérine; contenant et contenu forment un tout que les commotions physiques, à moins d'être excessivement violentes, auront beaucoup de peine à diviser.

Jacquemier a mentionné une autre cause de décollement placentaire. « Lorsque le placenta, dit-il, a perdu une partie de sa souplesse par des concrétions de sang épanché, soit à sa surface externe, soit dans son intérieur, il est fréquemment décollé, ce qui explique la grande tendance de quelques hémorrhagies à se répéter à des intervalles plus ou moins rapprochés. »

**Causes déterminantes spéciales**. — Aux causes déterminantes générales que nous avons signalées il faut ajouter celles qui intéressent spécialement la position de l'œuf ou sa structure, à savoir : l'insertion vicieuse du placenta, la rupture du cordon ombilical et la rétraction brusque de l'utérus.

(1) Jacquemier, *Arch.*, 1839, 3e série, t. V, p. 335.

1° *Insertion du placenta sur le segment inférieur de l'utérus.* — L'insertion vicieuse du placenta est une cause fréquente de métrorrhagie et que l'accoucheur doit avoir toujours présente à l'esprit, mais dans quelle proportion ce mode d'insertion a-t-il lieu par rapport à un chiffre d'accouchements déterminé, c'est ce que nous enseignera la statistique suivante empruntée à la thèse de Battut (1).

| | Accouchements. | Insertions vicieuses. |
|---|---|---|
| Statistique de Ramsbotham, chirurgien à l'hospice d'accouchements de Londres................ | 35 703 | 42 |
| Statistique de l'hôpital de Birmingham pour 1844. | 630 | 2 |
| Le docteur John Hotgood, de Bridge-Water, pour une période de sept années... ............. | 1 135 | 1 |
| Maswell, accoucheur de Glasgow.............. | 628 | 3 |
| Le docteur James Ride..................... | 5 691 | 8 |
| Le docteur Simpson pour 1818................ | 1 457 | 3 |
| Oldham à l'hôpital de Guy.................. | 6 608 | 13 |
| | 51 882 | 72 |

Soit environ un cas d'insertion vicieuse du placenta pour sept à huit cents accouchements. C'est donc une particularité relativement assez rare de l'état de gestation.

Relativement au chiffre des hémorrhagies pendant la grossesse et pendant le travail, le nombre des insertions vicieuses serait inférieur à celui qu'on est en droit de supposer d'après les enseignements de la pratique. En effet, Rigby aurait constaté quarante-six insertions vicieuses sur quarante-six hémorrhagies. Mais M^me^ Lachapelle soupçonne que, dans les autres cas auxquels fait allusion cet auteur, l'effusion du sang pouvait être due à une insertion voisine de l'orifice. « Toutes les fois, hors une seule, dit-elle, que j'ai porté la main dans l'utérus pour terminer un accouchement dont l'hémorrhagie rendait l'exécution nécessaire, j'ai rencontré le placenta fort voisin de l'orifice. »

Évidemment la proposition de l'habile sage-femme est entachée d'exagération, car elle tendrait à exclure presque toutes les autres causes d'hémorrhagie admises par les auteurs, mais la proportion indiquée par Rigby est évidemment trop faible et ne correspond pas exactement à la réalité.

Il existe plusieurs variétés de ces insertions vicieuses : une est dite *marginale*, si le placenta est très-voisin de l'orifice ; une *partielle ou incomplète*, s'il n'en recouvre qu'une partie ; une troisième *centrale*, s'il le recouvre en totalité. Quant à l'*intra-cervicale* de Mme Lachapelle, qui suppose l'insertion de l'œuf dans la cavité même du col, elle a besoin pour être admise de s'appuyer sur de nouvelles observations. Quel est le mécanisme de l'hémorrhagie dans ces différents cas ?

(1) Battut, thèse. Paris, 1867, p. 14.

Lorsque l'implantation du placenta se fait directement sur le col, l'explication donnée par Levret de l'hémorrhagie qui se produit est parfaitement exacte. En effet, dans les premiers mois de la grossesse, le développement du placenta est proportionnel à la dilatation de la surface à laquelle il adhère, mais dans les derniers temps, la dilatation des parois du col se faisant avec rapidité, l'accroissement du placenta ne suit pas la même progression, sa surface utérine est tiraillée, se déchire ou se décolle, et de là ces hémorrhagies que Rigby appelait *inévitables*.

Mais lorsque le placenta est inséré, non plus sur les bords ou l'orifice interne du col, mais dans un point très-rapproché, sur le segment inférieur de l'utérus, quelle est la cause de la perte sanguine ? Il résulte de l'analyse très-approfondie que Jacquemier a faite de ce mécanisme (1), d'une part que le segment inférieur de l'utérus se développe plus tardivement que le fond de cet organe ; d'une autre part, que le développement du placenta, très-rapide dans les premiers mois de la gestation, devient très-lent et presque nul dans les derniers. Or, si le placenta et le segment inférieur de l'utérus sont unis l'un à l'autre, la lenteur du premier et la promptitude du second à s'accroître dans les derniers temps de la grossesse, amèneront des tiraillements, un défaut de mesure, qui deviendront une cause d'hémorrhagies fréquentes, mais moins inévitables que dans les cas d'insertion latérale ou centrale.

C'est probablement à la catégorie des insertions marginales qu'il faut rattacher les cas dans lesquels la dilatation a pu s'opérer sans qu'il s'écoulât une goutte de sang. On a fait intervenir des hypothèses diverses pour expliquer ces immunités hémorrhagiques. Walter invoquait une communication plus large et plus facile entre les radicules artérielles et veineuses de l'utérus, de sorte que le sang peut passer des artères aux veines sans s'écouler au dehors; Mercier un état de constriction des vaisseaux capable de s'opposer à l'effusion du sang. Ce qui est plus vrai et moins conjectural, c'est que dans les cas cités les enfants étaient morts depuis un certain temps. Or, ce fait seul permet de concevoir que le col puisse se dilater sans hémorrhagie notable. En effet, la cessation de la circulation fœtale amène, ainsi que l'a fait remarquer le professeur Moreau, un changement capital dans la circulation de la matrice; le sang se coagule dans les vaisseaux qui se resserrent et finissent par s'oblitérer, et l'utérus, privé en grande partie de son stimulus habituel, ne reçoit plus que la somme de fluide nourricier nécessaire à sa nutrition.

Jacquemier explique quelques faits d'insertion du placenta sur le col sans hémorrhagie (observations de Smellie, Leroux, Chapmann), en disant que, dans ces cas, le placenta avait été décollé complétement, ou d'un seul côté jusqu'au delà de l'orifice utérin, de manière que la dilatation a pu se faire

(1) Jacquemier, *loc. cit.*, p. 336.

ans étendre davantage le décollement, les vaisseaux antérieurement déchirés yant été fermés par du sang coagulé.

Pour les cas dans lesquels le fœtus est vivant, Cazeaux admet que, la rup- ure des membranes s'opérant au début du travail, la rétraction consécutive e l'utérus et la compression exercée par la tête fœtale sur la portion décollée u placenta, peuvent oblitérer complétement les vaisseaux déchirés.

2° *Rupture du cordon ombilical.* — « Dans l'état actuel de nos connaissances, it Velpeau, on peut admettre seulement comme possible, et non pas comme rouvée, l'hémorrhagie du cordon, telle que l'ont entendue Delamotte, evret et Baudelocque ; en cela d'ailleurs je suis complétement d'accord avec [me] Boivin et M[me] Lachapelle. » Cependant il semblerait résulter de quelques iits rassemblés par Cazeaux, que la rupture du cordon ou des vaisseaux du ordon peut devenir une cause d'hémorrhagie.

Dans un cas cité par Deneux, le sang provenait de la veine ombilicale qui tait variqueuse en plusieurs endroits.

Une observation rapportée par Cazeaux dans sa thèse inaugurale est un xemple d'hémorrhagie ayant lieu entre le chorion et la face fœtale du pla- enta, par suite de la déchirure de toutes les ramifications des vaisseaux ombi- caux.

Velpeau ne croit pas que les vaisseaux du cordon puissent se déchirer sans voir été préalablement malades ; il s'appuie pour soutenir cette opinion sur lusieurs faits de cette nature qu'il a eu occasion de recueillir.

Les vaisseaux ombilicaux, réunis en un cordon à leur sortie de l'ombilic du œtus, peuvent, au lieu de se rendre au centre ou à l'un des bords du placenta, implanter dans les membranes, se diviser dans la duplicature du chorion et e l'amnios, pour arriver en divergeant vers la circonférence du disque pla- entaire. Cette disposition anormale des vaisseaux, signalée pour la première ois par Sandifort, est susceptible, au moment de la rupture des membranes, e déterminer une hémorrhagie mortelle pour le fœtus. En prévision de cet ccident, Sandifort avait conseillé d'abandonner en pareil cas l'expulsion du lacenta aux efforts de la nature.

Ce précepte était oublié lorsque parut la dissertation inaugurale de Robert enckiser (1). Aux observations qu'il a pu rassembler, l'auteur ajoute un fait elevé par lui dans le service de Nœgele à la Maison d'accouchement d'Hei- elberg. Dans le dessin annexé à cette thèse, le cordon ombilical ne présente ien de particulier jusqu'au lieu de son insertion sur les membranes. Mais la eine ombilicale, arrivée à ce point, fournit une branche de la grosseur d'une lume à écrire, qui, dans son trajet à travers les membranes, s'éloigne de lus en plus du pourtour du placenta, et en est séparée par trois pouces de dis- ance. C'est là que cette branche a été rompue lors de la déchirure de la poche

(1) Robert Benckiser, *Dissert. inaug.*, Heidelberg, 1831

des eaux. Ensuite, elle se rapproche du placenta pour se diviser en deux rameaux et se perdre du côté opposé de cet organe. La veine ombilicale donne un peu plus bas une autre branche qui s'éloigne moins du placenta, et va se distribuer dans cette masse, mais du côté opposé au lieu d'insertion du cordon. Les artères ombilicales s'écartent moins du placenta que les veines. Néanmoins l'artère située du côté de la veine rompue se trouve limiter la déchirure des membranes.

Benckiser conclut de cette observation et de celles qu'il a pu réunir, qu'il faudrait, en présence de faits semblables et si la disposition anormale des vaisseaux ombilicaux pouvait être reconnue, respecter la poche des eaux et retarder la rupture des membranes jusqu'à ce que le col fût largement ouvert; puis, après cette rupture, procéder sur-le-champ à l'extraction du fœtus, soit par le forceps, soit par la version, suivant la position de la tête.

Une observation analogue a été communiquée à Cazeaux par le docteur Panis, professeur d'accouchement à l'École de médecine de Reims. Le cordon était inséré sur les membranes à 8 centimètres du placenta ; les vaisseaux qui le constituaient s'étant séparés, rampaient dans les membranes et venaient se rendre à la circonférence du placenta ; c'est précisément en ce point que les membranes elles-mêmes avaient été rompues. Cazeaux déduit de ce fait les mêmes conclusions pratiques que Benckiser a tirées de ses observations ; il conseille comme lui d'attendre la rupture des membranes et de terminer promptement l'accouchement.

Un grand nombre d'accoucheurs mentionnent encore la trop grande brièveté du cordon comme pouvant déterminer le décollement prématuré du placenta, et par suite une hémorrhagie. Cet accident ne se conçoit guère au moment de la contraction utérine, puisque le placenta est pressé entre le tronc du fœtus et la paroi contractée. Mais dans l'intervalle des douleurs, si, le cordon étant très-court, le fœtus se livre à des mouvements violents, il se peut que le décollement ait lieu (Cazeaux).

3° *Rétraction brusque de l'utérus.* — Toute ampliation exagérée de l'utérus soit par une hydro-amnios, soit par une grossesse gémellaire, pourra, si l'organe se rétracte rapidement après l'expulsion du liquide amniotique dans le premier cas, de l'un des jumeaux dans le second, donner lieu au décollement du placenta et à une hémorrhagie grave pour la mère et pour l'enfant.

**Siége des épanchements sanguins intra-utérins pendant la grossesse et pendant le travail.** — Le sang qui s'écoule sous l'influence des différentes causes que nous avons passées en revue, tend à se frayer une issue vers l'extérieur en décollant peu à peu les membranes, jusqu'à ce qu'il soit parvenu à l'orifice externe de la matrice ; mais il peut arriver, si l'épanchement est peu considérable, que le liquide sanguin reste inclus dans l'utérus, ou, si un caillot s'est formé, que les nouvelles quantités de sang épanché ne puissent

fluer au dehors. Quel est alors le siége de ces épanchements sanguins intra-utérins ?

1° Le sang peut séjourner entre le placenta en partie décollé et la face interne de l'utérus. Les faits de ce genre existent en assez grand nombre. Deneux en a publié plusieurs observations et la plupart de celles qui présentent des détails intéressants sont rassemblées dans le *Traité des hémorrhagies utérines* de Baudelocque.

Un rapport de Laussedat à la Société de médecine de Moulins mentionne une observation du docteur Plainchant relative à une femme de quarante-sept ans, morte en quinze heures au sixième mois de la grossesse, et chez laquelle l'autopsie révéla un épanchement, de 500 grammes de sang environ, situé entre le placenta et le fond de l'utérus. La surface interne de l'utérus était rougeâtre, comme tomenteuse en cet endroit, sans autre altération. Deux corps fibreux, chacun du volume d'une noisette, étaient implantés dans la paroi latérale droite de l'utérus, où ils faisaient saillie vers la face interne, et recouverts par la membrane qui tapisse cette cavité (1).

2° A une époque déterminée de la vie embryonnaire, il existerait suivant Jacquemier (2), entre la caduque et le chorion un espace en partie libre, une véritable cavité dans laquelle le sang, fourni par les vaisseaux utéro-placentaires déchirés, pourrait s'épancher facilement et former une enveloppe complète à toute la surface externe du chorion. Deneux avait parlé de ces épanchements; il en cite trois observations où ils sont décrits avec exactitude. « Cette espèce d'hémorrhagie, dit-il, est encore peu connue; on n'en trouve aucun exemple bien constaté. Cependant nous pouvons affirmer qu'elle existe; nous l'avons observée souvent sur des œufs expulsés vers la seconde époque correspondante à la période menstruelle. »

3° Plus tard le tissu du placenta peut devenir lui-même le siége de ces hémorrhagies internes, altération que Cruveilhier d'abord et Jacquemier ensuite ont décrite sous le nom d'*apoplexie placentaire*. Suivant Cruveilhier, la lésion consiste en des foyers de sang plus ou moins nombreux et situés à divers degrés dans l'épaisseur du placenta déchiré. D'après Jacquemier, le siége des épanchements intra-placentaires varierait comme la période de la grossesse où aurait lieu l'hémorrhagie. Ainsi le sang aurait moins de tendance à se porter vers la face externe du chorion dans les trois derniers mois de la grossesse que dans les trois mois qui précèdent, parce que le placenta formant une masse plus compacte et plus homogène, le liquide épanché ne se creuserait pas une cavité aussi loin des vaisseaux rompus.

4° Des observations rassemblées par Baudelocque, on serait autorisé à conclure que le sang peut dans certains cas s'épancher entre le chorion et la face fœtale du placenta.

(1) Plainchant, *Union méd.*, 1847, p. 145.

(2) Jacquemier, *Mém. cité*, *Arch.*, 1839, 3e série, t. V, p. 15.

5° Enfin la rupture possible du cordon et de ses vaisseaux crée une nouvelle catégorie de cas dans lesquels la cavité de l'amnios a été le siége de la collection sanguine.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC DES HÉMORRHAGIES UTÉRINES PENDANT LA GROSSESSE ET PENDANT LE TRAVAIL. — Pour procéder avec ordre, nous étudierons successivement au point de vue séméiotique : 1° l'hémorrhagie interne; 2° l'hémorrhagie externe; 3° les hémorrhagies par causes spéciales, telles que l'insertion vicieuse du placenta.

**1° Hémorrhagie interne.** — Lorsqu'elle est peu considérable, l'hémorrhagie interne passe souvent inaperçue. Quelques phénomènes de congestion utérine, des douleurs lombaires, des coliques, puis tout disparaît.

L'hémorrhagie est-elle plus abondante, un certain nombre de symptômes viennent solliciter l'attention du médecin. Consultez les observations consignées par Deneux et Baudelocque dans le t. III du *Journal de la Société de médecine*, et vous verrez qu'à la suite d'une chute, d'un coup, d'une commotion morale vive, il s'est produit une douleur soudaine dans le bas-ventre, un sentiment de pesanteur dans la région lombaire, des coliques analogues à celles que provoquent les règles ou la parturition. L'épigastre devient le siége d'une constriction douloureuse, puis apparaissent les nausées, les vomissements; des défaillances ont lieu et se répètent en s'accompagnant de refroidissement des extrémités, de petitesse et de fréquence du pouls. En même temps, le ventre se développe rapidement par suite de l'augmentation de volume de la matrice, augmentation quelquefois régulière et uniforme, mais le plus souvent inégale, de telle sorte que la surface externe de l'organe semble partagée en deux globes distincts.

Tous ces symptômes peuvent être précédés, pendant quelques heures ou même quelques jours, des phénomènes généraux qui annoncent les formations hémorrhagiques : malaise, inquiétudes dans les membres, sentiment de pesanteur ou d'engourdissement dans le bassin, frissons par tout le corps, soif, diminution de l'appétit, bouffées de chaleur vers la tête, étourdissements, alternatives de pâleur et de rougeur à la face, fréquence et plénitude du pouls, parfois même état fébrile réel.

Mais il ne faut pas oublier que de tous les signes tant locaux que généraux de l'hémorrhagie intra-utérine, il n'en est pas de plus caractéristique que le développement brusque de l'abdomen. Encore devra-t-on se garder de le confondre avec le ballonnement dû à la tympanite intestinale et avec l'hydropisie de l'amnios. La sonorité dans le cas de météorisme, la lenteur du développement abdominal dans l'hydro-amnios serviront à établir la distinction.

La configuration irrégulière de l'utérus subitement augmenté de volume doit être interprétée dans le sens d'un épanchement hors des membranes, et n'occupant qu'une portion de la cavité utérine; le développement uniforme et

régulier de la matrice, au contraire, signifie que l'effusion du sang s'est opérée dans la cavité amniotique.

Lorsque l'hémorrhagie interne a pour cause la rupture de quelques vaisseaux du placenta ou du cordon, elle ne manque pas de faire périr promptement le fœtus, tandis qu'elle ne détermine que secondairement chez la mère les désordres fonctionnels déjà signalés (P. Dubois).

Il est un cas dans lequel l'hémorrhagie interne ne donne lieu ni à la distension de l'utérus ni à l'effusion du sang au dehors, c'est celui où l'épanchement est retenu dans la cavité vaginale et la distend. On en est averti alors, d'abord par les signes de toute hémorrhagie interne, puis par des douleurs vives du côté de l'utérus, des épreintes, des envies fréquentes d'uriner et la sensation d'un poids considérable sur le fondement. Henning insiste particulièrement sur l'existence des douleurs comme signe distinctif de l'hémorrhagie devenue intra-vaginale, et combat l'opinion de ceux qui pensent que la manifestation des douleurs est un gage de sécurité au point de vue de l'hémorrhagie.

Dans les premiers temps de la grossesse, les accidents propres à l'hémorrhagie interne persistent, les douleurs lombaires se calment par intervalles pour reparaître avec plus d'intensité jusqu'à ce que la fausse-couche ait lieu.

A une époque plus avancée de la gestation, les mouvements de l'enfant, s'ils avaient été perçus, deviennent tumultueux au moment de l'accident, puis s'affaiblissent et cessent complétement ; bientôt on ne perçoit plus les battements du cœur du fœtus. Les seins qu'avait gonflés le produit de leur sécrétion physiologique s'affaissent. La femme est abattue, ses forces languissantes ; il y a une légère réaction fébrile ; les douleurs se produisent par moments, deviennent plus vives, plus fréquentes et enfin expulsives, puis l'accouchement a lieu. Le fœtus est macéré ; son arrivée est suivie de l'évacuation de caillots volumineux, noirâtres, parfois recouverts de couenne, comme celle qu'on observe sur le sang inflammatoire (Baudelocque).

Lorsque l'hémorrhagie interne se fait pendant le travail, on a signalé parmi les signes diagnostiques l'affaiblissement et même la cessation des contractions utérines, l'endolorissement du ventre (Levret) et parfois une sensation obscure de fluctuation (Leroux).

**2° Hémorrhagie externe.** — Le diagnostic de l'hémorrhagie externe ne présente pas de difficultés sérieuses. Toutefois, dans les trois premiers mois de la grossesse, une hémorrhagie de cette nature pourrait être confondue avec l'apparition du flux menstruel.

On a tenté bien des fois, sans y réussir, d'établir cette distinction. Suivant Mauriceau, le flux menstruel se reconnaîtrait par l'époque de son apparition, par l'absence de douleur, par le point de départ de l'écoulement sanguin qui serait au col, par sa cessation spontanée. A ces données, Baudelocque ajoute

celles qu'on peut déduire de la comparaison des propriétés physiques du sang des règles et de celui de la métrorrhagie ; le premier serait clair et séreux, le second épais et promptement coagulable. Mme Lachapelle déclare que l'orifice utérin est fermé pendant les règles et ouvert pendant les pertes, que dans le premier cas les douleurs précèdent l'écoulement, tandis que dans le second elles persistent malgré son abondance.

La valeur diagnostique de tous ces signes différentiels est très-contestable. Je ne ferai pas même d'exception pour celui que Desormeaux considère comme le seul propre à guider le praticien, l'abondance de l'évacuation (1).

Malgré la réunion de ces éléments d'appréciation, les praticiens les plus exercés sont exposés tous les jours à prendre une fausse-couche pour une époque menstruelle irrégulière, et réciproquement. Il ne faut pas oublier cependant que l'apparition des règles pendant la grossesse est un phénomène relativement assez rare.

Quand la grossesse est constante, la nature hémorrhagique dû flux sanguin ne saurait être révoquée en doute, mais il reste à rechercher sa cause. S'il s'agit d'une violence extérieure, la perte suivra de près la commotion physique, et, si l'écoulement sanguin tardait à paraître, la cessation des mouvements du fœtus et l'absence des bruits du cœur feraient pressentir la manifestation prochaine de l'accident.

Si l'hémorrhagie était due à une tumeur fibreuse ou cancéreuse, à une ulcération du col, etc., l'exploration par le toucher ou le spéculum ferait reconnaître la source de l'écoulement sanguin.

S'il existait une môle hydatique, la répétition de l'hémorrhagie à toutes les époques de la grossesse indistinctement, le développement abdominal excessif par rapport à l'intervalle de temps parcouru depuis le moment présumé de la conception constitueraient quelques données utiles. Mais il n'y aurait de certitude possible que par la sortie de quelques hydatides.

**3° Hémorrhagie par insertion vicieuse du placenta.** — Cette hémorrhagie a des caractères très-distincts qui ont été parfaitement tracés par tous les auteurs.

Elle se manifeste d'ordinaire vers le sixième ou septième mois de la grossesse, sans cause appréciable, sans phénomènes précurseurs. D'abord peu considérable, elle s'arrête, soit spontanément, soit par l'effet du traitement le plus simple. Puis elle se répète, mais avec plus d'abondance. Chaque fois qu'elle se produit, elle augmente de durée et d'intensité, en même temps qu'elle oppose une résistance de plus en plus grande à l'action des modificateurs thérapeutiques. Les pertes se renouvellent ainsi à des intervalles variables jusqu'au terme de l'accouchement.

Ainsi que l'avait parfaitement reconnu Desormeaux, cette marche n'est pas

(1) Desormeaux, *Dict.* en 30 vol., t. XIX, p. 650.

constamment la même. Quelquefois assez intense au début pour menacer sérieusement l'existence de la femme, elle n'apparaît pour la première fois dans certains cas qu'à l'époque de l'accouchement.

Desormeaux fait encore remarquer que pendant l'accouchement l'effusion du sang augmente au moment de la contraction utérine, tandis que dans les autres hémorrhagies le resserrement de l'utérus fait cesser la perte. L'explication de ce fait est facile à saisir. La pression exercée par les parties fœtales sur le placenta tend à en exprimer le sang qu'il contient, en même temps que la dilatation de l'orifice utérin détruit de plus en plus les adhérences vasculaires qui l'unissent au placenta. Mais, ainsi que l'a dit très-judicieusement Cazeaux, ce signe n'a de valeur qu'avant la rupture des membranes; car, après l'écoulement des eaux, la tête du fœtus presse sur l'orifice pendant la contraction et empêche le sang de s'écouler.

L'exploration par le toucher permet de constater : 1° une épaisseur et une mollesse plus grandes des lèvres de l'orifice; 2° l'occupation partielle ou totale de cet orifice par un corps mou et spongieux qui n'est autre que le placenta. Une concrétion sanguine pourrait à la rigueur en imposer pour le disque placentaire; mais ce dernier résiste au doigt qui le presse, tandis qu'un caillot se laisse facilement déplacer, entraîner et écraser sous le doigt.

Desormeaux et P. Dubois, dans leur article Métrorrhagie du Dict. en 30 vol., Tarnier, dans ses annotations au livre de Cazeaux, recommandent les plus grands ménagements dans ces explorations, le décollement intempestif d'un caillot pouvant déterminer la réapparition de l'hémorrhagie.

Pronostic des métrorrhagies pendant la grossesse et pendant le travail. — Les hémorrhagies utérines qui se produisent dans le cours de la grossesse et pendant le travail de l'accouchement sont graves pour la mère comme pour le fœtus, mais dans l'appréciation de cette gravité il faut tenir compte d'un certain nombre d'éléments que nous allons passer successivement en revue.

D'une manière générale, on conçoit que l'hémorrhagie emprunte à l'état de grossesse, aux conditions spéciales dans lesquelles se trouve alors l'utérus, au développement de son système vasculaire, un caractère de gravité particulier. On conçoit que les hémorrhagies devront être plus fâcheuses pour la mère et pour le fœtus à mesure qu'elles seront plus considérables. Mais si l'on prend en considération l'époque de la grossesse où se manifeste l'accident, on ne tarde pas à reconnaître que le danger est d'autant plus grand pour la mère que cette époque est plus avancée et qu'il en est tout autrement pour le fœtus. En effet, plus la poche utérine sera dilatée et par conséquent plus on approchera du terme de l'accouchement, plus les jours de la mère seront exposés par l'éventualité d'une perte abondante. On sait d'une autre part que le fœtus a d'autant moins de chances de survivre à une hémorrhagie utérine, que celle-ci se fait à une époque plus voisine de la conception.

Puzos a fait remarquer avec beaucoup de raison que les hémorrhagies utérines sont rarement mortelles pour la mère avant le cinquième mois de la grossesse. Bien que la gravité des pertes aille toujours croissant jusqu'au neuvième mois, il y a une réserve à faire pour la fin de ce dernier. Il résulte en effet d'une statistique de Cazeaux, que, sur 137 femmes atteintes d'hémorrhagie dans les septième et huitième mois, 38 succombèrent, tandis que sur 78 cas semblables au neuvième mois, la mort n'eut lieu que dix fois. Cazeaux explique ce résultat par la lenteur avec laquelle s'opère la dilatation du col dans le premier cas.

Pendant le travail, le pronostic s'aggrave pour la mère et l'enfant. Pour peu que l'hémorrhagie ait de durée et que le travail se prolonge, l'enfant meurt; et sa mort ne doit pas être attribuée à l'hémorrhagie, mais, comme l'a fait observer mon judicieux collègue Tarnier, à l'asphyxie. Les vaisseaux utéro-placentaires étant divisés, il n'y a plus hématose du sang fœtal au contact du sang maternel. Quant à la mère, le danger qu'elle court est en raison directe de la quantité de sang perdu et en raison inverse de sa résistance vitale. Cette dernière ne se mesure pas sur la force apparente de la constitution. Désormeaux et P. Dubois ont cru remarquer que des femmes robustes, sanguines, supportent beaucoup moins bien les hémorrhagies graves que les femmes faibles, anémiques et à tempérament lymphatique (1).

L'hémorrhagie interne est plus grave que l'externe, au moins pour le fœtus. Celui-ci succombe souvent en effet par suite du décollement du placenta, avant qu'on ait pu soupçonner l'existence de la perte. Quant à la mère, elle a moins de chances de périr que l'enfant, parce que la quantité de sang épanché dans l'utérus est rarement abondante; mais, si l'on considère la dilatation qu'a dû éprouver l'organe, dilatation qui aggrave encore la prédisposition hémorrhagique, si l'on a égard à la nécessité d'intervenir pour évacuer la matrice des caillots qu'elle contient et à l'inertie utérine qui peut résulter de cette déplétion subite, on comprendra que la mort ait pu s'ensuivre un certain nombre de fois, ainsi que tendent à le prouver les observations rapportées par plusieurs auteurs : Albinus, Laforterie, Boucher de la Flèche, Balme du Puy, Gendrin, etc.

La cause de l'hémorrhagie doit être placée au premier rang parmi les éléments qui influent sur la gravité du pronostic. Une cause entre toutes mérite d'être mentionnée, c'est l'insertion du placenta sur le segment inférieur. La statistique de Simpson montre tout le danger auquel elle expose. Sur 399 femmes sur lesquelles fut observée l'insertion vicieuse du placenta, 134 succombèrent, c'est-à-dire un peu plus du tiers, ou 35 pour 100. La répétition de l'hémorrhagie pendant les derniers mois de la grossesse, son abondance de plus en plus grande à mesure qu'on approche du terme de la grossesse, sa reproduction pendant le travail, la nécessité d'une intervention opératoire

(1) Desormeaux et Paul Dubois, *loc. cit.*, p. 663.

expliquent trop bien le résultat publié par Simpson en ce qui concerne la mère. Quant au fœtus, si l'on ajoute aux diverses circonstances que nous venons de mentionner l'interruption inévitable de la circulation utéro-placentaire, on ne s'étonnera pas qu'il arrive au monde dans un état d'asphyxie plus ou moins complet.

Les cas d'insertion centrale sont les plus dangereux pour la mère comme pour l'enfant, puisqu'ils auront pour conséquence la prolongation du travail, l'affaiblissement des contractions utérines et finalement l'inertie de la matrice, circonstances éminemment aggravantes de l'hémorrhagie (Duval).

Quant à l'insertion marginale, elle sera beaucoup moins grave, l'hémorrhagie pouvant ne pas se reproduire pendant le travail, et l'engagement de la tête, après la rupture prématurée des membranes, ayant souvent pour résultat de comprimer les vaisseaux et d'arrêter l'effusion du sang.

Lorsque l'hémorrhagie utérine n'a pas pour conséquence immédiate de déterminer la mort, elle peut ultérieurement donner lieu à des accidents généraux notés par tous les auteurs : anémie profonde, état cachectique, troubles digestifs, nausées, vomissements d'aliments ou de boissons, défaillances, syncopes fréquentes, troubles de la vue et de l'ouïe, amaurose (Chawner cité par Ingleby), céphalées fréquentes, convulsions, paralysies. Mais une particularité non moins redoutable des hémorrhagies graves, et qui a été mentionnée par plusieurs auteurs, Desormeaux, Paul Dubois, Cazeaux, c'est la prédisposition aux inflammations aiguës, et surtout à la péritonite, lesquelles deviennent presque toujours, quand elles se déclarent, rapidement mortelles.

Une hémorrhagie survenant pendant la grossesse peut s'arrêter et la grossesse continuer son cours. La suspension des accidents résulte alors, ou bien de ce qu'un caillot s'est formé qui bouche ultérieurement les orifices vasculaires, ou bien de ce que les vaisseaux se rétractent et s'oblitèrent, ou bien enfin de ce que le placenta décollé par le sang épanché a contracté de nouvelles adhérences avec la paroi utérine. Dans ce dernier cas, dont Paul Dubois et Désormeaux ont cité un exemple emprunté à Noortwyck, le recollement du placenta ne se fait pas sans l'intermédiaire d'une concrétion fibrineuse qui met obstacle au rétablissement des rapports circulatoires.

Dans la grande majorité des cas cependant, le placenta ne se recolle pas, et après l'accouchement, on trouve la portion de ce corps qui avait été le siége du décollement, flétrie, atrophiée et recouverte de caillots sanguins ordinairement denses et comme desséchés (Desormeaux).

Traitement des métrorrhagies pendant la grossesse et pendant le travail. — Le traitement des métrorrhagies utérines comporte l'emploi de deux ordres de moyens, les uns généraux, applicables à tous les cas indistinctement, les autres spéciaux destinés à remplir certaines indications particulières.

A. **Moyens généraux**. — Les modificateurs généraux relèvent en partie de l'hygiène, en partie de la thérapeutique.

Placer la malade dans la position horizontale, en exhaussant le bassin par rapport au reste du tronc, aérer la chambre, y maintenir une température modérée, écarter toutes les causes d'excitation ou de commotion morale, épargner à la femme toute espèce de mouvements ou d'efforts, pour boire, se moucher, cracher, uriner, aller à la garderobe, etc. ; remédier à la constipation par des lavements ou des laxatifs doux, vider la vessie par le cathétérisme, toutes ces précautions constituent un ensemble de mesures excellentes dont l'oubli pourrait annihiler les tendances réparatrices de la nature et les secours de l'art.

Les modificateurs thérapeutiques comprennent les boissons acidules, les médicaments astringents, les antispasmodiques, les sédatifs du système circulatoire, les toniques, et à l'extérieur les réfrigérants, les révulsifs et la ligature des membres.

Tous les praticiens s'accordent à prescrire les boissons froides, légèrement acidulées avec les sirops de limon, de vinaigre, de groseilles, ou bien avec les sucs de citron ou d'orange ; l'addition de la glace à ces boissons augmenterait encore l'action constrictive qu'elles peuvent exercer sur les vaisseaux. Les aliments qu'on jugerait à propos d'accorder aux malades devraient être donnés aussi à la température la plus basse possible. Il est bien entendu que la diète froide devrait être continuée tout le temps du traitement sous peine d'exposer la malade à une réaction assez vive.

L'extrait de ratanhia, la grande consoude, la bistorte, l'eau de Rabel, l'alun, l'acétate de plomb, ont été tour à tour prescrits à titre d'astringents pour combattre les hémorrhagies utérines. L'acétate de plomb, surtout employé en Angleterre, faisait partie de la potion de Laidlow, qui a disparu de la plupart de nos formulaires modernes et dont voici la composition :

| | |
|---|---|
| Acétate de plomb | 80 centigr. |
| Alcoolat d'opium | 4 grammes. |
| Vinaigre ordinaire | 45 — |
| Eau distillée | 60 — |

(Une cuillerée toutes les quatre heures).

Cette potion aurait parfaitement réussi entre les mains du docteur Antonin Martin dans un cas de métrorrhagie puerpérale (1).

A côté des astringents, on peut placer l'alcoolature d'aconit à laquelle Marrotte, dans un travail sur la métrorrhagie, attribue une action stupéfiante sur les capillaires (2). J'ai bien des fois employé l'alcoolature d'aconit à titre d'antiseptique chez les femmes en couches, mais je ne lui ai jamais reconnu les propriétés hémostatiques que lui attribue notre collègue.

Le perchlorure de fer, à la dose d'un gramme dans une potion, m'a donné

(1) Antonin Martin, *Monit. des sciences méd.*, février 1862.

(2) Marrotte, *Bull. de th.*, 1862, t. LXIII, p. 145.

des résultats plus satisfaisants. Malgré le peu de confiance que j'avais dans le pouvoir hémostatique de ce médicament administré à l'intérieur, j'ai vu coïncider avec son emploi la guérison de quelques cas assez sérieux de métrorrhagie puerpérale.

En dehors de son action spéciale sur les couches musculaires de l'utérus, le seigle ergoté possède sur les fibres contractiles des vaisseaux une action spéciale qui le place au premier rang parmi les astringents, et il faut ajouter parmi nos meilleurs hémostatiques. Atlee de Philadelphie, Bigeschi, Balardini, Sparjani en Italie, Dewees en Angleterre, P. Dubois, Desormeaux, Cazeaux, Charrier, Abeille, etc., en France, l'ont recommandé comme un des moyens les plus efficaces pour arrêter les hémorrhagies causées par l'inertie de la matrice. Mais on sait qu'il a été appliqué chez l'homme comme chez la femme à toutes les hémorrhagies des muqueuses. C'est donc un remède de première valeur. La dose habituelle est de 2 grammes dans les vingt-quatre heures. Abeille l'a portée à 20 grammes dans un cas de métrorrhagie en dehors de l'état puerpéral (1).

J'emploie journellement dans mon service l'ergotine aux lieu et place du seigle ergoté à la dose de 1 à 2 grammes, et j'en obtiens, dans les cas moyens, de très-bons résultats.

Un médecin allemand, Weissbrod, a proposé la créosote comme succédané du seigle ergoté; il lui attribue plus d'énergie qu'à ce dernier médicament. Il le donne à l'intérieur à la dose de trois gouttes pour 180 grammes de liquide ou de trois gouttes en deux lavements. A un remède sûr et relativement inoffensif comme le seigle, il me paraît pour le moins inutile de substituer un médicament dangereux et dont les propriétés n'ont pas été suffisamment éprouvées.

Le rôle important que jouent les systèmes circulatoire et nerveux dans la production des hémorrhagies utérines a conduit les médecins à mettre en usage les préparations dont les propriétés sédatives à l'égard de ces appareils sont le mieux démontrées.

C'est à ce titre que la digitale a été employée contre les hémorrhagies utérines en Angleterre par Howship Dickinson (2), et en France par Lasègue (3). Or, il résulterait des expériences de Dickinson, que ce n'est pas comme agent de sédation, mais comme stimulant des contractions utérines, que la digitale agit. En excitant les ganglions dans lesquels réside la puissance motrice de l'utérus, elle provoquerait les contractions musculaires de l'organe. Pour obtenir ce résultat, il faut donner aux malades 30 grammes d'une infusion qu'on prépare en faisant macérer 4 grammes de feuilles de digitale dans un peu moins de 500 grammes d'eau bouillante.

(1) Abeille, *Presse méd.*, août 1849.

(2) Howship Dickinson, *Dublin Hospital Gazette*, décembre 1850

(3) Lasègue, *Bull. de th.*, 1865, t. LXVIII, p. 225.

L'opium a souvent été administré dans un but sédatif contre l'hémorrhagie utérine par les accoucheurs anglais. Hamilton, Gooch, Burns, Ingleby, considèrent ce médicament comme très-utile dans les cas où la perte s'accompagne de certains accidents nerveux, tendance syncopale, jactitation, vomissements, etc. L'extrait d'opium était prescrit par eux à la dose de 10 à 20 centigrammes.

J'accepte assez volontiers pour ma part l'intervention des préparations opiacées dans la thérapeutique des métrorrhagies puerpérales, mais à titre antispasmodique beaucoup plutôt qu'à titre hémostatique. Il est un cas surtout où ces préparations, et notamment les lavements laudanisés, produisent des effets très-avantageux, c'est celui où l'effusion du sang, s'accompagnant de contractions utérines, fait pressentir un avortement prochain. Toutes les fois au contraire qu'il faudra pour arrêter l'hémorrhagie solliciter les contractions de la matrice au lieu de les calmer, on devra s'abstenir des opiacés.

C'est en raison de la constitution éminemment nerveuse du sexe féminin que Stewart Duncan a préconisé les antispasmodiques dans les hémorrhagies qui surviennent pendant la grossesse et après l'accouchement. Au dire de Desormeaux et P. Dubois, il aurait rapporté un grand nombre d'observations qui prouvent l'utilité de cette classe de modificateurs thérapeutiques dans les métrorrhagies puerpérales. J. P. Frank, cité par les mêmes auteurs, a recommandé la poudre de Dower dans les cas de ce genre.

Les toniques ont leur place marquée dans le traitement des métrorrhagies peu abondantes, mais qui portent une atteinte sérieuse aux forces de l'organisme par la durée ou la trop fréquente répétition des pertes sanguines. Ils sont encore indiqués dans les cas où, dès son apparition, l'hémorrhagie utérine par sa rapidité, sa violence, la grande quantité de sang perdu en un court espace de temps, a sidéré les forces et compromis l'existence de la malade.

Wedekin et Sauter ont conseillé la sabine comme moyen de combattre l'asthénie chez des femmes que des pertes répétées exposaient au danger d'une fausse-couche. Sauter assure avoir administré ainsi la sabine en poudre à la dose de 75 centigrammes à 1 gramme trois fois par jour, et cela, dit-il, avec le succès le plus soutenu pendant trois, quatre et cinq mois.

Beau se servait de la sabine comme hémostatique dans les métrorrhagies. Il prescrivait d'abord une pilule de 5 centigrammes de sabine, et si cette dose était insuffisante, il en donnait deux : une le matin, une le soir. Quand ce médicament échouait, il prescrivait la rue en poudre à la dose de 5 centigrammes. Il disait que ce médicament manquait plus rarement son effet que la sabine (1).

Lorsqu'il y a dépression profonde des forces par des hémorrhagies abondantes et répétées, les stimulants les plus énergiques, les vins les plus géné-

(1) Beau, *Gaz. des hôp.*, juillet 1862.

reux, l'eau-de-vie, la potion de Todd, les divers alcoolats, l'acétate d'ammoniaque sont indiqués.

Desormeaux cite une observation (1), dans laquelle on voit une métrorrhagie puerpérale ne s'arrêter qu'après qu'on eût administré 640 grammes d'eau-de-vie, 160 gouttes de laudanum et une forte dose d'ammoniaque. Six heures après on fit la transfusion. La malade ne succomba pas à la suite.

C'est à ses propriétés toniques et stimulantes que la teinture de canelle a dû la vogue éphémère dont elle a joui quelque temps en Allemagne comme spécifique de la métrorrhagie. Van Swieten, qui a beaucoup contribué à accréditer ce remède, le prescrivait de la manière suivante :

| | |
|---|---|
| Teinture de canelle................. | 30 grammes. |
| Eau distillée de mélisse............. | 200 — |

(Une cuillerée toutes les deux heures).

Schmittmann, Frank, Gendrin, Teissier ont préconisé aussi la canelle dans les cas d'hémorrhagie utérine. Teissier la prescrivait associée à la limaille de fer à la dose de 4 grammes par jour (2).

A l'extérieur, les réfrigérants jouissent d'une efficacité parfaitement démontrée dans le traitement de la métrorrhagie. Pezold a vu employer les lavements d'eau à la glace dans un cas désespéré. D'abondantes affusions d'eau froide sur les régions du bassin ont réussi à arrêter des hémorrhagies très-graves (Desormeaux). On a également employé avec avantage les applications de compresses imbibées d'eau froide, de vinaigre, d'oxycrat ou de solutions salines, sur les lombes, l'hypogastre, la vulve et la partie supérieure des cuisses. Un des bulletins de la Société de médecine de Marseille pour 1857 mentionne le cas d'une femme grosse de six semaines et atteinte d'une hémorrhagie grave, cas dans lequel l'exhaussement du siége et l'application de glaçons dans le vagin enraya les accidents (3).

Je ne parlerai que pour mémoire de l'application du froid au moyen de l'éther pulvérisé, application faite par Broadbent de Manchester, à l'aide de l'appareil de Richardson dans quelques cas de métrorrhagie puerpérale. Les aspersions étaient spécialement dirigées sur la région hypogastrique. Ce moyen a obtenu plusieurs succès (4).

Le meilleur mode d'administration de la médication réfrigérante consiste, ainsi que le recommande Béhier (5), à placer sur le ventre de la malade des compresses, pliées en plusieurs doubles, imprégnées d'eau froide et recou-

(1) *London med. and Surg. Journ.*, 1825, t. LIV, p. 380.
(2) Teissier, *Bull. de th.*, 1855, t. XLIX, p. 76.
(3) *Bull. de thér.*, 1858, t. LIV, p. 45.
(4) Broadbent, *British med. Journ.* — *Bull. de th.*, 1867, t. LXXIII, p. 422.
(5) Béhier, *Clin. méd.*, 1864, p. 592.

vertes de vessies de caoutchouc qui contiennent de la glace réduite en petits fragments; le tout est maintenu par une alèze attachée, laquelle permet à la malade d'opérer, sans gêne aucune, des mouvements assez étendus. Après le tamponnement dont nous parlerons tout à l'heure, je ne connais pas de moyen externe plus efficace que celui-là.

La médication révulsive a compté de tout temps de nombreux partisans. Hippocrate recommande l'application d'une grande ventouse sur les mamelles. Galien, dans son commentaire sur cet aphorisme, propose de la placer au-dessous, pensant que l'agent révulsif se trouvera ainsi sur le trajet du sang qui revient des parties inférieures. Hoffmann, et après lui Lordat, ont insisté sur l'efficacité de l'immersion des mains dans l'eau chaude. Velpeau recommande d'appliquer un large sinapisme entre les deux épaules. Enfin la ligature des membres a été bien des fois conseillée depuis Galien, avec la recommandation de ne pas la serrer au point de gêner le cours du sang dans l'artère fémorale.

La saignée elle-même a été prescrite à titre purement révulsif. C'est dans ce but que Rivière ne laissait couler le sang que lentement et à plusieurs reprises. Il est incontestable que chez certaines femmes manifestement pléthoriques, la saignée pratiquée dans le cours de la grossesse est un des meilleurs moyens que nous possédions d'arrêter une hémorrhagie utérine et par suite de prévenir l'avortement.

Mais le moyen par excellence pour se rendre maître d'une hémorrhagie utérine qui a résisté à l'emploi des remèdes tant internes qu'externes, c'est le tamponnement.

L'idée du tampon n'est pas nouvelle. Depuis longtemps les anciens l'avaient réalisée en introduisant à l'intérieur du vagin de l'étoupe, des linges imbibés de liqueurs astringentes ou recouverts de poudres de même nature, le tout dans le but de déterminer la formation d'un caillot obturateur. Mais c'est en 1776 que le tamponnement fut érigé par Leroux de Dijon en méthode hémostatique. Il le définit, une *digue* opposée à l'écoulement du sang, à l'aide de lambeaux de linge ou d'étoupe imbibés de vinaigre pur, dont on remplit le vagin et qu'on introduit même quelquefois jusque dans la matrice. Desormeaux, Paul Dubois, Moreau, Cazeaux, Danyau, Depaul, Tarnier et tous les accoucheurs modernes ont unanimement adopté ce remède précieux après lui avoir fait subir diverses modifications.

Desormeaux, avant d'introduire l'étoupe ou la charpie, portait jusqu'au fond du vagin, un grand linge fin en manière de sac que l'on remplissait des substances destinées à retenir le sang. Dupuytren donnait à ce linge la forme d'un doigt de gant.

Moreau père supprimait le linge en sac ou en doigt de gant, auquel il trouvait l'inconvénient de ne pas oblitérer suffisamment le col utérin. Il commençait par faire pénétrer dans la cavité de ce dernier l'extrémité conique d'une petite bande à saignée roulée, serrée et bien cousue, si la dilatation n'était

pas suffisante. Dans le cas où cette dernière était assez avancée, il imitait la pratique d'Evrat qui portait dans le col un citron écorcé afin de stimuler les contractions utérines, puis bourrait la cavité vaginale de charpie imbibée d'acide acétique, et maintenait le tout avec un bandage en T.

Voici le mode de tamponnement décrit par Pajot dans ses cours : « On prépare une dixaine de bourdonnets de charpie de la grosseur d'une noix; on les lie chacun à leur partie moyenne par un long fil; on prépare le même nombre de morceaux d'agaric longs de 2 à 3 centimètres et de la largeur du pouce. Cela fait, la vessie et le rectum étant vidés, on place la femme sur le bord du lit, les pieds appuyés sur deux chaises ou soutenus par deux aides, le siége débordant un peu comme si l'on voulait appliquer le forceps. On introduit un spéculum univalve dans lequel on projette un ou deux verres d'eau froide pour détacher les caillots qui sont au fond du vagin. Un aide, après avoir trempé un bourdonnet de charpie dans une dissolution de perchlorure de fer (15 grammes de sel pour 6 à 700 grammes d'eau), le présente à l'opérateur qui, à l'aide d'une pince à pansement, le porte sur l'orifice du col. Sur le premier bourdonnet, on en place de la même façon deux ou trois autres qu'il suffit le plus souvent d'enduire de cérat; puis on met une couche d'agaric et une couche de charpie en ayant soin de bien remplir le fond du vagin et de distendre tous ses replis. Quand on a garni le tiers environ de la cavité vaginale avec des bourdonnets dont chacun des fils va à la vulve, on applique une compresse mouillée et l'on maintient le tout avec un bandage en T (1). »

Depaul, redoutant avec raison l'action irritante du perchlorure de fer, n'emploie que du cérat.

Les inconvénients du tampon imprégné de perchlorure de fer ont été signalés par plusieurs praticiens. Dans une séance de la Société médico-pratique (14 juillet 1862), Perrin a cité l'observation d'une femme traitée par ce mode de tamponnement, et chez laquelle on trouva, trois jours après, la muqueuse vaginale desséchée, raccornie, tannée pour ainsi dire par l'agent caustique; quelque temps après, on constatait par le toucher un rétrécissement serré de la partie supérieure du vagin. Des anfractuosités froncées, des brides fibreuses l'obstruaient, au point de rendre le col de l'utérus complétement inaccessible. Dans la même séance, Mercier déclarait avoir été plus d'une fois à même de reconnaître les désordres produits sur le vagin par l'abus des caustiques. La paroi de l'organe, rétrécie, revenue sur elle-même, présente alors l'aspect d'un tissu fibreux nacré, inextensible (2).

Trousseau avait proposé d'attacher tous les bourdonnets au même fil, afin de pouvoir enlever l'appareil d'un seul coup : c'est le tampon en queue de

(1) Gauthrin, thèses, Paris, 1862, p. 28.

(2) *Société méd. prat.*, séance du 14 juillet 1862. (*Union méd.*, 1862, n° du 11 octobre, p. 78.)

cerf-volant. Il a le grave inconvénient de ne pas permettre à l'opérateur le remplissage exact et facile de toutes les anfractuosités du vagin.

Dans la séance de l'Académie des sciences du 6 novembre 1848, Velpeau lisait un rapport sur l'appareil hémostatique de Miquel et Stein. Cet appareil consistait en une vessie de chèvre ou de mouton que l'on portait dans la partie supérieure du vagin, et que l'on remplissait d'air par insufflation ou d'un liquide aqueux à l'aide d'une seringue. La compression exercée par la vessie sur les parois vaginales avait pour but de mettre obstacle à l'écoulement du sang.

Plus tard, on substitua la vessie Gariel en caoutchouc vulcanisé à la vessie de mouton. Diday a vanté les effets de ce mode de tamponnement (1). P. Dubois l'a conseillé comme succédané du tampon ordinaire (2). Mais l'expérience nous a appris que les vessies, quelles qu'elles soient, ont deux inconvénients sérieux : le premier, de permettre au sang de glisser entre la paroi du vagin et celle de l'appareil ; le second, de forcer la vulve à s'ouvrir, de telle sorte qu'à un moment donné la vessie s'échappe par l'orifice vulvaire comme un noyau de cerise entre les deux doigts, quels que soient les moyens de contention extérieurs.

En résumé, le meilleur mode de tamponnement est le suivant : La malade étant couchée en travers sur un lit, les jambes soutenues par deux aides, on introduit dans la partie supérieure du vagin une douzaine de bourdonnets de charpie enduits de cérat et du volume d'un œuf de poule. Chacun d'eux est armé d'un fil assez long pour pendre en dehors. La réunion de ces fils forme un faisceau qui plus tard sert à retirer le tampon. Il faut avoir soin de ne laisser aucun vide dans le vagin, d'en rechercher tous les recoins avec le doigt et d'y porter successivement de nouveaux bourdonnets non pourvus de fil jusqu'à ce que le canal soit rempli hermétiquement. Une compresse et un bandage en T complètent et maintiennent l'appareil.

Nous considérons l'application préalable du spéculum comme gênante et inutile, l'imbibition de la charpie par le perchlorure de fer ou un liquide caustique comme nuisible, l'introduction des bourdonnets de charpie jusque dans la cavité du col comme superflue. En effet, les nouvelles quantités de sang qui arrivent incessamment entraînent la charpie aussitôt qu'elle est placée dans le col et ne lui permettent pas d'y séjourner. L'orifice utérin ne se bouche que par l'accumulation au-devant de lui des bourdonnets qu'on y entasse et qu'on y retient entassés.

Le tampon ainsi appliqué a des avantages considérables. De tous les moyens hémostatiques c'est le plus sûr. Il est applicable à toutes les hémorrhagies utérines graves dans l'état de grossesse comme dans l'état de vacuité. Il détermine la formation d'un caillot qui, en s'étendant de proche en proche, finit

(1) Diday, *Gaz. méd.*, 1850, p. 733.
(2) P. Dubois, *Union méd.*, 1854, p. 258.

par atteindre et oblitérer les orifices vasculaires, sources de l'hémorrhagie. Enfin l'agacement et l'irritation qu'il produit sur le col donnent lieu à des contractions salutaires de la matrice. Sans nul doute, dans l'état de grossesse l'expulsion du fœtus en sera souvent la conséquence, mais il est bien entendu que le tamponnement est un moyen extrême auquel on ne doit avoir recours que lorsque les autres modificateurs thérapeutiques ont été reconnus impuissants.

B. **Indications spéciales.** — L'hémorrhagie utérine comporte des indications thérapeutiques différentes suivant qu'elle a lieu pendant les six premiers mois de la grossesse, pendant les trois derniers, pendant le travail, ou enfin dans les cas d'insertion vicieuse du placenta.

1° *Traitement de la métrorrhagie pendant les six premiers mois de la grossesse.* — Tant qu'on a l'espoir de prévenir l'avortement, il faut se borner à l'emploi des moyens généraux qui ont été conseillés dans ce but : le séjour au lit, le repos absolu de l'esprit et du corps, les boissons froides et acidules, les applications d'eau froide et même de glace sur le ventre, les révulsifs irritants sur la partie supérieure du tronc, les ventouses sèches et même scarifiées sur la partie postérieure de la poitrine suffisent souvent pour arrêter une hémorrhagie légère.

Si ces moyens restent insuffisants, les opiacés, mais surtout les lavements laudanisés, en paralysant les contractions utérines, pourront faire cesser l'effusion du sang. Cazeaux a porté plusieurs fois avec succès à 60 gouttes la dose de laudanum administrée en lavement dans les vingt-quatre heures. Chez une jeune dame que j'ai vue en consultation avec lui, nous avons pu à deux reprises différentes dans le cours de la grossesse prévenir par ce moyen un avortement imminent.

La saignée du bras, beaucoup trop abandonnée aujourd'hui, ne devra pas être négligée quand on se trouvera en présence de jeunes femmes vigoureuses et réellement pléthoriques, ce qui est beaucoup moins rare qu'on n'est généralement disposé à le croire.

Enfin, si l'abondance de l'hémorrhagie menace la vie de la mère, il faudra recourir d'une part aux excitants généraux propres à soutenir les forces de la femme, et d'autre part aux remèdes qui agissent spécialement sur l'utérus, mais surtout au seigle ergoté. Il est à peine besoin de faire observer que nous réservons le seigle pour les cas extrêmes, et que nous l'excluons rigoureusement de tous ceux dans lesquels on conserve l'espoir de s'opposer à l'expulsion du fœtus.

Les mêmes réflexions sont applicables au tampon qui est, comme le seigle, une ressource suprême, en ce sens que, s'il arrête l'effusion du sang, d'une autre part il irrite l'utérus, sollicite ses contractions, et en définitive provoque l'avortement.

2° *Traitement de la métrorrhagie pendant les trois derniers mois de la grossesse.* — La saignée s'il y a pléthore évidente, les lavements laudanisés, les réfrigérants sur l'hypogastre, les révulsifs sur la partie supérieure du tronc, les boissons froides et acidules, les bouillons froids, tels sont les premiers moyens qu'il conviendra d'opposer à une métrorrhagie légère dans la dernière période de la grossesse.

Mais si l'écoulement sanguin prend des proportions inquiétantes, les moyens précédents devront être abandonnés, non-seulement comme inefficaces, mais quelques-uns d'entre eux comme pouvant offrir des inconvénients assez graves. La saignée, par exemple, aggraverait certainement la disposition hémorrhagique, si déjà le sang avait été appauvri par une perte considérable. Les applications réfrigérantes ne devraient être également prolongées qu'autant que l'état des forces n'aurait pas été encore sérieusement compromis. C'est donc à un autre ordre de moyens qu'il faut s'adresser, et ces moyens sont les suivants : 1° le seigle ergoté, 2° le tamponnement, 3° la rupture des membranes.

Le seigle ergoté doit être employé le premier parce qu'il agit beaucoup plutôt comme hémostatique que comme agent provocateur des contractions utérines. Il n'est pas prouvé en effet, suivant la remarque de Paul Dubois, que ce médicament ait le pouvoir de faire naître des contractions, quand la matrice est à l'état de calme complet. Il les exagère quand elles existent, les réveille quand elles sont sur le point de s'éteindre, mais ne les engendre pas. Eût-il cette vertu, qu'il faudrait encore le prescrire, puisqu'il ne resterait plus d'autre ressource que le tamponnement qui expose beaucoup à l'accouchement prématuré.

Si le seigle ergoté n'a pas fait cesser la perte, on doit appliquer le tampon d'après les règles que nous avons indiquées. Il peut rester assez longtemps en place sans être traversé par le sang qui s'écoule. En général, lorsqu'il n'y a pas de douleurs utérines, on le laisse séjourner dans le vagin de vingt-quatre à trente-six heures, douze heures seulement en été. Puis, on le remplace par un autre tampon. Il est rare qu'à la suite d'une deuxième application le col n'ait pas subi de modifications suffisantes pour permettre à l'accoucheur de perforer les membranes, si la présentation de l'enfant est bonne et s'il y a persistance de l'hémorrhagie. On soulève avec le doigt la tête du fœtus pour faciliter l'écoulement du liquide amniotique, et le plus ordinairement le sang cesse de fluer après cette évacuation.

La rupture des membranes constitue un moyen hémostatique sur l'excellence duquel tout le monde est d'accord à la condition : 1° que le col soit déjà assez entr'ouvert pour permettre au moins l'introduction du doigt; 2° qu'il y ait un commencement de travail manifesté par des contractions utérines, si faibles qu'elles soient, et une légère saillie de la poche des eaux.

Ces conditions se réalisent presque toujours dans les hémorrhagies graves de

la dernière période de la grossesse. Il est rare en effet que le passage du sang et des caillots n'ait pas ramolli et dilaté le col utérin; il est rare que des contractions inconscientes n'aient pas eu lieu, par conséquent que le travail n'ait pas débuté avant que la malade ait pu le soupçonner.

Mais s'il n'y avait encore ni commencement de travail, ni dilatation du col, ni saillie des membranes, devrait-on, ainsi que le conseillaient A. Paré, Hubert, Guillemeau, Louise Boursier, sage-femme de Marie de Médecis, recourir à l'*accouchement forcé*, c'est-à-dire, dilater le col par l'introduction successive des doigts et porter la main dans la matrice pour en extraire le plus tôt possible l'enfant et le placenta? Ce procédé expose tout simplement à déchirer la matrice et à transformer une hémorrhagie très-grave en une hémorrhagie sûrement mortelle. Aussi Puzos l'a-t-il modifié en proposant d'introduire un ou plusieurs doigts dans l'orifice, avec lesquels on travaille à l'écarter par des degrés de force proportionnés à sa résistance; cet écartement gradué, interrompu de temps en temps par des repos, fait naître des douleurs; il met la matrice en action; les membranes se gonflent et on les ouvre le plus tôt qu'on peut pour procurer l'écoulement des eaux (1).

Duncan Stewart a reproché à cette méthode de n'avoir pas, pour arrêter l'hémorrhagie, l'efficacité qu'on lui attribue, de retarder l'expulsion de l'enfant au lieu de l'accélérer, et enfin d'enlever à la mère et à l'enfant une chance de salut en rendant la version beaucoup plus difficile, si plus tard elle devient nécessaire.

Ces objections sont plutôt applicables à l'accouchement forcé qu'au procédé de Puzos; elles n'ont aucune valeur si l'on restreint le procédé de Puzos à la rupture des membranes dans les cas où il existe un commencement de travail. En effet, que résulte-t-il de l'écoulement des eaux? L'utérus se rétracte, les vaisseaux utérins se resserrent, et les parties fœtales comprimant fortement les parois utérines contribuent à obturer les orifices vasculaires qui fournissent du sang. L'hémorrhagie s'arrête. Or, c'est précisément là le but qu'on se proposait.

3° *Traitement de la métrorrhagie pendant le travail.* — Aux hémorrhagies légères qui se produisent pendant le travail on ne doit opposer que quelques moyens généraux tels que le repos dans la position horizontale, les boissons froides ou glacées, l'évacuation de la vessie et du rectum, etc.

Mais si la perte, bien que légère, persiste, on consultera l'état du col, et dans le cas où ce dernier serait complétement ouvert, on procédera à la rupture des membranes. L'administration du seigle ergoté servirait à ranimer les contractions utérines, si elles devenaient languissantes.

Lorsque pendant le travail on aura affaire à une hémorrhagie grave, on aura recours d'abord aux réfrigérants, aux révulsifs, au seigle ergoté, et si la

(1) *Dict.* en 30 vol., t. XIX, p. 670, art. MÉTRORRHAGIE.

perte continue en dépit de ces moyens, on appliquera le tampon, puis on ouvrira les membranes, si elles sont encore intactes.

Paul Dubois a érigé en précepte la substitution de la simple ponction des membranes à la version pour arrêter des hémorrhagies contre lesquelles on conseillait autrefois comme remède la terminaison immédiate de l'accouchement (1).

Seulement, pour que cette substitution réussisse, il faut que les contractions soient vigoureuses et suivies, que l'enfant se présente bien et qu'enfin l'orifice utérin soit souple et ait acquis un certain degré de dilatation.

Si les contractions languissent, on les ranime à l'aide du seigle ergoté (2 grammes en six paquets à prendre de dix minutes en dix minutes dans un demi-verre d'eau sucrée).

Dans le cas de dilatation très-avancée de l'orifice, et alors même qu'il y aurait une voie suffisante pour introduire la main dans l'utérus et faire la version, Paul Dubois préfère la perforation des membranes à l'ancien procédé, attendu que la rétraction de l'utérus est parfois si rapide et si énergique après l'écoulement des eaux que la version en apparence la plus simple constitue souvent une tâche des plus laborieuses pour l'accouchement.

Malgré ce qu'il y a de judicieux dans cette réserve du savant professeur, je crois avec la grande majorité des accoucheurs qu'en présence d'une hémorrhagie grave et qui a résisté à tous les moyens sus-mentionnés on ne devra pas hésiter, si le col est suffisamment dilaté, à terminer l'accouchement par la version ou le forceps.

4° *Traitement de l'hémorrhagie par insertion vicieuse du placenta.* — A toutes les hémorrhagies par insertion vicieuse du placenta, et quel que soit le mode de cette insertion, je pense avec mon habile collègue Tarnier (2) qu'il faut opposer de bonne heure le remède héroïque, le tamponnement. Habituellement peu abondante au début, on sait en effet que la perte devient, à chaque récidive, plus considérable et détermine un affaiblissement progressif qui compromet à la fois l'existence de la mère et celle du fœtus. C'est pour obvier à ces redoutables inconvénients de la temporisation que nous conseillons le tamponnement aussitôt que possible, avant même le début du travail. On renouvellera souvent l'appareil afin de donner à la malade la facilité d'uriner et afin de surveiller très-attentivement l'état du col, et aussitôt que celui-ci sera suffisamment dilaté, on terminera l'accouchement par la version.

Tarnier conseille encore, si le tampon était mal supporté et si le travail tardait à se déclarer, de suspendre son application jusqu'à l'apparition d'une nouvelle hémorrhagie.

La rupture des membranes ne doit être placée qu'en seconde ligne. Nous

(1) P. Dubois, *Union méd.*, 1854, p. 258.

(2) Cazeaux, *Traité d'accouch.*, 7[e] édit., 1867, p. 795.

avons déjà dit avec P. Dubois qu'elle n'était avantageuse et sûre qu'autant que la tête se présente, que les contractions ont une certaine énergie, et que le col est suffisamment dilaté ou facilement dilatable. En dehors de ces conditions, il vaut mieux s'abstenir d'un moyen qui n'offre plus que des dangers.

L'accouchement forcé, même avec les ménagements indiqués par Puzos, est une opération des plus graves et qui est justement condamnée par tous les auteurs. Le relevé de Simpson qui nous montre 21 femmes sur 25 succombant à ce mode d'intervention obstétricale a une éloquence qui nous dispense de tout commentaire.

Dans des cas semblables, Simpson a proposé d'achever le décollement du placenta. Ce moyen sacrifie le fœtus, puisque dans la plupart des cas la non-dilatabilité du col ne permet pas la terminaison de l'accouchement. D'une autre part, il est souvent difficile de détruire les adhérences utéro-placentaires. Paul Dubois pense que cette manœuvre doit conserver le caractère d'une ressource ultime et la restreint aux cas où l'hémorrhagie ne s'est pas arrêtée après la perforation des membranes, où le tamponnement est plutôt nuisible qu'efficace, où l'enfant est mort ou non viable, et la terminaison de l'accouchement impossible par la version ou le forceps.

A l'appui de cette pratique, on pourrait citer l'observation d'une femme atteinte d'hémorrhagie par insertion du placenta sur le segment inférieur de l'utérus, et chez laquelle, le tamponnement et la rupture des membranes étant demeurés inefficaces, P. Dubois opéra le décollement, la torsion, puis l'extraction du placenta. Aussitôt l'hémorrhagie s'arrêta. Une demi-heure après, des contractions douloureuses excitées selon toute vraisemblance par le seigle ergoté administré avant l'opération provoquèrent l'expulsion d'un fœtus dont la mort remontait à plus de six heures (1).

Lorsque l'insertion du placenta sur le col est centrale au lieu d'être marginale, on pourrait, suivant le procédé indiqué par Gendrin, perforer le placenta pour évacuer le liquide amniotique, mais le succès de l'opération est beaucoup plus douteux que lorsqu'on peut ouvrir les membranes sans toucher au placenta. Si la dilatation était peu avancée, il vaudrait encore mieux appliquer le tampon, après avoir administré à l'intérieur quelques doses de seigle ergoté.

### B. — Métrorrhagies après l'accouchement.

Les pertes de sang qu'on observe après l'accouchement se divisent en deux catégories bien distinctes, celles qui suivent immédiatement la délivrance, et celles qui surviennent à une époque plus ou moins éloignée de la parturition.

(1) P. Dubois, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, juillet 1854. — *Bull. de thér.*, 1854, t. XLVII, p. 399.

ÉTIOLOGIE. — Les causes qui engendrent ces métrorrhagies diffèrent suivant que la perte est immédiate ou consécutive.

**Causes des pertes immédiates.** — L'inertie de l'utérus a été considérée avec raison par tous les accoucheurs comme la cause efficiente des hémorrhagies qui succèdent immédiatement à la délivrance.

Les phénomènes dont la matrice est le théâtre après la délivrance sont exactement les mêmes que ceux qui s'accomplissent pendant le travail de l'enfantement. Mêmes contractions de l'organe, même caractère d'intermittence de ces contractions ; seulement après la délivrance ces contractions ont pour effet, non-seulement l'expulsion des caillots sanguins et des débris de membranes contenus dans la cavité utérine, mais encore l'effacement des orifices vasculaires demeurés béants après le décollement du placenta. C'est donc dans les intervalles de repos de la matrice que le sang coule, et l'effusion de ce liquide ne s'arrête que par l'effet d'une nouvelle contraction. Chez certaines femmes, les contractions utérines sont énergiques et se succèdent rapidement; chez d'autres, elles sont molles, rares, languissantes; chez d'autres enfin très-éloignées et presque nulles. C'est ce dernier état qui constitue l'inertie de la matrice.

Guillemot (1), qui a bien étudié la pathogénie de ces métrorrhagies, n'hésite pas à attribuer l'inertie utérine à l'ensemble des circonstances suivantes : 1° une constitution molle et un tempérament lymphatique et nerveux; 2° des règles excessives s'établissant avant le terme habituel de la menstruation; 3° un travail lent et pénible; 4° l'existence de pertes abondantes après les accouchements antérieurs.

Sans récuser l'action de certaines causes spéciales, telles que la déplétion trop prompte de l'utérus et la stupeur des parois qui en est la suite dans les accouchements précipités, la distension très-grande de l'utérus par une hydroamnios ou une grossesse gémellaire, le défaut de retrait des parois utérines par suite d'adhérences épiploïques anciennes, etc., Guillemot n'attribue à aucune de ces circonstances la valeur d'une cause essentielle et prépondérante. Il les relègue avec raison au rang des causes secondaires ou accidentelles. En effet, de combien d'accouchements longs et laborieux ne sommes-nous pas témoins, qui n'entraînent pas inévitablement pour cela l'apparition d'une hémorrhagie ! Combien de grossesses gémellaires, d'hydropisies amniotiques, qui, malgré la distension considérable des parois utérines, n'ont amené aucune effusion notable de sang !

Il faut donc un élément de plus, la prédisposition. Or, j'admets avec Guillemot, qu'il est des femmes qui, par leur constitution, leur tempérament, l'abondance habituelle de leurs règles, semblent fatalement vouées aux hémorrhagies utérines après l'accouchement. J'ai recueilli pour ma part un

(1) Guillemot, *Mém. sur les hém. ut. après la délivr.* (*Arch.*, 1829, t. XX, p. 43).

certain nombre de cas où toutes ces conditions, s'étant réalisées, ont amené le résultat prévu ; mais nous ne posséderions qu'une très-mince partie de la vérité, en ce qui concerne la cause productrice de ces hémorrhagies, si nos connaissances s'arrêtaient là.

Depuis que je dirige le service médical de la Maternité, il est un fait dont j'ai été frappé bien des fois, c'est que les hémorrhagies qui succèdent à l'accouchement, quand elles ne sont pas déterminées par une lésion toute matérielle, une rupture de l'utérus, par exemple, sont presque constamment l'indice d'un état maladif, qui est jugé quelquefois par la perte elle-même, mais qui plus souvent encore est suivi d'accidents inflammatoires plus ou moins graves, métrite, phlébite, péritonite, mais surtout phlébite utérine. En d'autres termes, les femmes qui, à la suite d'un accouchement simple et d'une délivrance naturelle, sont atteintes d'hémorrhagie utérine, sont à mes yeux des femmes déjà malades, de la même manière que les sujets atteints d'épistaxis au début d'une fièvre typhoïde sont déjà en puissance de cette maladie.

Presque toutes les femmes qui, à la Maternité, ont perdu une quantité notable de sang après l'accouchement, entrent dans mon service pour des affections utérines pelviennes, ou pelvi-abdominales, qui succèdent immédiatement à l'hémorrhagie, comme si le développement des unes était étroitement lié à la manifestation de l'autre.

On pourrait expliquer ce fait en disant que la métrorrhagie qui suit l'accouchement a créé chez nos accouchées un état d'imminence morbide qui les rend aptes à contracter toutes les maladies qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral. J'accepte parfaitement cette explication pour un certain nombre de cas. Mais il en est d'autres auxquels elle n'est plus applicable, ce sont ceux dans lesquels l'accouchement a été précédé de symptômes qui font pressentir non pas une hémorrhagie, mais une phlegmasie puerpérale du péritoine, de l'utérus ou de ses annexes.

On a nié que les femmes enceintes qui séjournent dans un hôpital où règne endémiquement cette classe de maladies, fussent susceptibles d'en être atteintes avant l'accouchement. Cette manière de voir est en contradiction formelle avec les faits que nous observons chaque jour. Non-seulement ces faits ne sont pas rares, mais ils deviennent presque vulgaires dans les grandes maternités quand on y regarde de près. Ce qui les fait passer souvent inaperçus, ce sont les circonstances suivantes : 1° Dans la grande majorité des cas, le jour même où la femme enceinte est prise des phénomènes généraux précurseurs de la maladie locale, tels que malaise, céphalalgie, réaction fébrile, etc., le travail de l'accouchement commence et masque aisément ces premiers symptômes ; 2° les femmes grosses qui sont admises dans une Maternité étant presque toujours arrivées au neuvième mois de leur grossesse, ne sont pas considérées comme accouchant prématurément, alors même que dix, quinze ou vingt jours les séparent de leur terme.

Parmi les métrorrhagies qui se manifestent aussitôt après la délivrance, il y

en a donc un grand nombre qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral. Oui, j'ai acquis la certitude qu'une certaine catégorie de malades avait été touchée par le miasme puerpéral avant l'accouchement et l'hémorrhagie qui l'a suivi. Et j'en ai puisé la preuve dans les phénomènes généraux qui ont précédé le début du travail : frissons, fièvre, céphalalgie, inappétence, etc.

L'inertie de la matrice reste toujours, dans ces cas, la cause prochaine, directe et mécanique de l'hémorrhagie. Elle s'explique de la même manière que toutes les hémorrhagies dont l'utérus est le siége dans les pyrexies, c'est-à-dire par la congestion paralytique des vaisseaux, la tension, puis les ruptures vasculaires qui en sont la conséquence. Les recherches modernes ont démontré que ce n'étaient pas alors les capillaires proprement dits qui se déchiraient, mais les artérioles et les veinules, les veinules surtout.

En résumé, l'inertie utérine, d'où résultent les hémorrhagies qui succèdent à l'accouchement, reconnaît deux causes principales : 1° Une prédisposition constitutionnelle dépendant, soit du lymphatisme et d'une atonie primordiale des tissus, soit d'une abondance habituellement excessive des époques menstruelles, soit d'un relâchement du tissu utérin déterminé par des hémorrhagies survenues dans chacun des accouchements antérieurs, ou par une hydroamnios, une grossesse gémellaire ; 2° un état maladif créé par l'empoisonnement puerpéral.

**Causes des pertes consécutives.** — Les hémorrhagies qui surviennent au bout d'un certain temps, c'est-à-dire six, huit, dix ou quinze jours après la délivrance, ne sont pas à beaucoup près les plus communes.

Les statistiques, et en particulier celle de Collins recueillie à l'hôpital de Dublin, tendraient à établir qu'elles sont relativement très-rares. J'ai partagé cette opinion pendant les premières années de mon séjour à la Maternité, c'est-à-dire à une époque où les épidémies puerpérales avaient acquis une lamentable véhémence. Mais depuis que de notables améliorations ont été apportées dans l'hygiène de nos femmes en couches, une modification profonde s'est opérée dans le caractère de nos épidémies en même temps que dans leur intensité.

Une particularité entre autres mérite d'être signalée, c'est la fréquence beaucoup plus grande des hémorrhagies consécutives. Cela s'explique. Dans les grandes épidémies, la mort suivant de près le début des accidents primitifs, il n'y a pas place en quelque sorte pour les lésions consécutives.

Dans les épidémies bénignes ou de moyenne intensité au contraire, la maladie se prolongeant en raison même de sa médiocre gravité, on a beaucoup plus de chances de voir survenir toutes les lésions qu'on a appelées *post-puerpérales*. Les hémorrhagies consécutives sont de ce nombre.

Signalées par tous les auteurs, Velpeau, M^me^ Lachapelle, Moreau, P. Dubois, Ferguson, Collins, Mac Clinctock, Hardy, etc., ces hémorrhagies ont été diversement expliquées. On a invoqué successivement, comme causes pathogé-

niques : 1° l'inertie secondaire de la matrice, 2° une congestion de l'organe, 3° une altération du sang.

L'inertie secondaire des parois utérines constitue une cause toute spéciale, qui n'est guère applicable qu'aux hémorrhagies qui surviennent dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures qui suivent la délivrance. Passé cette époque, si l'on admet surtout que l'organe, indemne de toute autre lésion, se soit convenablement rétracté, il n'y a guère lieu de supposer qu'il se relâche à nouveau sans cause appréciable, et qu'il reprenne *proprio motu* un volume et une distension qui avaient cessé d'exister. Je ne comprends ce relâchement, ce retour à des dimensions plus considérables qu'autant que le tissu utérin se serait tuméfié par l'afflux préalable d'une certaine quantité de sang. Et alors, il ne s'agit plus d'un relâchement spontané, d'une inertie réelle des fibres utérines, mais de leur distension mécanique par un corps étranger, d'une hypérémie.

Il est cependant un cas où la matrice peut être réellement paralysée dans son mouvement de retrait et où cette suspension de sa puissance rétractile devient une cause d'hémorrhagie, c'est celui où la cavité utérine contient encore des fragments de placenta ou de membranes, ou quelque caillot volumineux et assez dense pour ne pas permettre le rapprochement des parois de l'organe. Cette cause d'hémorrhagie est très-commune, mais elle s'applique beaucoup moins aux hémorrhagies post-puerpérales, qu'à celles qui se manifestent dans les premières heures qui suivent la délivrance.

Une cause beaucoup plus fréquente que l'inertie secondaire, et qui avait été parfaitement appréciée par M[me] Lachapelle, c'est la congestion utérine. Laissons de côté le *molimen hæmorrhagicum* invoqué par l'habile sage-femme pour expliquer les hémorrhagies tardives chez les femmes en couches, et retenons le fait de l'hypérémie qui est constant.

Cazeaux explique la congestion utérine, en tant que source des hémorrhagies secondaires, en disant que l'utérus reste encore longtemps après l'accouchement un centre de fluxion vers lequel viennent converger les troubles généraux de l'organisme. Cette manière de voir est juste, et je l'approuve pleinement, mais présentée dans des termes aussi généraux, elle a l'inconvénient de demeurer très-vague et de n'avoir aucune portée clinique. Elle devient au contraire très-significative, du moment que, recherchant la cause efficiente de ces congestions, on interroge les faits pour savoir quel rôle il faut assigner ici à l'empoisonnement puerpéral.

Les hémorrhagies tardives se produisent dans trois conditions très-différentes : 1° Chez des femmes dont les suites de couches n'ont été jusqu'alors entravées par aucun accident; 2° dans le cours et comme complication d'une affection puerpérale, et notamment d'une lésion pelvienne; 3° dans la convalescence de ces affections.

Les hémorrhagies qui surviennent tardivement sans lésion pelvienne préalable, sont sans contredit les plus rares. Elles peuvent être le résultat d'une

imprudence, telle que l'action de se lever avant que l'utérus n'ait suffisamment opéré son retrait, une commotion morale violente, un écart de régime, etc. Mais il ne faut pas se méprendre sur la valeur de ces causes qui sont presque toujours des causes occasionnelles, mais non efficientes, primordiales. Ne voyons-nous pas tous les jours dans les campagnes, ou dans les localités que ne hante pas le miasme puerpéral, nombre d'accouchées commettre ces mêmes imprudences, se lever le sixième, le cinquième, le quatrième et même le troisième jour après la délivrance; se livrer à des écarts de régime, subir les plus mauvais traitements de la part d'un mari brutal ou en état d'ivresse, et tout cela impunément? J'ai vu dans mon pays une femme de la campagne que j'avais accouchée, se lever le troisième jour et laver dans une mare voisine le linge de ses enfants. Il n'en résulta aucune suite fâcheuse. J'ai vu une autre femme monter à cheval le lendemain même de son accouchement pour aller à une lieue de là signer, chez un notaire, un acte auquel elle attachait une très-grande importance. Il s'ensuivit une légère exagération de l'écoulement sanguin, mais le rétablissement fut complet.

Sans nul doute, des actes aussi insensés ne pourraient pas être commis journellement sans entraîner quelque cruelle expiation, mais je tiens à établir que ces causes vulgaires, commotion physique ou morale, abandon prématuré de la position horizontale, intempérance, etc., auxquelles on se rattache, faute de saisir la cause réellement déterminante, ne sont que les prétextes de ces hémorrhagies tardives.

Il est une cause que mes devanciers ont méconnue et que je tiens à mettre en lumière, c'est l'empoisonnement puerpéral.

Les femmes qui font leurs couches dans un milieu plus ou moins saturé du poison puerpéral sont continuellement exposées à éprouver, dans un moment donné, les effets de ce poison.

Supposez, par exemple, une femme arrivée au sixième jour de ses couches sans avoir ressenti aucun accident. Cette immunité, elle peut la devoir, ou bien à ce que la dose de poison absorbée n'est pas suffisante pour impressionner son organisme, ou bien à la force de résistance que sa constitution oppose à l'action du principe toxique. Si dans ces conditions l'épidémie acquiert plus d'intensité, et le miasme plus d'abondance et d'énergie, on conçoit que l'organisme qui n'avait pas été touché par une dose moindre soit atteint par une dose plus élevée. Si d'autre part une circonstance tout accidentelle et indépendante de l'état épidémique, tel qu'un ébranlement moral ou physique, l'action de se lever prématurément, etc., vient amoindrir la force de résistance que possédait la constitution, le poison puerpéral trouvera prise là où tout d'abord il était resté sans action.

C'est en effet ce qui arrive. J'ai vu ces hémorrhagies tardives se produire en général dans les épidémies moyennes ou bénignes, soit chez des femmes qui avaient fait une imprudence ou quelque infraction aux règles de l'hygiène, soit dans les cas où était survenu un petit redoublement épidémique.

L'observation suivante est un exemple d'hémorrhagie utérine survenue cinq jours après l'accouchement sans lésion pelvienne préalable.

Obs. XXVI. — *Métrorrhagie au neuvième jour de couches. — Aucune lésion ni préalable, ni consécutive. — Guérison.*

Célestine Seigneur, vingt-huit ans, domestique, deuxième enfant. Pas de maladies antérieures graves. Première grossesse bonne, pas d'hémorrhagie après ce premier accouchement. Nul accident pendant la seconde grossesse. Accouche, le 4 février 1868, d'un garçon vivant pesant 3240 grammes.

Suites de couches naturelles jusqu'au 9 du même mois.

Dans la nuit du 9 au 10 février, cette malade s'étant levée pour aller à la garde-robe, il s'en est suivi une perte de sang considérable, évaluée à 800 grammes environ, perte que l'on a combattue par le seigle ergoté à la dose de 2 grammes par jour, les compresses d'eau glacée sur le ventre, les boissons froides et acidules, le repos absolu dans la position horizontale.

Depuis cette époque, la perte de sang a continué, mais en s'amoindrissant chaque jour. La malade a perdu ses forces, son pouls s'est affaibli, et il s'est manifesté dans la fosse iliaque gauche une douleur qui ne s'est accompagnée d'aucune rénitence appréciable, soit à la pression sur la paroi abdominale antérieure, soit par l'exploration des culs-de-sac vaginaux.

Le 16 février, la face est pâle, le pouls petit, très-étroit, à 80 ; toutes les muqueuses décolorées, le ventre souple. On constate un peu de sensibilité dans la fosse iliaque gauche. Les alèzes sont encore imprégnées de sang pur ; le col utérin largement ouvert admet dans sa cavité la première phalange de l'index ; utérus mobile ; culs-de-sac vaginaux souples, pas de sensibilité notable dans ces parties. Peu d'appétit, langue blanche, garde-robes normales ; toux rare, sans expectoration ; rien du côté du cœur ; pas de céphalalgie. Julep avec perchlorure de fer 30 gouttes et sirop de ratanhia 30 grammes ; glace en permanence sur le ventre. Boissons froides, aliments froids, une portion, Bagnols.

Le 17, la recrudescence hémorrhagique constatée la veille s'est modifiée ; la quantité de sang perdu est beaucoup moindre et déjà mélangée d'une certaine quantité de sérosité. Pouls à 76, toujours faible ; langue humide, pas de soif exagérée, toux rare ; sommeil troublé par les cris de l'enfant qui ne trouve plus de lait dans les mamelles.

Les jours suivants, l'amélioration persiste moyennant la continuation du perchlorure de fer et des applications réfrigérantes. L'hémorrhagie diminue progressivement, toute sensibilité a disparu de la fosse iliaque gauche. Le sang, qui dans le principe était constamment mêlé de caillots, cesse peu à peu d'en contenir, en même temps qu'augmente proportionnellement la quantité de sérosité dont il est mélangé. Le 22 février, les alèzes ne sont plus tachées que par un liquide séreux à peine teinté de rose. L'état général est satisfaisant,

sauf la dépression du pouls et des forces et la décoloration générale des tissus. Toutes les autres fonctions sont régulières. La malade part en bon état le 4 mars.

Cette observation est intéressante, parce qu'elle nous offre le spécimen assez rare, pour le milieu où elle a été recueillie, d'une métrorrhagie survenue au cinquième jour des couches sans lésion pelvienne préalable ou concomitante. L'examen clinique a fait constater, il est vrai, une douleur dans la fosse iliaque gauche; mais cette douleur n'a été suivie d'aucune rénitence, d'aucune formation phlegmoneuse; elle ne s'est accompagnée d'aucune induration appréciable par le toucher vaginal; elle n'a provoqué aucun mouvement fébrile; elle a enfin disparu dans l'espace de quelques jours. Il n'y a donc pas lieu de croire à une phlegmasie de l'utérus ou des annexes du côté gauche, mais simplement à une congestion de ces organes.

Enfin, on a pu remarquer que c'est le jour même où cette malade s'est levée pour aller à la garde-robe que l'hémorrhagie s'est montrée. La cause occasionnelle est donc ici bien évidente. Mais il ne paraîtra douteux à personne que la cause déterminante soit l'influence nosocomiale, lorsqu'on saura qu'à la Maternité aucune de nos femmes en couches ne peut se lever prématurément sans s'exposer à perdre du sang, tandis qu'en ville de pareilles imprudences sont journellement commises sans amener le même résultat.

L'apparition tardive de la métrorrhagie, dans le cours et comme complication des lésions pelviennes, est chose vulgaire à la Maternité. Assurément, les imprudences commises peuvent encore ici jouer le rôle important de causes occasionnelles. Mais, il faut bien le dire, ce n'est pas ainsi que les choses se passent dans la grande majorité des cas. Les imprudences, les écarts de régime sont, grâce à une surveillance très-active, non pas la règle, mais l'exception. Ce n'est donc pas à ces circonstances tout éventuelles qu'on peut s'en prendre, des manifestations hémorrhagiques qui compliquent certaines maladies puerpérales. Serait-ce à l'évolution de ces maladies elles-mêmes? Ne pourrait-on pas, par exemple, accuser la métrite, le phlegmon du ligament large, la péritonite pelvienne, etc., de provoquer par le fait de leur développement naturel certaines pertes de sang qu'on observe dans leur cours? S'il en était ainsi, pourquoi ce qui arrive dans certaines épidémies ne se produit-il pas dans certaines autres? pourquoi se passe-t-il des années entières sans que nous rencontrions de ces complications hémorrhagiques dans le cours des maladies précitées, malgré la fréquence habituelle de ces dernières? C'est qu'il faut pour la production de ces pertes l'intervention d'un autre élément, à savoir, l'empoisonnement puerpéral.

Comment l'empoisonnement puerpéral agit-il pour déterminer ces effets?

Il semble au premier abord qu'une accouchée qui a contracté une métrite, une phlébite, une péritonite pelvienne, un phlegmon iliaque, etc., sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral, ne doive plus être tributaire de cet

empoisonnement. C'est une erreur. Non-seulement à chacune de ses couches une femme peut s'empoisonner de nouveau, mais dans le cours d'une même couche les effets d'une première intoxication n'empêchent pas une seconde, une troisième et une quatrième intoxication d'avoir lieu. Que de fois même n'avons-nous pas vu certaines métrites débuter avec les apparences de la plus grande bénignité, puis tout à coup, sans cause appréciable, les phénomènes locaux et généraux s'exaspérer, des complications graves survenir, et la vie être subitement compromise alors que l'on croyait avoir par devers soi toutes les garanties possibles de sécurité ! Que de fois ne nous est-il pas arrivé de voir se greffer à plusieurs reprises, et toujours sans cause appréciable, des accidents plus ou moins alarmants sur une affection pelvienne, comme le phlegmon par exemple, accidents indépendants de l'évolution naturelle de la maladie ! Quelle est donc la cause de ces bouffées morbides inattendues, de ces exaspérations subites que rien ne faisait prévoir? L'empoisonnement puerpéral. S'il existait un doute à cet égard dans l'esprit du lecteur, ce doute s'évanouirait devant la connaissance d'un fait remarquable et bien souvent remarqué par mes devanciers, c'est que les bouffées morbides, les recrudescences soudaines auxquelles je fais allusion ne se produisent pas habituellement chez une seule malade, mais chez plusieurs et, dans certains cas même, chez toutes à la fois.

Les réempoisonnements possibles que nous venons de signaler d'une manière générale sont la cause d'un grand nombre d'hémorrhagies secondaires. De même que nous avons vu la métrorrhagie qui succède immédiatement à l'accouchement, être, dans quelques cas, l'effet d'un empoisonnement puerpéral, de même certaines hémorrhagies secondaires peuvent résulter, elles aussi, d'un réempoisonnement. Nous avons dit que ces hémorrhagies intervenaient le plus ordinairement dans le cours d'une lésion pelvienne. On conçoit en effet que, si l'utérus ou ses annexes sont déjà malades, ces organes deviennent plus aisément le siége de la congestion qui amène l'hémorrhagie.

Enfin, l'empoisonnement puerpéral peut déterminer des métrorrhagies, non plus dans le cours des affections puerpérales et à titre de complication, mais dans la convalescence même de ces maladies. Bernutz les avait signalées dans son ouvrage comme se manifestant fréquemment à la suite des péritonites pelviennes et les attribuait, pour la plupart des cas, aux imprudences commises par les malades et notamment à l'abandon prématuré de la position horizontale. J'irai plus loin que Bernutz en disant que cela n'est pas vrai seulement de la pelvi-péritonite, mais de la métrite, de la phlébite localisée, du phlegmon iliaque, du phlegmon du ligament large, et en général de toutes les affections pelviennes chez la femme en couches. Et sans méconnaître la part qu'il faut assigner aux imprudences commises, je dénonce l'empoisonnement puerpéral comme le fauteur le plus habituel de ces métrorrhagies ultra-tardives. L'action du principe toxique s'explique encore ici ou bien par

l'amoindrissement de la force de résistance de l'organisme sous l'influence d'une circonstance accidentelle, ou bien par un accroissement dans les doses ou l'activité du poison absorbé.

Blot considère l'albuminurie et l'altération du sang qui peut en être la conséquence comme une cause possible de métrorrhargie secondaire chez les femmes en couches. Il affirme avoir observé sur quarante-et-une femmes albuminuriques douze cas d'hémorrhagie qu'on ne pouvait rapporter à aucune des autres causes connues. Il cite en particulier l'observation d'une femme chez laquelle, malgré une rétraction parfaite de l'utérus, l'écoulement d'un sang fluide et décoloré ne cessa pas un instant depuis la délivrance jusqu'à la mort qui est arrivée dix-sept heures plus tard. A l'autopsie, il trouva l'utérus rétracté, et tous les orifices des sinus utérins ouverts; là, pas plus que dans aucune autre partie du système circulatoire, il ne rencontra le moindre caillot. Dans un autre cas, l'hémorrhagie dura quatre heures, deux heures dans un troisième; dans les neuf autres, la perte a été peu abondante. Enfin, M<sup>me</sup> Lachapelle, dans vingt et un cas d'éclampsie, signale trois fois l'hémorrhagie; mais dans un cas, la malade accouchée chez elle était venue à pied à l'hôpital, et la perte cessa dès qu'elle fut arrivée; dans un autre cas, l'inertie utérine était survenue pendant le coma qui suivit une attaque d'éclampsie; dans le troisième cas, elle fut peu abondante.

Je suis très-disposé à considérer avec Blot la désalbuminisation du sang comme une cause de métrorrhagie puerpérale. Mais l'importance de cette cause n'est peut-être pas aussi grande qu'on pourrait le croire. J'ai vu beaucoup d'albuminuries et beaucoup de métrorrhagies puerpérales, et, chose étrange, je n'ai pas eu fréquemment l'occasion de constater la coïncidence des unes et des autres. Une statistique faite sur une échelle assez large pourrait seule nous permettre d'apprécier le degré d'influence de l'albuminurie sur la production des hémorrhagies utérines.

SYMPTÔMES. — L'hémorrhagie qui succède immédiatement à la délivrance se traduit par des symptômes très-faciles à constater.

L'écoulement sanguin, au lieu de cesser ou d'aller en diminuant après l'expulsion du placenta, continue ou augmente avec rapidité. Il est parfois si abondant qu'il traverse en peu de temps les alèzes dont le lit est garni et les matelas eux-mêmes. La quantité de sang que perdent ainsi, dans les premières heures la plupart de nos femmes en couches atteintes de métrorrhagie peut être de 1000 à 1500 grammes. Elle ne dépasse guère cette limite sans compromettre sérieusement les jours de la patiente. C'est d'ordinaire un mélange de sang pur et de caillots qui est évacué.

Plus tard, au fur et à mesure que la perte ira s'amoindrissant, le sang aura moins de tendance à se coaguler; il deviendra plus fluide, plus séreux; on n'y retrouvera plus de caillots. Bientôt après il se mélangera de sérosité, prendra une teinte moins foncée, puis il deviendra rosé et enfin il arrivera, par une

dégradation successive de tons, à se confondre avec la couleur ordinaire des lochies. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Et j'ai été témoin de certains cas dans lesquels l'écoulement était séro-sanguin à l'époque de sa plus grande abondance et n'en compromettait pas moins gravement l'existence de la malade. J'en citerai une observation plus loin.

En même temps que l'écoulement du sang, on constate dans le cas d'hémorrhagie externe des douleurs utérines. La matrice se contracte, et durcit à des intervalles plus ou moins rapprochés. Il est rare qu'il n'existe pas aussi une sensation de déchirement dans les lombes, et des tiraillements vers l'épigastre. Les téguments pâlissent, les muqueuses accessibles à la vue se décolorent, le pouls se déprime et s'accélère, il y a des éblouissements, des défaillances, des sueurs froides, des syncopes. Un frisson signale souvent les premières manifestations hémorrhagiques. On a noté aussi, dans les cas où la perte se prolonge, des accidents nerveux : mouvements convulsifs, attaques d'hystérie, etc.

S'il y a inertie de la matrice, on ne constate plus de contractions douloureuses et intermittentes de cet organe. La perte se fait silencieusement pour ainsi dire. La malade n'est avertie de l'hémorrhagie que par l'arrivée plus ou moins fréquente à la vulve d'un flot de liquide qui la baigne et inonde les alèzes dont son lit est garni. Si elle ne s'en préoccupe pas, le flux sanguin peut atteindre des proportions inquiétantes avant qu'on ait pu y remédier.

La palpation abdominale fait reconnaître en pareil cas une très-grande souplesse des parois du ventre et de l'utérus lui-même, l'absence presque totale de sensibilité à la pression. Par le toucher vaginal, voici ce qu'on observe. Le doigt pénètre facilement dans le col largement ouvert. Les parois utérines sont flasques, molles, comme plissées à la manière d'un morceau de vieux linge (Cazeaux).

Quant aux phénomènes généraux, ils sont identiquement les mêmes, que la matrice ait perdu ou qu'elle possède encore sa faculté contractile.

Les symptômes de l'hémorrhagie interne sont d'autant plus importants à connaître qu'on n'a plus pour se guider l'épanchement sanguin.

Pour ne pas laisser échapper ces symptômes, il faut avoir présentes à l'esprit les circonstances anatomiques qui en déterminent souvent la manifestation. Il faut se rappeler que la contraction spasmodique du col, son occlusion par le placenta ou un débris de cet organe, une rétroflexion très-prononcée de la matrice, et même une occlusion accidentelle de l'orifice vulvaire, peuvent faire obstacle à l'écoulement au dehors du sang fourni par la surface interne de l'utérus.

Si, connaissant l'existence de l'un quelconque de ces obtacles, on constatait une distension notable et subite de la cavité utérine, la rénitence et la tension du globe utérin, l'obstruction du col par un caillot ou par le placenta; si, d'une autre part, on avait remarqué l'apparition des phénomènes généraux propres aux hémorrhagies viscérales, frissons, pâleur, petitesse du pouls,

troubles de la vue, lipothymies, etc., on ne devrait pas hésiter à pénétrer dans l'utérus avec le doigt, afin de le vider des caillots et du sang qu'il peut contenir.

Les hémorrhagies tardives ou secondaires ont des caractères spéciaux qui les distinguent très-nettement des hémorrhagies immédiates chez les femmes en couches, caractères que je n'ai trouvés jusqu'à ce jour indiqués par aucun auteur.

Ces hémorrhagies se produisent, dans la grande majorité des cas, comme celles qui résultent de l'inertie de la matrice, c'est-à-dire sans douleurs, sans contractions utérines. Elles sont très-tenaces, durent quelquefois cinq, six, huit, dix jours et même plus, mais sont généralement peu abondantes et ne font pas d'ordinaire courir aux malades un danger sérieux. Elles s'accompagnent très-rarement des phénomènes généraux qui font cortége aux hémorrhagies graves. A moins que la perte ne se prolonge au-delà des limites que nous observons le plus habituellement, on ne constate pas cette pâleur œdémateuse, cette bouffissure de la face, cette décoloration des tissus, cette dépression profonde du pouls et des forces qui prédisposent à l'état syncopal ou aux accidents nerveux. On dirait que l'organisme, déjà préparé à ces déperditions sanguines par celles qui ont lieu à l'époque de la délivrance, s'en accommode facilement et n'en éprouve aucune atteinte sérieuse, malgré leur durée assez longue, et je dirai même volontiers leur tendance à la chronicité.

Combien cet aspect ne diffère-t-il pas de celui sous lequel se présentent habituellement à nous les hémorrhagies qui succèdent immédiatement à la délivrance ! Ces dernières nous effraient par leur abondance et leur rapidité; elles se jugent souvent en vingt-quatre ou quarante-huit heures, soit par le bénéfice de la nature, soit par l'énergie des moyens employés, elles éveillent l'idée d'un grand danger, elles plongent d'emblée la malade dans un état anémique d'où l'on a beaucoup de peine à la relever, elles se révèlent par des symptômes généraux qui témoignent de l'action exercée par la perte sur les organes essentiels à la vie. Ce ne sont pas là les traits qui caractérisent les hémorrhagies tardives, et si j'ajoute que d'ordinaire celles-ci sont liées aux manifestations pathologiques de l'empoisonnement puerpéral, tandis que les hémorrhagies immédiates en sont presque toujours indépendantes, on aura le tableau à peu près complet des différences symptomatiques qui séparent ces deux variétés de métrorrhagie.

L'observation que nous allons rapporter appartient à une variété de métrorrhagie que j'ai indiquée plus haut en parlant des caractères physiques du sang, variété bien remarquable : 1° par la décoloration presque complète que présente le liquide sanguin évacué, 2° par l'extrême abondance et la fétidité spéciale que peut présenter ce liquide, 3° par l'extrême gravité de ces déperditions séro-sanguines.

Obs. XXVII. — *Métrorrhagie séreuse post-puerpérale. — Mort. — Autopsie.*

Thévenet (Angèle), multipare, entrée à la Maternité le 15 avril 1868, accouche le 16, après vingt-quatre heures de travail, d'une fille vivante, pesant 3250 grammes. Délivrance naturelle. Pas d'hémorrhagie.

Du 16 au 29 avril, c'est-à-dire pendant les quinze premiers jours de ses couches, cette femme n'a présenté d'autres accidents qu'un état fébrile peu prononcé, la peau à peine chaude, le pouls variant de 80 à 100, quelques symptômes d'embarras gastrique ; langue blanche, bouche pâteuse et amère, peu ou point d'appétit, de la diarrhée dans les premiers jours, puis de la constipation à la suite d'un purgatif administré le 22, un vomissement bilieux le 27 au soir ; du reste, lochies normales, ventre souple et indolent, pas de céphalalgie, sommeil bon.

29. Peau chaude, pouls à 100, langue saburrale, bouche amère, constipation, ventre souple et indolent. Toux rare. Lochies très-abondantes et très-fétides entourées d'un cercle rosé. Injections avec la camomille chlorurée.

Soir. Pouls à 112, même état des lochies qui semblent avoir augmenté de quantité.

30. Peau chaude, pouls à 120. Face pâle et jaunâtre. Muqueuses décolorées, exsangues. Affaissement ; ventre souple et indolent ; toux rare ; rien du côté de la poitrine, cœur normal. Plusieurs alèzes dont le lit était garni sont imbibées d'un liquide séreux légèrement coloré en rose, surtout à la circonférence des larges taches qu'il forme, liquide, d'une abondance excessive et d'une horrible fétidité. Julep avec perchlorure de fer, 1 gramme ; potion cordiale, vin de quinquina, bouillons et potages.

Soir. Pouls à 120 ; peau brûlante et sèche, un vomissement. L'abondance du liquide séro-sanguin qui s'écoule est toujours considérable, ainsi que sa fétidité. On a été obligé de renouveler deux fois les alèzes depuis le matin.

1er mai. L'aspect général de la malade est celui des femmes qui ont subi de grandes déperditions sanguines. Elle a une pâleur jaunâtre, cachectique. Les muqueuses palpébrale et buccale paraissent aussi exsangues que celles d'un cadavre ; la prostration est extrême, la langue sèche et sale ; pas d'appétit ; ni vomissements, ni diarrhée ; ventre affaissé, insensible à la pression ; toux, expectoration, quelques râles sibilants dans la poitrine. Pas de sommeil. Eschare grisâtre à la partie inférieure et interne de la grande lèvre droite. L'écoulement séro-sanguin offre toujours les mêmes caractères d'abondance et de fétidité. Même prescription.

2 mai. Mort à sept heures du matin.

*Autopsie.* — A l'ouverture du ventre, on ne constate aucune trace d'inflammation péritonéale ; pas d'exsudat, ni même de congestion de la séreuse qui a conservé son brillant et son poli naturels. En pressant l'utérus, dont le fond

s'élève à peu près jusqu'au niveau de la symphyse, on détermine l'évacuation par la vulve d'une certaine quantité de gaz infects. L'épiploon et le mésentère sont chargés de graisse; celle-ci forme une couche épaisse dans laquelle sont englobés les ganglions mésentériques qui ne paraissent pas au premier abord altérés. Mais, si on les isole, ils semblent un peu plus volumineux qu'à l'état normal.

Sur une section intéressant toute son épaisseur, on trouve le ganglion malade, d'une couleur blanc jaunâtre. Le manche du scalpel en détache avec la plus grande facilité une matière caséeuse qui paraît avoir remplacé le tissu ganglionnaire. Sur quelques ganglions, la dégénérescence est un peu différente; le parenchyme y est infiltré d'une substance dure, plâtreuse, calcaire, faisant crier le scalpel. La plupart des ganglions mésentériques examinés présentaient l'une ou l'autre des lésions mentionnées plus haut; quelques-uns se rapprochaient de l'état normal sans être entièrement sains : c'était le plus petit nombre.

Rien de notable du côté de l'intestin. Estomac presque vide. Ni injection, ni ulcérations dans l'intestin grêle et le gros intestin. Foie jaunâtre, volumineux. Rate molle, très-diffluente, augmentée de volume.

Les reins présentent une décoloration très-marquée de la substance tubuleuse et de celle des pyramides. Le tissu cellulaire rétro-péritonéal de la région lombaire et le tissu adipeux qui enveloppe les reins sont infiltrés d'une sérosité incolore qui s'écoule avec facilité.

Rien d'anormal dans les ovaires et les ligaments larges, hormis la présence dans les veines ovariques de caillots blanchâtres qui occupent la plus grande partie du trajet de ces vaisseaux.

Détaché, puis incisé sur sa face antérieure et dans toute sa longueur, l'utérus présente une cavité remplie par une masse pulpeuse, diversement colorée, grisâtre, rougeâtre ou noirâtre, suivant les points que l'on examine. La teinte rouge noirâtre domine. Cette masse putrilagineuse exhale une odeur infecte, semblable à celle des alèzes imprégnées pendant la vie de la malade par ses pertes séro-sanguinolentes. On ne peut découvrir dans le tissu utérin la moindre apparence de pus ou de liquide puriforme, bien qu'on l'ait incisé partout et notamment dans les points d'élection signalés par les auteurs.

Les artères du bassin sont intactes. Les veines cave inférieure, iliaques primitives, internes et externes, sont affaissées, sans caillots.

A l'ouverture de la poitrine on trouve le poumon droit assez légèrement adhérent par toute sa surface externe à la cage thoracique, le poumon gauche entièrement libre.

Aux deux sommets le tissu pulmonaire est grisâtre, souple, légèrement emphysémateux, et un peu infiltré de matière mélanique. Dans la moitié inférieure de ces organes, à droite surtout, on rencontre quelques concrétions dures, pierreuses, que le scalpel entame difficilement et qui semblent entièrement formées de matière calcaire. L'une d'elles a 1 centimètre de longueur,

les autres ont des dimensions un peu moindres. Nulle part on n'aperçoit de substance tuberculeuse.

A la racine des deux poumons, le long du trajet des bronches, on rencontre des ganglions volumineux : les uns se laissent encore inciser avec le scalpel, les autres sont frappés de dégénérescence calcaire, durs, pierreux, et ne se laissent écraser que par une pression considérable. Les plus gros et les plus altérés sont situés à la racine des poumons, dans les points où les canaux aériens et vasculaires s'enfoncent dans le parenchyme pulmonaire. La bronche gauche est même, à sa partie inférieure, comprimée et aplatie par l'un de ces ganglions; la lumière du conduit n'en est pas cependant notablement diminuée.

Cœur normal; quelques caillots noirs, mous et diffluents dans les veines pulmonaires.

Pas d'autre altération du côté de l'encéphale qu'une décoloration profonde de sa substance.

Nous signalerons dans cette observation plusieurs particularités dignes d'intérêt :

1° Le caractère séreux du flux hémorrhagique. Ces flux séro-sanguinolents se recommandent d'autant plus vivement à l'attention des praticiens, qu'à la faveur de la qualification de lochies, ils pourraient être méconnus dans leur nature et leur importance pathologique, et que par les proportions considérables qu'ils sont susceptibles d'atteindre, aussi bien que par leur excessive fétidité, ils constituent un danger de mort.

2° L'apparition tardive de cette métrorrhagie séreuse. Il est digne de remarque que c'est quinze jours seulement après l'accouchement que le flux s'est montré, et qu'il n'a été précédé ni par une hémorrhagie sanguine franche, ni par des symptômes locaux pelviens ou abdominaux auxquels il pût être rattaché. Les phénomènes observés pendant les deux septénaires qui ont précédé n'avaient rien de caractéristique : un état fébrile peu accentué, des symptômes d'embarras gastrique, un peu de diarrhée, au début, voilà tout. Donc il n'y avait ni dans l'état général ni dans l'état local rien qui pût faire pressentir cette singulière métrorrhagie qui, dans l'espace de quelques jours, a déterminé l'issue fatale.

3° La cause probable de cette variété de métrorrhagie. En se reportant aux détails de l'autopsie, on ne trouve parmi les lésions auxquelles on pourrait rapporter le flux hémorrhagique que la couche putrilagineuse épaisse dont la surface interne de l'utérus était tapissée et l'altération des ganglions mésentériques. Je ne parle pas de l'état anémique d'un certain nombre d'organes, tels que le cerveau et les reins, état qui n'était manifestement que l'effet des pertes éprouvées pendant la vie.

La masse pulpeuse rouge noirâtre intra-utérine pourrait être considérée comme la cause des accidents hémorrhagiques. Mais quelle était la nature de cette substance? Un mélange de mucus sanieux et de sang coagulé. D'où

provenait-elle? Très-vraisemblablement d'une endométrite. Les efforts de l'organisme pour éliminer cette masse infecte n'auraient-ils pas eu pour effet de provoquer cette effusion de sérosité sanguinolente? C'est possible; mais en admettant cette cause mécanique, il resterait toujours à expliquer l'endométrite et la formation si tardive de la masse putrilagineuse. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

L'altération des ganglions mésentériques, malgré le grand nombre de ceux qui étaient atteints de dégénérescence tuberculeuse, malgré l'infiltration du tissu cellulaire périrénal, ne saurait davantage expliquer la production de ce flux séro-sanguinolent, puisqu'il avait pour siége et pour point de départ la face interne de l'utérus.

Une seule cause de tous les accidents consignés dans cette observation nous paraît admissible, c'est l'empoisonnement puerpéral. Pendant quinze jours la malade ne présente que quelques symptômes généraux qu'on aurait pu croire sans importance, mais qui n'en étaient pas moins l'expression de cet empoisonnement, puis tout à coup les lochies deviennent abondantes et fétides. Que s'est-il passé? Une recrudescence de l'intoxication puerpérale a développé une endométrite métrorrhagique, d'où est résultée cette formation putrilagineuse qui a pu contribuer mécaniquement à donner au flux les caractères spéciaux que nous avons signalés. Tel nous paraît être l'enchaînement logique des faits.

L'observation que nous venons de rapporter semble donner un démenti formel à ce que nous avons dit du peu de gravité habituelle des hémorrhagies tardives après l'accouchement. Je ferai remarquer : 1° qu'il s'agit d'une variété toute particulière, *exceptionnelle* même, de métrorrhagie; 2° que, si j'ai posé une règle générale, je n'ai pas entendu dire qu'elle fût applicable à tous les faits sans exception. Il est telle circonstance, soit individuelle, soit pathologique, qui d'une hémorrhagie bénigne peut toujours faire une hémorrhagie grave. Mais en me reportant aux faits cliniques qui sont très-nombreux, j'ai dû noter, et je répète, que ces hémorrhagies tardives se terminent d'ordinaire très-heureusement. Les conditions physiologiques très-différentes que présente l'utérus au bout de quelques jours après la délivrance auraient pu faire prévoir ce résultat.

Diagnostic. — Les métrorrhagies qui succèdent à l'accouchement sont facilement reconnaissables quand le sang flue au dehors. La persistance de l'effusion sanguine pendant un certain temps après la délivrance, son abondance insolite, la sensation spéciale qu'éprouvent les malades quand le liquide s'écoulant à flots traverse l'orifice vulvaire, baigne les cuisses et le siége et inonde le lit, les contractions douloureuses dont la matrice est atteinte à des intervalles plus ou moins rapprochés, ne permettent pas de se tromper sur la nature de l'accident.

Le diagnostic de l'hémorrhagie interne présente plus de difficultés. La

distension de la vessie par l'urine pourrait en imposer pour la distension de l'utérus par du sang et des caillots. Mais le cathétérisme suffira toujours pour résoudre la question.

Le développement rapide de l'intestin par des gaz est une autre cause possible d'erreur. Mais la sonorité tympanique des parois abdominales, les renseignements fournis par l'exploration vaginale et la palpation hypogastrique, qui permettront d'apprécier la situation et le volume réels du globe utérin, dissiperont encore toutes les incertitudes.

Certaines métrites à évolution rapide, en exagérant subitement le volume de l'utérus, pourraient donner l'idée d'une métrorrhagie interne, mais l'absence des caillots dans le col et la cavité de la matrice, l'état fébrile qui accompagne la métrite, les caractères de la sécrétion lochiale, feraient justice de l'hypothèse qui s'est offerte à l'esprit.

Quant aux hémorrhagies tardives, je ne sache pas qu'elles soient susceptibles de donner lieu à aucune méprise. L'époque du retour de couches est trop éloignée pour qu'on puisse s'arrêter un instant à cette supposition. D'ailleurs les conditions dans lesquelles se produit la perte, la coïncidence presque constante de l'effusion sanguine avec une lésion pelvienne, une imprudence commise la veille ou le jour même, feront connaître assez clairement la cause de l'accident.

Pronostic. — La gravité des hémorrhagies qui suivent immédiatement la délivrance est incontestable. Un retard de quelques heures, de quelques minutes même, selon Cazeaux, peut décider de la vie d'une femme. L'abondance excessive de la perte peut amener la mort. D'une autre part, chez les femmes qui survivent à une hémorrhagie considérable, une cachexie chloro-anémique se produit, laquelle amène un tel affaissement, une dépression si profonde du système, que la réparation devient œuvre très-longue et très-laborieuse. Ce n'est pas tout. A ce péril lointain, et que le praticien redoute assez peu parce qu'il croit avoir dans la médication reconstituante un moyen sûr d'y obvier, se joint un danger d'une autre espèce contre lequel on ne saurait être trop en garde : c'est que les grandes soustractions de sang ouvrent la porte aux inflammations puerpérales les plus graves et notamment à la phlébite utérine. La béance d'un grand nombre de bouches vasculaires à la surface interne de l'utérus d'une part, l'organisme désarmé par la spoliation subite d'une large portion de la masse du sang d'autre part, expliquent cette aptitude des accouchées, qui ont éprouvé de grandes hémorrhagies, aux phlegmasies puerpérales les plus redoutées.

Telles sont les deux causes qui aggravent si fortement les métrorrhagies qui surviennent aussitôt après l'accouchement. Toutefois, cette part étant faite à la gravité des grandes hémorrhagies, il faut, pour rester dans la vérité, reconnaître qu'en dehors de ces cas extrêmes, qui ne sont pas à coup sûr les plus nombreux, la plupart des femmes affectées d'une perte moyenne, et à plus

forte raison d'une perte légère, guérissent du moment qu'elles ne sont pas exposées aux atteintes du poison puerpéral. Pour être renseigné avec exactitude à cet égard, il faudrait recueillir parallèlement les cas de la pratique civile et ceux de la pratique hospitalière, et l'on ne tarderait pas à reconnaître la différence énorme qui sépare le pronostic des uns et des autres.

Les hémorrhagies internes ont une gravité spéciale qu'elles doivent à ce que le sang et les caillots qui s'accumulent dans la matrice, en augmentant la distension de cet organe, accroissent par cela même la disposition à l'effusion sanguine. Ajoutez à cela que, pour faire cesser la perte, il faut vider la cavité utérine du sang et des caillots qu'elle contient. Or, comme l'a dit Desormeaux, cette déplétion subite peut déterminer l'inertie de l'organe ou un affaissement funeste de l'économie.

Relativement aux signes pronostiques qui, une hémorrhagie étant donnée, feraient pressentir une terminaison funeste, ce sont les troubles de la vue, les éblouissements, une cécité plus ou moins complète, la dilatation de la pupille avec mouvements oscillatoires, surtout au moment des syncopes (M<sup>me</sup> Lachapelle), une dyspnée toujours croissante, des douleurs lombaires violentes et continues, des frissons intenses, des syncopes prolongées, etc.

Quant aux hémorrhagies tardives, j'ai insisté plus haut assez longuement sur leur bénignité relative pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir.

L'issue fatale observée dans le seul cas de métrorrhagie séreuse que nous ayons recueilli commanderait tout au moins une extrême réserve en ce qui concerne le pronostic.

Traitement. — Les moyens les plus divers ont été proposés pour prévenir les métrorrhagies chez les femmes qui, dans leurs accouchements antérieurs, avaient offert une prédisposition manifeste à ce genre d'accident après la délivrance.

La saignée dans le cas de pléthore, la stimulation de l'utérus par des pressions et des frictions faites à l'extérieur, les applications réfrigérantes sur l'abdomen, l'administration du seigle ergoté vingt ou trente minutes avant l'expulsion du fœtus; la rupture des membranes dès le début du travail, rupture suivie de l'application autour du ventre d'un bandage que l'on serre graduellement au fur et à mesure que le travail fait des progrès (Robert Lee); le placement de la main sur le fond de l'utérus pendant l'expulsion de l'enfant de manière à lui procurer un point d'appui pendant et après la contraction (Clarke); une douce pression exercée sur la matrice après la délivrance, dans le but de maintenir et de stimuler l'action de cet organe (Burns); la prompte extraction du placenta quand le travail a été trop long, et l'abstention de toute tentative de décollement quand le travail a été trop rapide (M<sup>me</sup> Lachapelle); la présentation du sein au nouveau-né immédiatement après la délivrance (Marshal-Hall), tels sont les moyens à l'aide desquels on a conseillé de combattre la tendance aux hémorrhagies après l'accouchement,

et notamment dans les cas où l'on présume la manifestation d'une inertie utérine.

Si malgré tous ces soins la délivrance est suivie d'une métrorrhagie, la première indication consiste à débarrasser l'utérus des caillots qui entretiennent sa dilatation.

« L'introduction de la main dans la matrice, dit Desormeaux, est le meilleur et le plus puissant moyen pour déterminer la contraction de l'utérus et arrêter l'hémorrhagie. Avec la pulpe des doigts, on agace la surface interne de l'organe, tandis qu'avec l'autre main placée sur l'abdomen, on maintient et on stimule la matrice à l'extérieur ; on ne retire la main que lorsque la contraction des fibres utérines la chasse avec les caillots qu'elle entraîne (1). »

Si l'hémorrhagie continue, on ne doit pas hésiter à mettre en usage les divers moyens, tant internes qu'externes, que nous avons étudiés, en traitant des métrorrhagies pendant la grossesse, sous la dénomination de moyens généraux.

Les boissons froides et acidules, le perchlorure de fer, la digitale, le seigle ergoté à l'intérieur, les réfrigérants, l'exhaussement du siége, le tamponnement à l'extérieur, doivent occuper le premier rang parmi ces modificateurs thérapeutiques.

A ces moyens généraux, on peut ajouter l'emploi de quelques moyens spéciaux particulièrement applicables quand l'utérus est dans l'état de vacuité, nous voulons parler de la compression de l'aorte, de la transfusion et des injections intra-utérines.

**Compression de l'aorte.** — Depuis longtemps recommandée par Saxtorph, Ulsamer, Siebold, contre les hémorrhagies utérines, la compression aortique était tombée dans l'oubli, lorsque, en 1835, Baudelocque neveu entreprit de rajeunir ce mode de traitement en l'associant au seigle ergoté. Ses efforts pour remettre en honneur ce moyen hémostatique ne demeurèrent pas stériles. Ratier en 1836, Piédagnel en 1840, Vial de Saint-Étienne en 1844, Seutin en 1845, se déclarèrent partisans de la compression aortique et publièrent des observations ayant pour but d'établir son efficacité.

Le 22 avril 1851, Chailly-Honoré lit à l'Académie de médecine un mémoire d'où il résulte que sur dix-huit cas d'hémorrhagie grave après l'accouchement, dans lesquels la compression de l'aorte a été faite pendant un temps plus ou moins long, l'hémorrhagie a été suspendue instantanément dix-sept fois, jusqu'à ce que les moyens curatifs, le seigle ergoté, la glace, etc., aient eu le temps d'agir. Dans un seul cas, la compression faite chez un sujet anémique n'a pas empêché la femme de succomber, bien que depuis la compression elle eût perdu à peine quelques gouttes de sang.

La même année, Duhamel communique à l'Académie des sciences (2) un

(1) Desormeaux, *Dict.* en 30 vol., t. XIX, p. 677.

(2) Duhamel, *Bull. de l'Acad. des sc.*, séance du 12 mai 1851.

travail renfermant trois cas d'hémorrhagie utérine, dans lesquels la compression de l'aorte, en arrêtant la perte, aurait rendu inutile la transfusion.

Enfin Cazeaux, dans son livre, paraît accorder une grande confiance à ce moyen hémostatique dans les métrorrhagies qui suivent la délivrance.

Cependant Jacquemier avait fait, dès 1839, des objections théoriques assez graves à l'emploi de la compression de l'aorte. Il lui reprochait de forcer le sang à se diriger en totalité vers les parties supérieures, de favoriser ainsi son reflux vers la veine cave inférieure, et par suite dans les veines utérines dépourvues de valvules. D'autres auteurs ont fait remarquer que la compression empêche bien le sang d'arriver par les artères utérines, mais elle doit augmenter la quantité de celui qui arrive par les artères ovariques, car elle est ordinairement exercée au-dessous de l'origine de ces dernières.

Ces objections ne sont pas sans valeur. Toutefois elles n'auraient pas été gênantes si les résultats fournis par la compression de l'aorte eussent été satisfaisants.

Jusque dans ces dernières années, elle a été mise en pratique par des hommes distingués, mais, il faut bien le reconnaître, avec plus de persévérance que de succès. Pour mon compte, je n'en ai jamais retiré aucun avantage marqué. Toutefois les souvenirs qu'a laissés dans l'esprit de notre génération l'emploi de ce mode de traitement sont encore trop vifs pour que nous n'indiquions pas à ceux qui voudraient le mettre en usage le *modus faciendi*.

Les cuisses et le tronc étant fléchis sur le bassin, on déprime avec les quatre doigts de l'une des mains la paroi abdominale antérieure, immédiatement au-dessus du fond de la matrice, jusqu'à ce que l'on sente les pulsations de l'aorte. La compression du vaisseau peut être continuée pendant une heure ou deux. Baudelocque dit l'avoir exercée pendant quatre heures sans inconvénients.

Tréhan voulait qu'on se servît du pouce, Ulsamer de plusieurs doigts. Siebold conseillait de comprimer avec le poing appliqué un peu à gauche du rachis.

Quel que soit le mode employé, je déclare : 1° qu'il est souvent inapplicable chez les femmes chargées d'embonpoint par la presque impossibilité d'arriver jusqu'à l'aorte ; 2° qu'il détermine une fatigue musculaire considérable qui ne permet pas à la même personne de continuer l'application de ce procédé au delà de quinze à vingt minutes ; 3° que dans tous les cas la compression peut rarement être continuée assez longtemps pour réussir *de ipso facto* à arrêter l'effusion du sang.

**Transfusion**. — Les succès nombreux qu'on a attribués à cette opération en Angleterre et en Allemagne, la tendance naturelle que nous avons, en présence d'un organisme épuisé par des hémorrhagies abondantes, à songer aux moyens de remplacer le sang perdu par du sang recueilli chez un sujet sain, nous font un devoir de nous arrêter un instant à l'examen de cette question.

C'est à un chirurgien français, Denis, que paraît revenir l'honneur d'avoir tenté pour la première fois la transfusion du sang chez l'homme. Il la pratiqua sur quatre sujets avec du sang artériel de veau ou d'agneau, et obtint trois succès (1). Il fut imité l'année suivante (1668) par Manfred de Lucques. Mais c'est au XIXe siècle que la transfusion fut pratiquée le plus grand nombre de fois, non plus avec du sang d'animaux, mais avec du sang humain. Blundell et plusieurs de ses élèves, Wright, Waller, Doubledey, pratiquèrent la transfusion chez un certain nombre de malades atteintes de métrorrhagie utérine après la délivrance; Brigham, Jevel, Banner, Brown, Berg, Lower et King les suivirent dans cette voie, et réussirent dans les deux tiers des cas. En 1848, deux médecins belges, Uyterrhoeven et Bougard, publièrent la relation de deux nouveaux cas de transfusion. Puis nous voyons paraître successivement les observations de Nélaton en 1850, de Poli, Monneret, Marmonnier, Sarristan, Desgranges en 1851, de Masfen, Simon en 1852, Thorna, en 1863, etc.

La science semble donc être en possession d'éléments assez nombreux pour que nous puissions résoudre la question. J'ai cependant quelques raisons de croire que toutes les observations de transfusion n'ont pas été publiées, et que l'on n'a généralement fait connaître que les cas heureux. J'appelle l'attention sur ce fait, que le très-petit nombre de transfusions qui ont été pratiquées à Paris, depuis le commencement de ce siècle, n'ont pas été suivies du rétablissement complet des malades. La femme opérée par Monneret ne fut pas sensiblement ranimée; elle s'affaiblit peu à peu et finit par s'éteindre. La malade de Nélaton succomba sept jours après l'opération aux suites d'une métro-péritonite, mais enfin elle succomba.

Monneret n'a pas hésité à attribuer la rapidité de la mort dans le cas qu'il a observé à la transfusion elle-même. Il pense que le mélange des deux sangs, ou plutôt la pénétration intime d'un sang étranger dans les parenchymes et dans le système nerveux, loin de produire une stimulation favorable à l'accomplissement des fonctions, a agi de manière à stupéfier ces organes. Il considère la transfusion comme une opération antiphysiologique, non-seulement parce que l'on introduit dans le système circulatoire un sang dont les globules et la fibrine, et probablement d'autres principes immédiats, sont altérés, mais parce qu'on ajoute à un organisme un liquide qui a été élaboré par un organisme ne ressemblant point à l'autre. « Un médecin hésitera donc toujours, dit-il, à pratiquer cette opération, lorsqu'il se rappellera que le sang dont il va faire usage est un sang privé de vie, le cadavre du sang normal, et que ce sang étranger n'a avec les nouveaux organes qui vont le recevoir aucun rapport d'origine, de sensibilité, etc., de sorte qu'on ignore entièrement si ce liquide pourra être supporté sans accident par les nouveaux organes qui sont forcés de l'absorber (2). »

(1) Denis, *Lettres sur la transfusion*. Paris, 1667.
(2) Monneret, *Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 14 octobre 1851.

A ces réflexions aussi sages que judicieuses, nous ajouterons que l'opération de la transfusion devra, si l'on jugeait opportun d'y recourir, conserver le caractère d'une ressource ultime, applicable seulement aux cas désespérés.

Voici le mode opératoire mis en pratique par Nélaton chez l'accouchée atteinte de métrorrhagie qui subit la transfusion :

« On pratique une saignée à un jeune sujet. Le sang qui coule est reçu dans une palette maintenue à 35 degrés environ, et versé ensuite dans une seringue à hydrocèle chauffée à la même température. Pendant ce temps, on découvre, à l'aide d'une incision de 2 centimètres, la veine céphalique, on place au-dessous d'elle deux ligatures, l'une destinée à interrompre la circulation et à empêcher le retour d'une petite quantité de sang par le bout inférieur, l'autre pour prévenir l'introduction de l'air pendant l'injection de sang qui est pratiquée de la manière suivante : les parois de la veine sont saisies et le chirurgien la divise obliquement à l'aide d'une pince et avec des ciseaux de façon à former un petit lambeau en forme de V. Un aide, après avoir expulsé avec grand soin toute la mousse sanguine que contient la seringue, introduit la canule dans la veine. Le piston est poussé avec lenteur et fait pénétrer dans le torrent circulatoire tout le contenu de la seringue (environ 200 grammes). Une seconde injection, seulement de 100 grammes, est immédiatement pratiquée (1). »

**Injections intra-utérines**. — J'ai déjà exposé, en parlant du traitement de l'endométrite, l'historique des injections intra-utérines et les dangers de cet agent thérapeutique. Il me reste à faire connaître ses applications possibles au traitement de la métrorrhagie dans l'état de vacuité de l'utérus.

André Pasta, dans sa *Dissertation sur les hémorrhagies utérines* publiée à Bergame en 1750, et traduite en français par Alibert en 1800, recommande d'injecter dans la matrice divers caustiques, tels que l'essence de térébenthine, les acides nitrique, sulfurique, hydrochlorique, à titre de stimulants, pour faire cesser l'inertie de l'organe, mais seulement dans les cas extrêmes.

P. Alpin, cité par Desormeaux, dit avoir guéri sa femme d'une métrorrhagie grave en lui injectant dans l'utérus, au moyen d'une sonde, une dissolution de suc d'acacia dans du vin (2).

En 1856, un médecin anglais, Wray, fait connaître dans le *Medical Times and Gazette* le résultat d'une pratique de quarante années pendant lesquelles il assure avoir employé les injections intra-utérines d'eau froide, et dans certains cas, d'eau et de vinaigre, comme moyen de stimuler la contractilité utérine et d'arrêter les hémorrhagies graves après la délivrance (3).

L'année suivante, 1857, un médecin de la Havane, Dupierris, publie trois

(1) Nélaton, *Arch. de méd.*, 1851, 4e série, t. XXV, p. 471.

(2) P. Alpin, *Dict.* en 30 vol., art. MÉTRORRHAGIE, p. 646.

(3) Wray, *Bull. de thérap.*, 1856, t. L, p. 283.

cas d'hémorrhagie puerpérale grave après l'accouchement, arrêtée par les injections intra-utérines avec la teinture d'iode étendue de deux tiers d'eau (1).

En 1858, West, médecin de l'hôpital de Middlesex, rapporte dans ses leçons cliniques sur les maladies de l'utérus, l'observation d'une femme réduite au dernier degré d'anémie et d'épuisement par une métrorrhagie datant de plusieurs mois. Les moyens les plus variés, le tamponnement y compris, avaient été employés sans succès. Dans ces conditions, une injection d'acide gallique (12 grammes d'une solution contenant 1gr,25 d'acide gallique pour 30 gram. d'eau) fut poussée dans la cavité utérine à l'aide d'une sonde de gomme élastique. L'hémorrhagie cessa aussitôt et fut remplacée par un écoulement puriforme à peine teint de sang.

La même année, Breslau (de Munich), ayant à traiter un cas semblable, injecte une solution de sesquichlorure de fer avec parties égales d'eau distillée, au moyen d'une sonde de gomme élastique préalablement introduite dans la cavité utérine, et obtient un succès complet (2).

En 1865, un praticien anglais, Ruper, rapporte plusieurs observations relatives à des métrorrhagies graves survenues après l'accouchement et traitées avec avantage par les injections d'eau froide dans la cavité de la matrice (3).

C'est à la même époque qu'Avrard communique au Congrès médical de Bordeaux son mémoire sur les injections intra-utérines à l'aide de la sonde à double courant. On ne saurait méconnaître l'utilité de cet instrument qui, en facilitant l'écoulement au dehors du liquide poussé dans l'utérus, prévient les accidents graves qui pourraient résulter de sa rétention dans la cavité de la matrice, et de son passage possible dans le torrent circulatoire par les orifices vasculaires béants.

Depuis plusieurs années j'ai recours dans mon service aux injections intra-utérines avec la sonde à double courant dans les hémorrhagies qui surviennent après la délivrance, et je déclare : 1° que malgré le nombre considérable d'injections faites par ce procédé (c'est par centaines qu'il me faudrait compter celles que nous avons pratiquées jusqu'à ce jour), je n'ai jamais eu à déplorer un seul accident; 2° que les solutions caustiques injectées avec toutes les précautions que comporte cette opération, ont pour effet, sinon constant, du moins très-ordinaire, d'arrêter l'hémorrhagie, soit en sollicitant la rétraction utérine, soit en coagulant sur place le sang qui s'écoule par les orifices vasculaires.

J'ai déjà fait connaître, à l'article MÉTRITE PUERPÉRALE, le *modus faciendi* mis en pratique dans mon service. Je me bornerai donc à la relation de quelques cas de métrorrhagie après l'accouchement, dans lesquels les injections intra-utérines ont été employées avec avantage.

(1) Dupierris, *North American Med.-chir. Review*, janvier 1857.
(2) Breslau (de Munich), *Bull. de thérap.*, 1858, t. LIV, p. 374.
(3) Ruper, *British med. Journ.*, 11 mars 1865.

Obs. XXVIII. — *Hémorrhagie utérine après l'accouchement. — Inertie de la matrice. — Délivrance artificielle. — Hémorrhagie secondaire au cinquième jour de couches. — Frissons répétés. — Lochies très-fétides. — Injections intra-utérines. — Guérison.*

Veuve Déchenet (Marie), vingt-cinq ans, née à Montargis. Troisième enfant. Santé toujours bonne. Constitution délicate. Menstruée à treize ans. Époques régulières. Écoulement sanguin peu abondant et de courte durée. Grossesses et couches antérieures sans accidents.

Entrée à la Maternité le 30 juin, accouche le 10 juillet 1868 d'une fille pesant 3680 grammes.

Un quart d'heure après l'accouchement, on s'aperçoit que l'utérus avait acquis un volume considérable. Après avoir extrait de la cavité utérine une grande quantité de caillots, on reconnaît que le placenta n'est décollé que dans une petite étendue. La matrice demeure inerte; on essaye par divers moyens à exciter la contractilité de l'organe; ils sont insuffisants : la perte continue et devient sérieuse.

On détruit les dernières adhérences de la masse placentaire et on l'extrait. La délivrance achevée, l'hémorrhagie cesse. On pèse 1300 grammes de sang; il y avait en outre une grande quantité de linges ensanglantés. Du 11 au 13 juillet, rien de particulier.

14. On trouve sur l'alèze un lambeau de membranes qui était resté après la délivrance dans l'orifice utérin.

15. Écoulement lochial très-abondant et très-fétide. La perte reparaît dans la journée. Plusieurs alèzes sont trempées de sang; il y a eu en même temps évacuation de plusieurs caillots, dont un gros comme le poing.

La nuit suivante, l'hémorrhagie se renouvelle et devient très-intense dans la matinée. Deux défaillances.

16. Pâleur de la face, décoloration des muqueuses, refroidissement des extrémités, chaleur de la peau; pouls à 104, ventre souple et indolent, pas d'appétit, langue blanche et humide, ni nausées, ni vomissements. Pas de sommeil. L'hémorrhagie continuant, on procède à une injection intra-utérine avec la solution de Piazza, après un lavage préalable avec une seringue chargée d'eau tiède. Bouillons, bordeaux, potion cordiale.

17. Un frisson de trois quarts d'heure. L'écoulement sanguin est moins abondant, mais d'une horrible fétidité. Même traitement.

18. Nouveau frisson, suivi d'une réaction très-intense qui a duré une partie de la journée. Même décoloration de la peau et des muqueuses, même tendance au refroidissement des extrémités, ni douleurs abdominales, ni garderobes. Lochies sanguinolentes d'une excessive fétidité. On pratique dans la cavité de l'utérus, d'abord une injection d'eau tiède pure, puis une injection avec la camomille chlorurée au centième. La pénétration, à l'aide du cathétérisme, d'une petite quantité d'eau chlorurée, a eu pour résultat immédiat

la sortie d'un liquide sanguinolent, épais, consistant, jaunâtre, revenant en partie par la sonde, en partie par l'orifice utérin. On continue à pousser l'injection jusqu'à concurrence de 200 grammes de liquide, en ayant soin d'incliner la sonde à droite et à gauche de la ligne médiane, pour favoriser le contact de tous les points de l'utérus avec la camomille chlorurée. Ces mouvements étaient d'ailleurs nécessaires pour dégager l'extrémité de l'instrument qui était comme empêtrée au milieu de caillots dont la mollesse aurait pu être confondue avec celle du tissu utérin.

Nouvelle injection dans la soirée. Nuit très-bonne.

19. État satisfaisant. Pas de frissons depuis hier. Affaissement. Pâleur anémique de la peau et des muqueuses; pouls étroit et faible, à 112. L'hémorrhagie a cessé. La sécrétion utérine, toujours très-abondante et légèrement teintée de sang, présente encore beaucoup de fétidité. Deux injections intra-utérines, une le matin, une le soir, avec la camomille chlorurée au 100$^e$. Bouillons, bordeaux, potion cordiale.

20. Chaleur à la peau, pouls à 120; même pâleur; même état de la sécrétion lochiale. Langue humide, bonne; ventre souple et indolent, ni nausées, ni vomissements; pas de céphalalgie. La malade dit ne pas souffrir. Deux injections intra-utérines. Même régime.

21. La malade continue à se sentir très-bien. Le ventre reste souple et indolent, la langue humide, mais le pouls conserve une assez grande fréquence, 120; chaleur cutanée peu intense. Bruit de souffle au premier temps du cœur et à la base avec retentissement dans les carotides. Sommeil bon. Lochies grisâtres, moins abondantes et moins fétides. On cesse les injections intra-utérines, on se borne aux injections intra-vaginales.

22. Même facies; respiration à 34, pouls à 120, tendance syncopale ce matin. Bon état du ventre. Meilleur aspect des lochies. Injections intra-vaginales.

23. Pouls à 108, respiration à 34. Appétit, sommeil bon. Les troubles visuels et sensoriaux qui s'étaient manifestés la veille ont disparu. Lochies presque nulles.

24. Pouls à 104. Appétit. Sommeil bon. Peu ou point de lochies. État général satisfaisant.

30. Pouls à 92. Appétit, langue bonne, garderobes normales. Pas de lochies. La malade a voulu se lever hier, mais elle n'a pu rester plus d'une minute assise.

6 août. La malade s'est levée et a pu marcher quelque temps sans éprouver aucun malaise.

8. La malade part aujourd'hui dans un état satisfaisant. Expression faciale meilleure, teint pâle, légèrement jaunâtre. Mêmes bruits de souffle dans le cœur et les carotides. Appétit excellent.

L'observation qui précède m'a paru très-intéressante au point de vue du

résultat obtenu par les injections intra-utérines dans des conditions qui présentaient un caractère tout spécial de gravité. Non-seulement, en effet, il s'agissait d'une hémorrhagie menaçante, puisque la quantité de caillots et de sang pesés le premier jour de la perte ne représentait pas moins de 1300 grammes de sang; mais l'effusion sanguine s'accompagna d'une cachexie anémique très-profonde avec tendance syncopale qui persista très-longtemps, d'un état fébrile continu qui ne cessa qu'avec la sécrétion lochiale, et enfin de frissons qui nous firent redouter un instant la manifestation d'une phlébite. Or, toutes ces menaces pathologiques s'évanouirent devant l'action salutaire des injections intra-utérines, salutaire au point de vue de la perte qu'elles arrêtèrent sans le secours d'aucune autre médication, salutaire au point de vue de la sécrétion lochiale qui constituait à elle seule un danger sérieux par l'éventualité d'une véritable auto-intoxication.

L'observation suivante nous offre le spécimen d'une hémorrhagie tardive survenant onze jours après l'accouchement, hémorrhagie traitée avec succès par les injections intra-utérines, mais bientôt suivie de la manifestation d'un rhumatisme articulaire aigu.

Obs. XXIX. — *Métrorrhagie onze jours après l'accouchement. — Injections intra-utérines. — Guérison. — Lésions articulaires consécutives.*

Renard (Zulma), primipare, accouche naturellement à la Maternité le 9 juillet 1868.

Pas d'accidents jusqu'au 20 juillet. Ce jour-là seulement, cette femme se plaint de quelques douleurs abdominales.

Dans la nuit du 20 au 21, elle est prise d'une perte de sang de moyenne intensité. Le lendemain, 22, l'hémorrhagie est un peu plus abondante; deux alèzes sont traversées. Les 23 et 24 juillet, la perte diminue, mais les jours suivants elle reparaît plus intense, et le 27, elle prend des proportions assez inquiétantes pour que l'on croie devoir employer les injections intra-utérines avec la liqueur de Piazza.

La première injection est pratiquée avec un mélange à parties égales d'eau et de la solution de Piazza. Ce liquide, encore trop concentré selon toute vraisemblance, détermine une coagulation du sang qui revient sous forme de masses concrètes par les yeux de la sonde et empêche de pousser les trois derniers quarts du contenu de la seringue (60 grammes).

Le lendemain, 28, la métrorrhagie continuant, une deuxième injection est pratiquée avec un liquide composé de deux tiers d'eau et d'un tiers de la liqueur de Piazza. Il se produit encore une coagulation assez rapide du sang qui ne permet pas d'injecter dans l'utérus plus de 20 à 25 grammes de liquide. La malade se plaint de quelques douleurs dans la matrice, en raison desquelles on ne peut imprimer à la sonde les mouvements de latéralité qui permettent de porter la solution dans les différents points de la cavité utérine.

29. L'hémorrhagie a beaucoup diminué. On pratique une troisième injection intra-utérine avec un liquide renfermant un cinquième de la solution de Piazza, et 80 grammes de ce mélange sont poussés par la sonde à double courant de manière à toucher autant que possible toute la surface interne de l'utérus.

30. Toute hémorrhagie a cessé. Il importe de faire remarquer qu'aucun autre traitement, soit interne, soit externe, n'a été dirigé contre cette perte. En même temps que l'hémorrhagie s'amendait sous l'influence de ce moyen, les douleurs abdominales diminuèrent; l'utérus, qui avait rapidement augmenté de volume au début de la perte, se décongestionna; et l'état général qui s'était caractérisé par de la fièvre, de l'anorexie, un certain degré d'affaissement, se modifia dans la même mesure que les accidents locaux.

Tout allait bien, lorsque le 7 août la malade commença à se plaindre de douleurs dans les muscles du cou, douleurs qu'on a traitées par les onctions laudanisées et les applications d'ouate, puis les articulations des doigts, celles des membres supérieurs et inférieurs, mais surtout le coude, l'épaule et le cou-de-pied du côté droit, ont été envahis. Une tache érythémateuse, semblable à celles qu'on observe dans la pyohémie puerpérale, s'est manifestée au niveau de la malléole interne droite.

10. Récidive de la métrorrhagie; une alèze a été fortement tachée par l'écoulement sanguin. Pas de céphalalgie; peu d'appétit, langue blanche, ventre souple et indolent. Rien du côté du cœur. Peau modérément chaude, pouls à 80.

13. Depuis trois jours, la malade est sujette à des douleurs qui se sont portées d'un côté à l'autre de la face. En même temps, il existe une sorte de torticolis rhumatismal. La tache érythémateuse de la malléole interne droite est remplacée par une tuméfaction douloureuse avec rougeur intense de la peau. Le genou gauche a été envahi, mais les douleurs n'ont pas persisté; elles se sont portées sur l'épaule droite qu'elles ont abandonnée bientôt, dans l'articulation du poignet droit et dans la partie inférieure de l'avant-bras correspondant. L'épaule gauche s'est tuméfiée à son tour, et le gonflement s'est étendu à la partie moyenne du bras, au niveau de l'insertion du deltoïde. Face pâle, peau modérément chaude; pouls à 96, rien du côté du cœur; ventre souple et indolent; ni lochies, ni écoulement sanguin. Pas de toux ni d'expectoration; pas de garderobes depuis deux jours. Tilleul, julep aconit; bouillons, bordeaux; pas d'injections.

14. Chaleur vive à la peau; pouls à 100, ventre souple et indolent, un peu d'écoulement sanguin dans la journée d'hier. Persistance des douleurs articulaires. Même traitement, plus 10 centigrammes d'opium en deux pilules.

17. Le gonflement du poignet droit s'étend aux faces dorsale et palmaire de la main qu'il envahit presque en entier, et remonte sur l'avant-bras jusqu'à 2 à 3 centimètres au-dessus de la ligne interarticulaire. Toute cette région est

tendue, douloureuse à la pression, de couleur rosée, et donne plutôt l'idée d'un phlegmon diffus que d'une arthrite simple. Mêmes phénomènes au niveau de la malléole interne droite, c'est-à-dire gonflement comprenant toute cette partie et s'étendant à plusieurs centimètres au-dessus et au-dessous de cette éminence osseuse, tension et couleur rosée de la peau, sensibilité extrême à la pression, tendance à la suppuration. La douleur de l'épaule ne s'accompagne pas de tuméfaction. Langue humide, pas d'appétit, rien du côté du ventre. Peau modérément chaude; pouls à 100; pas de souffle cardiaque. Le sommeil n'est obtenu qu'à l'aide des pilules d'opium. Pas de réapparition sanguine ; même traitement.

18. Chaleur modérée à la peau, pouls à 92; même gonflement du poignet, moins de rougeur, mais sensibilité toujours très-vive; moins de gonflement et de rougeur à l'épaule ainsi qu'au cou-de-pied droit. Langue humide; pas d'appétit; ventre souple; pas de lochies; ni toux ni expectoration; pas de céphalalgie; un peu de sommeil avec les pilules d'opium. Bruit de souffle léger au premier temps et à la base du cœur. Même traitement.

19. Soif assez vive; quelques garderobes en diarrhée; du reste, même état.

21. Pouls faible, à 92; langue humide, sale, ventre indolent; selles normales, pas d'appétit. Un peu de sommeil par les opiacés. Pas de céphalalgie; bruit de souffle cardiaque. Il n'existe plus à l'épaule que de la douleur pendant les mouvements. Gonflement et sensibilité, sans rougeur notable du poignet et des faces palmaire et dorsale de la main. Le gonflement périmalléolaire du pied droit est moins considérable, ainsi que la rougeur et la sensibilité. Incision près de la malléole externe; issue d'un pus phlegmoneux. Cataplasmes. Un stylet introduit dans l'ouverture pénètre dans une gaîne tendineuse et remonte du côté de la jambe jusqu'à une hauteur de 3 à 4 centimètres. Cette exploration est suivie de l'écoulement, par l'ouverture artificielle, d'un mélange de sang, de sérosité et de pus sous forme de petits grumeaux.

28. La région incisée est notablement dégonflée; mais il s'écoule encore par la petite plaie un liquide séreux, analogue à de la synovie et qui semble fourni par la gaîne d'un tendon. La main est toujours le siége d'un empâtement d'apparence phlegmoneuse. Chaleur modérée à la peau, pouls à 80, langue humide, ventre souple et indolent, selles normales; pas de céphalalgie; peu de sommeil. Les pilules opiacées procurent à la malade un engourdissement qui l'empêche de sentir ses douleurs.

1er septembre. Une incision pratiquée à la face dorsale de la main droite a donné issue à un mélange de sang et de sérosité purulente.

2. La main est dégonflée; il ne reste qu'un peu d'empâtement du poignet. La plaie de la région malléolaire est en voie de cicatrisation; elle ne fournit plus qu'une très-petite quantité de liquide citrin, parfaitement limpide. Les mouvements de l'épaule gauche ont cessé d'être douloureux. Pouls

à 76, chaleur modérée à la peau, face toujours pâle, langue humide, pas d'appétit, pas de diarrhée, sommeil assez bon.

Au bout de quelques jours, la cicatrisation des plaies de la main était complète, les douleurs articulaires entièrement disparues, et la malade, après un séjour de plusieurs semaines dans nos salles pour achever son rétablissement, a pu partir le 23 novembre 1868 entièrement guérie.

J'appelle l'attention, dans le cas qui vient d'être rapporté, sur l'époque tardive à laquelle s'est manifestée l'hémorrhagie, sur l'intensité que la perte a présentée et sur l'efficacité des injections intra-utérines.

Resterait à chercher la cause de cette hémorrhagie et la signification des accidents articulaires qui ont suivi sa suppression. Il n'existait dans les antécédents de la malade rien qui pût expliquer cette manifestation hémorrhagique ; l'accouchement avait eu lieu naturellement ; aucun accident n'était venu entraver les suites de couches lorsque la déperdition sanguine a eu lieu.

L'empoisonnement puerpéral me paraît être la seule cause qu'il soit légitime d'invoquer dans ces conditions. En effet, aucune imprudence n'a été commise ; il n'y a eu ni écart de régime, ni commotion morale, ni accident d'aucune sorte auquel on pût rattacher logiquement l'hémorrhagie. En procédant par exclusion, il ne reste comme étiologie vraisemblable qu'une influence nosocomiale.

Or, cette influence est démontrée pour moi par d'autres raisons : la première, c'est que l'hémorrhagie s'est accompagnée de symptômes généraux indiquant une perturbation assez profonde de l'organisme, réaction fébrile, anorexie, prostration, etc.; la seconde, c'est l'explosion consécutive des accidents articulaires.

Je n'ai pas cru devoir qualifier ces accidents de rhumatisme articulaire aigu, malgré la très-grande analogie qu'ils ont présentée dans le principe avec cette affection. Si, en effet, la multiplicité des points douloureux, l'envahissement successif d'un certain nombre d'articulations, la mobilité très-grande des douleurs, la rougeur et la tuméfaction des parties malades militaient en faveur de l'hypothèse rhumatismale, d'une autre part la suppuration qui s'est établie au voisinage de plusieurs jointures, les taches de purpura si fréquentes dans l'empoisonnement puerpéral, le siége de la tuméfaction occupant beaucoup moins les cavités articulaires que leur pourtour, ont dû éloigner de notre esprit l'idée d'un rhumatisme vrai et nous conduire à admettre une de ces diathèses purulentes périphériques qui sont la conséquence de la pénétration dans l'organisme, soit par la voie utérine, soit par la voie respiratoire, du poison puerpéral.

Je ne rappellerai pas ici le *modus faciendi* auquel nous avons habituellement recours pour pratiquer les injections intra-utérines. Je me bornerai à indiquer les liquides dont je me sers le plus volontiers pour combattre les métrorrha-

gies. Nous avons vu les injections les plus diverses employées dans ce but, essence de térébenthine, acides nitrique, sulfurique, hydrochlorique (Pasta), suc d'acacia dans du vin (Alpin), eau froide et vinaigre (Wray), teinture d'iode étendue de deux tiers d'eau (Dupierris), acide gallique, $1^{gr},25$ pour 30 grammes d'eau (West), mélange à parties égales d'eau et de sesquichlorure de fer (Breslau de Munich).

A cette liste de médicaments, nous joindrons la solution de Piazza. Or, après avoir successivement employé cette liqueur mélangée d'eau d'abord à parties égales, puis au tiers, puis au quart, nous avons reconnu qu'il fallait s'en tenir à la proportion d'un cinquième, les proportions plus élevées ayant l'inconvénient de déterminer sur place une coagulation trop prompte du liquide sanguin, d'empêcher son retour par la sonde dont les yeux sont immédiatement oblurés par les caillots, et finalement de s'opposer à l'évacuation des matières sanieuses et infectes que contient constamment l'utérus en pareil cas et qui peuvent devenir la cause d'accidents d'intoxication putride. Lorsque nous avons obtenu par ce moyen la cessation de l'hémorrhagie, je continue encore pendant quelques jours les injections intrà-utérines, non plus avec la solution de Piazza, mais avec l'eau phéniquée au $100^e$ ou l'eau chlorurée au $30^e$. La quantité de liquide qu'il convient d'injecter doit être d'abord peu abondante. Nous commençons par des doses de 30, 40, 60 grammes, suivant les cas, et si l'injection est bien supportée, nous les élevons à 100 et même 200 grammes.

Quand la tolérance est bien établie, nous injectons souvent 500 grammes et jusqu'à un litre de liquide.

Lorsqu'on se sert d'un irrigateur, il faut avoir soin de n'ouvrir la clef que sous un angle très-aigu, de manière à modérer autant que possible la force du jet.

Toutes ces précautions sont indispensables pour agir avec sécurité.

La solution hémostatique du professeur Piazza, modifiée par Adrian, est composée comme suit :

| | |
|---|---|
| Chlorure de sodium pur.................. | 15 grammes. |
| Solution de perchlorure de fer neutre à 30°.. | 25 — |
| Eau distillée.......................... | 60 — |

# CHAPITRE IV

## OVARITE PUERPÉRALE (OOPHORITE PUERPÉRALE DE BOIVIN ET DUGÈS).

Historique. — La question de l'ovarite puerpérale a été abordée pour la première fois d'une manière sérieuse par Boivin et Dugès (1). L'anatomie pathologique y est décrite avec un soin particulier et les quatre formes d'oophorite admises par ces auteurs méritent d'être conservées.

Déjà en 1832, Cruveilhier avait décrit et fait dessiner, dans son *Anatomie pathologique*, quelques-unes des lésions propres à l'ovarite puerpérale.

Le livre de Nauche (2) contient des détails intéressants sur les résultats de l'examen nécroscopique dans cette maladie.

On pourrait consulter également avec fruit l'ouvrage de Seymour (3).

Mais les principales notions sur cette maladie nous sont fournies par tous les auteurs qui ont étudié et décrit les épidémies de maladies puerpérales. Parmi ces derniers, il faut ranger en première ligne Dance, Tonnelé, Témoin, Charrier, Béhier, Émile Thierry, que nous aurons trop souvent occasion de citer pour qu'il soit nécessaire de rappeler ici leurs travaux.

Je ne dois pas omettre, en terminant ce court historique, le savant mémoire publié en 1844 par A. Chéreau sur les maladies des ovaires, mémoire où sont consignés un certain nombre de faits que nous utiliserons dans l'exposé que nous allons faire de l'ovarite aiguë puerpérale.

Causes. — Les modifications que subissent les ovaires pendant la grossesse préparent la voie aux altérations qui peuvent se produire après l'accouchement. On sait qu'avant la parturition, ces organes augmentent de volume ; leur tissu est moins serré, plus mou, comme spongieux ; les vaisseaux qui parcourent leur parenchyme sont fortement dilatés, au point d'acquérir, selon Murat, le volume du doigt ; les vésicules de Graaf se développent et deviennent plus distinctes. Ces conditions nouvelles créent dans l'ovaire un état d'imminence morbide qui sollicite l'action des causes déterminantes, soit éloignées, soit prochaines, de la phlegmasie de cette glande.

Que l'ovarite, comme la métrite, comme la phlébite, comme le phlegmon du ligament large, comme la péritonite, etc., relève de l'empoisonnement puerpéral et conséquemment de toutes les causes qui engendrent ce dernier,

(1) Boivin et Dugès, *Mal. de l'utérus*. Paris, 1833, t. II, p. 566.

(2) Nauche, *Maladies propres aux femmes*. Paris, 1829, t. I, p. 372.

(3) Seymour, *Illustrations of some of the principal diseases of the ovaria*. London, 1834, p. 41 et suiv.

le fait ne saurait être douteux, quand on considère la place importante que joue l'ovarite parmi les concomitances habituelles de la phlébite et de la métro-péritonite. Aussi ne croyons-nous pas devoir insister sur ce point.

Mais il est une cause spéciale et prochaine qui nous paraît mériter une attention très-sérieuse, nous voulons parler de la phlébite des veines qui aboutissent à l'ovaire, et particulièrement de la veine utéro-ovarienne. Dans tous les cas que j'ai observés, il a existé une altération, soit des veines ovariques, soit des veines du plexus pampiniforme, soit des veines utérines du côté correspondant, altération presque toujours en rapport avec l'intensité de l'inflammation ovarienne. Dans presque toutes les observations de Dance, Témoin, Béhier, Émile Thierry, etc., où l'ovarite est mentionnée, on a noté coïncidemment quelque phlébite dans le voisinage, phlébite dont il est difficile de révoquer en doute l'influence sur la production de l'ovarite. Je n'entends pas pour cela dire que, quand une suppuration s'est établie dans l'ovaire, le liquide purulent y a été directement transporté par les veines malades. Les faits seraient en désaccord avec une telle manière de voir; car maintes fois les vaisseaux ne contenaient que des concrétions fibrineuses quand l'ovaire était déjà infiltré de pus, et réciproquement il nous est arrivé de constater un état purement apoplectique de la glande ovarienne et franchement purulent des veines qui y aboutissent. Ce que je crois, c'est que l'inflammation des vaisseaux veineux agit sur les organes qui sont en connexion avec eux pour y développer un processus inflammatoire, au fond toujours le même, mais qui varie en apparence suivant la constitution de ces organes eux-mêmes. C'est ainsi que nous avons vu la phlébite des veines du ligament large déterminer dans ce ligament une inflammation à forme tantôt hypertrophique et tantôt purulente. C'est ainsi que nous verrons les trompes et leur pavillon, s'hypérémier, s'hypertrophier, suppurer, sous l'influence d'une phlébite des veines circonvoisines.

Tout en reconnaissant la phlébite comme cause immédiate et prochaine de l'ovarite chez la plupart des femmes en couches, je ne prétends point ériger cette règle générale en loi invariable. Il ne faut pas oublier que la phlébite n'est pas indispensable pour créer sur divers points de l'organisme des phlegmasies tendant aisément à la suppuration. L'empoisonnement puerpéral suffit, à lui seul, pour faire naître ces dernières, et de même que la pleurésie peut être un effet immédiat et direct de cet empoisonnement, de même aussi l'inflammation de l'ovaire peut ne pas reconnaître d'autre cause.

Anatomie pathologique. — Les lésions caractéristiques de l'ovarite puerpérale ont été mentionnées depuis longtemps et par un grand nombre d'auteurs.

La 46e lettre de Morgagni (1) renferme l'histoire d'une femme morte trois

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, art. 27.

jours après son accouchement, et chez laquelle l'auteur trouva l'ovaire et la trompe du côté droit agglutinés entre eux et avec la partie voisine du côlon, et *corrompus* en grande partie par un abcès. L'utérus était tel qu'il devait être sur une accouchée. L'ovaire gauche, d'un volume normal, était ramolli et comme infiltré d'une substance gélatineuse.

En 1746, Antoine de Jussieu, Albert de Villars et Fontaine observèrent à l'Hôtel-Dieu une épidémie de fièvre puerpérale. Dans plusieurs cas, les ovaires étaient en suppuration, et dans tous, ils étaient plus ou moins phlogosés.

Sous le nom de dépôts ou engorgements laiteux, Puzos (1) et Levret (2) mentionnent des collections purulentes formées soit dans les ovaires et leurs canaux excréteurs, soit entre les lames des ligaments larges.

« Dans les cas où après la parturition, dit Baillie, l'utérus est devenu le siége d'une vive inflammation, on a vu l'ovaire participer à cette inflammation. Ces organes sont alors tuméfiés, indurés et très-vasculaires; très-communément on y trouve du pus (3). »

Dans son mémoire sur la fièvre puerpérale, page 8, Robert Lee rapporte que, pendant l'automne de 1819, à l'autopsie de cinquante-six femmes mortes de cette maladie à l'hôpital de Vienne, on trouva *toujours* les ovaires et les trompes de Fallope plus ou moins gonflés, rouges et ramollis.

Le même auteur, médecin du Grand-Hôpital de Londres, ayant fait l'examen cadavérique de quarante-cinq femmes mortes en couches, constata, outre les lésions de la métro-péritonite, les altérations suivantes du côté des ovaires :

« La surface péritonéale de ces organes était rouge, vasculaire, imbibée de lymphe, dans certains cas où le parenchyme de la glande était intact. Dans d'autres cas, les ovaires étaient gonflés, rouges, pulpeux, leur volume beaucoup augmenté. On a vu du sang épanché dans les vésicules de Graaf ou autour d'elles, ainsi que des collections purulentes circonscrites au milieu même du tissu ovarique hypertrophié. Parfois le stroma tout entier était converti en une pulpe vasculaire dans laquelle on n'apercevait plus trace d'organisation.

Chez une malade, l'ovaire était converti en un vaste kyste purulent, lequel avait contracté des adhérences avec les parois abdominales qui s'étaient ulcérées et avaient donné issue au pus. Dans un autre cas, les appendices utérines, agglutinées ensemble, adhéraient au péritoine qui tapisse le pourtour du bassin. L'inflammation s'était étendue au tissu cellulaire sous-péritonéal et avait donné naissance à une collection purulente, laquelle, siégeant sur le trajet des muscles psoas et iliaque, simulait un abcès lombaire (4). »

Sur 686 métro-péritonites observées de 1819 à 1820 par Boivin et Dugès,

(1) Puzos, *Traité des accouch.*, 1759, in-4, pp. 358 à 365.

(2) Levret, *Traité des accouch. laborieux*, 1770, in-8.

(3) Baillie, *Morbid anatomy*, 1807, 3e édit., p. 400.

(4) Robert Lee, *Researches on the pathol. and treatm. of the diseases of Women*. London, 1833, in-8, p. 38.

37 fois y il a eu inflammation des ovaires. Les lésions observées à l'autopsie étaient les suivantes :

« *Premier degré.* — Volume à peine augmenté, surtout en longueur ; ovaire un peu mou à tissu ferme, rouge, injecté ; capillaires nombreux ; vésicules plus grosses qu'à l'état normal.

» *Deuxième degré.* — Gonflement ; volume double, quadruple, surpassant celui d'un œuf de poule ; forme arrondie ou ovale, aplatie ; mollesse, friabilité ; infiltration séreuse de couleur jaunâtre, ou bien couleur violacée avec la même infiltration, parfois avec de petits épanchements de sang dans des points multipliés.

» *Troisième degré.* — Pus liquide et concret, infiltré, déposé en petites collections dans cette masse ramollie, qui est alors pâle et jaunâtre.

» *Quatrième degré.* — Ramollissement, diffluence au centre ; quelquefois même, dissolution d'une partie de la surface ou de la totalité de l'ovaire, dont les débris, entraînés par le pus, se mêlent à l'épanchement péritonéal (1). »

» Un des ovaires, dit Campbell, ou tous les deux en même temps sont quelquefois considérablement augmentés de volume, convertis en deux sacs de matière purulente, ou même complétement détruits, de telle sorte qu'il ne reste que leur tunique péritonéale. Des abcès de l'ovaire se sont rompus plusieurs fois dans le vagin, à l'aine et au pourtour du bassin (2). »

Collins, ayant fait l'ouverture de trente-sept femmes qui avaient succombé à la fièvre puerpérale, trouva dans un grand nombre de cas les ovaires augmentés de volume, et tellement ramollis qu'ils se déchiraient en morceaux à la moindre pression (3).

John Clarke a vu dans la fièvre puerpérale les ovaires et les trompes profondément injectés de sang, de sérum ou de pus (4).

Ferguson a constaté dans la même maladie des altérations semblables, mais de plus il a vu quelquefois les ovaires distendus par l'inflammation égaler en volume un œuf de pigeon (5).

Tardieu, dans son travail sur les différentes formes de fièvre puerpérale (6), note que dans certains cas les ovaires sont réduits en un putrilage friable.

Voillemier (7) fait remarquer que ces organes sont parfois envahis en entier par la suppuration et transformés en une poche purulente.

A. Charrier mentionne deux fois dans ses observations l'ovarite suppurée (8).

(1) Boivin et Dugès, *Mal. de l'utérus*. Paris, 1833, t. II, p. 567.
(2) Campbell, *System. of midwifery*. Edinb., 1833, p. 362.
(3) Collins, *Practical treatise of midwifery*. Lond., 1835, in-8, p. 398.
(4) John Clarke, *Essays, etc.*, pp. 63 et 64.
(5) Ferguson, *On puerperal fever*. Lond., 1839, p. 38.
(6) Tardieu, *Journ. des conn. méd. ch.*, décemb. 1841, p. 226.
(7) Voillemier, *Journ. des conn. méd. ch.*, janvier 1840, p. 4.
(8) A. Charrier, *Thèse sur la fièvre puerp.* Paris, 1855, obs. 14 et 16.

Tonnelé a vu l'ovaire gauche transformé en une petite poche à demi remplie de pus, qui adhérait au rectum et s'ouvrait dans la cavité de cet intestin par un orifice à bords inégaux (1).

Je relève dans le mémoire de Dance sur la phlébite le passage suivant : « On trouve ordinairement les veines enflammées dans l'épaisseur des ovaires, des ligaments ronds, le long des trompes, et à cette inflammation veineuse se joint presque constamment une tuméfaction, un engorgement sanguin et quelquefois de la suppuration dans la substance des ovaires et des ligaments ronds (2). »

J'extrais de la thèse de Témoin les mentions suivantes empruntées à quelques-unes de ses observations :

« Obs. 7. — Ovaire gauche : volume petit; à la coupe, vers le bord adhérent et en dehors, infiltration sanguine assez étendue et sans limites précises. La veine ovarique, au niveau de l'ovaire, renferme des caillots fibrineux, anciens, adhérents, et la face interne est rouge.

Ovaire droit : à son extrémité interne, une tumeur arrondie du volume d'une grosse noisette ; incisée, on la trouve formée par un caillot sanguin. La veine ovarique droite présente sur tout son trajet le volume du doigt, et au niveau de l'ovaire une véritable tumeur due aux sinuosités du vaisseau ; elle est remplie par un caillot montrant à la coupe des trabécules qui l'unissent à la veine. Au centre, le caillot a une coloration plus brune ; vers la circonférence, il est gris et plus solide. La paroi interne de la veine est rouge, les tuniques plus épaisses, le caillot se continue jusqu'à la terminaison de la veine cave et bouche l'orifice.

Obs. 8. — Ovaire gauche petit et blanc. Ovaire droit assez volumineux, mou et rouge-brun ; infiltré à la coupe, rouge à l'intérieur.

Obs. 9. — Ovaire droit rouge et volumineux.

Obs. 11. — Ovaires infiltrés de pus.

Obs. 15. — L'ovaire droit contient plusieurs petits abcès.

Obs. 24. — L'ovaire droit du volume d'un œuf, arrondi, mollasse, de coloration rouge pointillé. A l'intérieur, un grand nombre de petits abcès entourés d'un pointillé rouge-brun. Veine ovarique rouge, un peu épaissie, mais non suppurée (3). »

Les observations consignées dans la clinique de Béhier renferment aussi quelques données utiles relativement aux lésions qui caractérisent l'ovarite aigüe puerpérale. Voici les passages où ces lésions sont notées :

« Obs. 2. — Ovaires augmentés de volume ; le droit moins volumineux, moins injecté, moins dur. Entre la face antérieure de l'ovaire gauche de la

(1) Tonnelé, *Arch.* 1830, 1re série, t. XXII, p. 461, obs. 9.
(2) Dance, *Arch.*, 1829, 1re série, t. XIX, p. 188.
(3) Témoin, *Thèse sur l'épid. puerpérale de la Maternité en* 1859. Paris, 1860.

face postérieure de la trompe est renfermée une petite collection purulente. Phlébite utérine.

Obs. 7. — Ovaires présentant des plaques rouges par places; le droit de forme allongée (7 centimètres de long sur 2 de large). Veines du ligament large volumineuses, et d'un rouge-noirâtre.

Obs. 8. — Ovaire de 5 centimètres de long sur 3 de large ; tissu dur, rosé et grisâtre à l'intérieur, infiltré de sérosité qui s'échappe à la coupe. On y trouve çà et là quelques points jaunâtres analogues à des fausses membranes puriformes, bien différentes des corps jaunes qu'on trouve au nombre de deux ou trois très-développés.

Obs. 10. — Grosse veine pleine de pus au niveau du ligament ovarique gauche. Ovaires volumineux, d'un blanc mat, le droit plus petit que le gauche. Tissu rosé, dense à l'intérieur, comme revenu sur lui-même; couche extérieure blanche et formant comme une coque.

Obs. 12. — Ovaire droit ramolli, infiltré, s'écrasant sous le doigt; on y trouve un peu de pus.

Obs. 13. — Veines remplies de pus au niveau de l'insertion des trompes et des ovaires. Tissu de l'ovaire gauche assez dense, blanc, infiltré, avec un peu de pus vers sa partie inférieure et interne, mais en très-petite quantité. A droite, pus en plus grande quantité dans l'ovaire; au niveau de l'insertion de son ligament, veines remplies de pus.

Obs. 14. — Abcès du volume d'une noix dans l'ovaire gauche. Plexus hypogastrique veineux rempli de pus.

Obs. 18. — Ovaire droit volumineux (9 centimètres de longueur, 5 de hauteur et 4 d'épaisseur) recouvert d'une fausse membrane épaisse. Audessous, tunique externe injectée et tomenteuse. A l'intérieur, tissu ovarique d'un jaune ocré, marbré de rouge, de consistance médiocre, quoique dense, rappelant le tissu du poumon dans la pneumonie au troisième degré. De distance en distance, petites loges remplies de sérosité et entourées d'une injection circulaire offrant plusieurs zones. Apparence de la coupe comme réticulée; le doigt pénètre facilement. C'est du pus qui s'échappe à la pression des mailles de l'organe. Ovaire gauche légèrement infiltré de sérosité. Veines ovariques droites pleines de pus.

Obs. 19. — Ovaire droit un peu infiltré de liquide et ramolli, sans odeur putride. Veines du ligament large droit remplies de pus.

Obs. 21. — Ovaire droit ramolli et gorgé de sang. Infiltration séro-sanguinolente de la fosse iliaque droite. Rupture de l'utérus.

Obs. 23. — Ovaire gauche infiltré de sérosité purulente. Veines ovariques droites et gauches contenant du pus (1). »

La thèse d'Émile Thierry, sur les maladies puerpérales observées à l'hôpital

(1) Béhier, *Clinique méd.* Paris, 1864, art. MAL. DES FEMMES EN COUCHES.

Saint-Louis en 1867, nous fournira également quelques renseignements sur les lésions de l'ovarite aiguë puerpérale. Les passages suivants sont extraits de quelques-unes de ses observations :

« Obs. 1. — Ovaires volumineux, injectés, un peu ramollis, entourés de fausses membranes. Dans l'ovaire droit, traces du corps jaune de la grossesse. Veines utéro-ovariques remplies de caillots mous, noirs, donnant par imbibition une coloration rouge à la membrane interne de ces vaisseaux.

Obs. 2. — Ovaires volumineux, ramollis dans leur partie centrale. Veines utéro-ovariennes dilatées, contenant un sang noir, sans traces de pus.

Obs. 3.—Ovaires peu volumineux. Dans l'ovaire droit, infiltration purulente de la portion médullaire dans le voisinage du hile. Veines utéro-ovariennes renfermant un sang noir coagulé et des caillots mélangés de pus.

Obs. 4. — Ovaires peu volumineux entourés de fausses membranes. Muqueuse des trompes rouge, injectée ; en dehors, une petite cavité pleine de pus, circonscrite par le pavillon de la trompe droite en grande partie adhérent à l'ovaire, par l'ovaire et des pseudo-membranes. Dans les veines utéro-ovariennes, caillots récents, allongés, bouchant incomplétement le calibre du vaisseau.

Obs. 6. — Vésicules assez grosses dans la couche ovigène de l'ovaire. Injection de la substance médullaire, pas de traces du corps jaune de la grossesse. Dans les veines utéro-ovariennes, sang noir et caillots mous noirâtres.

Obs. 8.—Ovaires peu volumineux, ramollis; on trouve de chaque côté une infiltration purulente du tissu de l'organe dans sa partie médullaire près du bord inférieur, et de petits abcès du volume d'une grosse tête d'épingle au milieu des mailles de ce tissu. Dans l'ovaire gauche, petit foyer hémorrhagique noirâtre non enkysté. Veines utéro-ovariennes d'un rouge livide.

Obs. 11. — Ovaires peu volumineux, contenant dans leur couche corticale de petites vésicules transparentes, et dans leur partie médullaire, au voisinage du hile, plusieurs petits abcès siégeant dans la substance même de l'organe. Coloration rouge foncé des parois des veines utéro-ovariennes.

Obs. 14.— Plusieurs petits abcès disséminés dans la substance médullaire de l'ovaire droit. Collection purulente plus étendue dans l'ovaire gauche. Veines utéro-ovariennes remplies par des caillots, les uns noirâtres, les autres décolorés (1). »

Tel est le bilan anatomo-pathologique de l'ovarite aiguë puerpérale ; il nous serait facile de le grossir des nombreuses observations dans lesquelles nous avons constaté les diverses formes de l'ovarite aiguë. Forcé de nous restreindre, et pour éviter des longueurs, nous nous bornerons à exposer dans un résumé succinct le résultat de nos recherches cadavériques.

Quatre variétés anatomiques nous paraissent devoir être admises, que nous

(1) E. Thierry, thèse. Paris, 1868.

désignons ainsi : hypérémie, apoplexie, suppuration diffuse ou disséminée, fonte purulente.

1° **Hypérémie**. — Dans cette variété, l'ovaire ne présente pas à l'extérieur d'altérations appréciables; il est légèrement augmenté de volume; sa surface externe, au lieu d'être inégale, un peu mamelonnée, est plus tendue, plus lisse, plus polie, d'un aspect moins terne. La tunique fibreuse, albuginée, qui enveloppe le tissu de l'organe, a acquis une certaine épaisseur; elle est parfois très-nettement vascularisée. Quant au stroma, il offre à un degré plus ou moins prononcé les caractères de l'hypérémie : tantôt son tissu est rose ou d'un rouge vif, et cette teinte est alors assez uniformément répandue dans tout l'organe; tantôt le tissu propre est parcouru par un grand nombre de ramuscules vasculaires, lesquels abondent surtout dans la couche ovigène ou corticale de l'ovaire. A ce degré, le stroma conserve sa densité normale et une fermeté assez grande; mais sa rénitence a quelque chose d'élastique qui donne au palper le sentiment d'une fluctuation trompeuse. En réalité, il est plus friable et s'écrase plus facilement sous le doigt que le stroma d'un ovaire normal. Les vésicules de Graaf apparaissent plus développées, plus distinctes.

2° **Apoplexie**. — Cette variété n'est autre chose que l'hypérémie à son degré le plus élevé et se traduisant par deux formes distinctes : l'infiltration sanguine diffuse et la production de foyers apoplectiques multiples.

L'infiltration sanguine notée par un grand nombre d'observateurs, Boivin et Dugès, J. Clarke, Tonnelé, Témoin, etc., se présente sous l'apparence de marbrures rouges ou d'un pointillé très-fin, analogue à celui qu'on rencontre parfois dans la substance cérébrale, ou d'une extravasation qui pénètre dans une étendue plus ou moins grande les mailles du tissu propre de l'ovaire.

L'hémorrhagie apoplectiforme consiste en petits foyers sanguins disséminés dans la substance de l'ovaire, mais particulièrement dans la couche ovigène. Les vésicules de Graaf sont fréquemment le siége de ces épanchements de sang. Le volume de ces foyers est habituellement celui d'une lentille ou d'un petit pois. Morgagni a rapporté plusieurs exemples de ces foyers sanguins, siégeant dans les ovaires : ici le fluide épanché est contenu dans une cellule tapissée par une membrane blanche un peu épaisse (1); là, au centre de deux corps arrondis, inégaux en volume et cachés dans l'épaisseur de l'organe (2); dans un troisième cas, c'est une cellule ovarienne dont les parois sont ossifiées, et qui renferme une humeur sanguinolente (3); dans un quatrième, l'autopsie fit découvrir, dans un des ovaires, un petit kyste d'un vert jaune renfermant des globules de sang concrété (4). On trouverait des exemples de

(1) Morgagni, *Epist.* 29, art. 12.
(2) Morgagni, *Epist.* 48, art. 44.
(3) Morgagni, *Epist.* 47, art. 12.
(4) Morgagni, *Epist.* 52, art. 6.

ces apoplexies ovariennes dans Stoll (1) et Riolan (2). Cette même lésion a été décrite et dessinée par Cruveilhier dans son *Atlas d'anatomie pathologique* (3).

Sous quelque forme que l'hémorrhagie se montre, infiltrée ou réunie en foyer, elle s'accompagne communément d'une infiltration séreuse avec ramollissement plus ou moins prononcé de la substance ovarique. L'organe acquiert souvent alors un volume assez considérable, quelquefois double et triple du volume normal. Quand il atteint ces dernières proportions, il perd sa forme allongée en amande et se rapproche de la forme sphéroïdale. Cependant, il faut reconnaître que ce n'est guère qu'à la période de suppuration que l'organe excessivement tuméfié s'éloigne ainsi de son type normal.

**3° Suppuration diffuse ou collectée.** — Comme l'hémorrhagie, la suppuration ovarique peut se montrer sous deux formes distinctes, l'infiltration ou la réunion en foyer.

La forme infiltrée que je trouve sommairement notée dans les observations de Collins, Témoin, Béhier, Émile Thierry, offre les caractères suivants : le tissu de l'organe est pâle ou d'un gris mat, manifestement ramolli, se laissant écraser d'autant plus facilement sous le doigt que l'infiltration est plus considérable. Le liquide qui s'échappe à la pression peut être séro-purulent ou franchement purulent. Dans certains cas, le parenchyme ovarique est comme réticulé et présente de distance en distance de petites loges du diamètre d'une tête d'épingle remplies de séro-pus et entourées d'une injection circulaire et constituées par plusieurs zones de nuances différentes. Béhier, qui a observé sur une de ses malades cette dernière variété d'infiltration purulente, la compare à l'altération qui caractérise la pneumonie au troisième degré.

Quand la suppuration se collecte dans l'ovarite puerpérale, elle donne lieu tantôt à des foyers purulents multiples, tantôt à un abcès unique. La multiplicité des foyers purulents est un fait commun et que je trouve noté, non-seulement dans un très-grand nombre de mes observations, mais encore par presque tous les hommes qui ont eu occasion de rencontrer sur le cadavre l'ovarite purulente. Ces petits foyers se forment très-souvent dans les vésicules de Graaf; mais quelquefois aussi, ils ont pour siége la partie médullaire du stroma. Il peut arriver que leur volume ne dépasse pas celui d'une tête d'épingle, et ils sont alors très-nombreux. Plus communément ils ont, comme les foyers sanguins, le diamètre d'une lentille. Dans certains cas, il n'y a que deux à trois collections purulentes, chacune du diamètre d'un gros pois ou d'un haricot.

Quel que soit le nombre des foyers purulents, le parenchyme ovarique au sein duquel on les rencontre est ramolli et friable ; tantôt blanc et dense,

(1) Stoll, *Ratio medendi*, 1777, p. 385.
(2) Riolan, *Anthropographie*, p. 413.
(3) Cruveilhier, *Atlas d'anat. path.*, 13e livr., pl. 3, fig. 4.

quoique facile à écraser, tantôt jaune marbré de rouge, ou bien encore fortement congestionné et vascularisé dans toutes ses parties.

4° **Fonte purulente des ovaires.** — Le travail de suppuration peut donner lieu à la destruction presque complète du stroma, et il n'est pas rare de voir l'ovaire, réduit à sa tunique fibreuse, se transformer pour ainsi dire en un sac de pus. Dans plusieurs de nos observations, le kyste ovarique avait acquis le volume d'une petite pomme ou d'un œuf de poule, et la paroi du sac plus ou moins résistante avait une épaisseur qui ne dépassait guère 1 millimètre à 1 millimètre et demi. Entre autres exemples que je pourrais rapporter de cette fonte purulente de la substance de l'ovaire, je mentionnerai très-brièvement le suivant :

Sur une femme qui a présenté pendant la vie les signes rationnels d'une phlébite utérine, et qui, accouchée le 22 février 1863 à la Maternité, succombe le 9 mars suivant avec tous les symptômes de la diathèse purulente et de l'état typhoïde le plus prononcé, je trouve l'ovaire gauche parfaitement sphérique et offrant le volume d'une pomme d'api. Une ponction pratiquée sur un point de sa surface donne issue à un jet de liquide trouble, blanc-jaunâtre, mêlé de grumeaux, sortes de concrétions blanchâtres, d'apparence purulente. Les parois du kyste sont assez minces et n'ont pas plus d'un millimètre d'épaisseur. A la surface interne de ce kyste se voient de petites plaques très-minces, allongées, larges de 1 à 2 centimètres, longues de 2 à 3 et présentant çà et là des poils bruns au nombre de huit à dix, lesquels ont chacun plusieurs centimètres de longueur. Au point d'insertion de la trompe se voit une petite portion d'ovaire restée saine. Il semble que le kyste, développé d'abord dans un point ciconscrit de l'organe, ait refoulé peu à peu le parenchyme ovarique qui est comme atrophié dans la portion restante.

Coïncidemment avec cette lésion, il existait une suppuration des cotylédons utérins, une phlébite des veines utéro-ovariennes, et du pus dans quelques articulations. Pas trace de péritonite.

La destruction du stroma peut avoir lieu, comme dans le cas précédent, par une atrophie résultant de l'accroissement progressif du kyste purulent qui refoule le tissu ovarique vers la périphérie. Mais le foyer purulent peut provenir lui-même, ou bien de l'ampliation d'un seul kyste, ou bien de la réunion de plusieurs petits abcès, auquel cas le tissu interposé entre chacun d'eux est successivement détruit. Ou bien enfin la fonte de l'organe a pour origine une infiltration généralisée du stroma, lequel se ramollit et se désorganise. J'ai vu souvent ainsi l'ovaire converti en un putrilage friable, de couleur vineuse ou grisâtre, et au milieu duquel il n'était plus possible de saisir la moindre trace d'organisation.

Les altérations que nous venons de décrire ne sont que les degrés divers de l'ovarite puerpérale, l'hypérémie constituant le premier et le plus faible, la fonte purulente le dernier. La période de suppuration est celle qui donne lieu aux exagérations de volume les plus considérables que puisse offrir l'ovaire

enflammé. Les veines qui aboutissent à la glande ovarique sont presque constamment affectées, ainsi que cela résulte des citations que nous avons empruntées aux observations de plusieurs auteurs, et en particulier de Dance, Témoin, Béhier, Émile Thierry. En général, les veines utéro-ovariennes sont les plus fréquemment malades; mais l'inflammation de certaines autres veines circonvoisines, telles que les veines de l'utérus, ou celles du plexus pampiniforme, coïncide quelquefois avec les lésions de l'ovarite. La phlébite utérine surtout nous a paru presque constante dans l'ovarite puerpérale.

Des fausses membranes se développent souvent à la périphérie de l'ovaire enflammé ou suppuré, et ces productions jouent un rôle important dans les adhérences que cet organe contracte alors avec les organes voisins. Les points sur lesquels j'ai vu le plus ordinairement se produire ces adhérences sont la fosse iliaque, le rectum, le pourtour de l'enceinte pelvienne, la paroi antérieure de l'abdomen, plus rarement le vagin, la vessie, ou certaines parties de l'intestin, le cæcum, l'S iliaque du côlon.

Symptômes. — Il n'y a de symptômes propres à l'ovarite puerpérale que ceux qui se manifestent quand cette affection se dégage des éléments morbides qui précèdent ou accompagnent presque toujours son début.

De même que le phlegmon du ligament large, l'ovarite puerpérale est rarement une maladie simple et primitive; le plus ordinairement elle procède d'une phlébite ou d'une diathèse purulente ou se complique d'une péritonite. Or, on conçoit que la prédominance de ces maladies masque plus ou moins complétement les manifestations de l'ovarite. Il faut donc, pour que cette dernière se produise avec les phénomènes qui pourraient la caractériser, ou bien que les maladies initiales aient fait place à l'inflammation ovarienne, ou bien, ce qui est très-exceptionnel, que l'ovarite puerpérale se produise d'emblée.

Quel que soit son mode d'installation dans l'organisme, l'ovarite puerpérale aiguë une fois affirmée s'annonce par les symptômes suivants : douleur vive et tuméfaction inflammatoire de l'ovaire.

La douleur siége plus ou moins profondément dans l'une des régions iliaques. Pongitive, lancinante, elle envoie des irradiations dans les lombes, l'anus, le périnée, les cuisses, s'exaspère au moindre mouvement, augmente par une pression énergique exercée sur l'hypogastre; quelquefois elle est gravative et ne se fait sentir que dans l'excavation pelvienne. Suivant Carus (1), elle est ordinairement si légère que les malades la ressentent à peine; mais la pression hypogastrique déterminerait des mouvements convulsifs dans les muscles de la face et dans ceux des membres inférieurs. Leroy (d'Étiolles), au

(1) Carus, *Annalen des Klin. Instit.* in Leipzig, 1812, t. I, part. II, p. 194-203.

contraire (1), avance que la sensibilité à la pression est peu marquée, parfois presque nulle, tandis que la douleur spontanée serait atroce et parfois beaucoup plus vive que dans la péritonite.

D'après cet auteur, elle reviendrait par accès, tensive et expulsive à la fois, se rapprochant des douleurs de l'enfantement.

Au dire de Churchill, la douleur de l'ovarite aiguë serait plutôt sourde que violente; elle ne deviendrait aiguë que quand le péritoine se prend.

Les cas d'ovarite puerpérale que j'ai observés étant éminemment complexes, il m'a été impossible de rechercher si les caractères spéciaux qu'on a attribués à la douleur ont une valeur réelle. Dans l'état actuel de la science, une donnée aussi controversée, aussi peu stable, ne saurait servir de base à un diagnostic sérieux.

La tuméfaction ovarique peut se reconnaître, soit par la palpation abdominale, soit par le toucher vaginal ou rectal.

Suivant A. Chéreau (2), le palper abdominal ferait percevoir, dans la partie latérale de la région hypogastrique, une tuméfaction mal circonscrite, une espèce d'empâtement que l'on ne peut ni saisir, ni circonscrire avec les doigts; d'autres fois, une tumeur, plus ou moins considérable, depuis le volume d'un petit œuf de pigeon jusqu'à celui du poing, tantôt presque immobile, tantôt mobile dans tous les sens, mais surtout dans le sens bilatéral.

Relativement aux renseignements fournis par le palper, il est une remarque importante à faire et qui amoindrit singulièrement leur signification. C'est que dans l'ovarite aiguë la paroi abdominale se tend du côté malade, de manière à s'opposer plus ou moins fortement à toute exploration. Cette tension est due soit à un commencement de péritonite circumovarique, soit à une contraction permanente par action réflexe des muscles abdominaux, très-souvent à ces deux causes à la fois. Lorsque la maladie tend vers la guérison, la contracture de la paroi abdominale diminuant avec l'inflammation ovarienne, on peut sentir quelquefois dans la fosse iliaque une tumeur dure, habituellement fort peu mobile, en raison des adhérences qu'elle a contractées, médiocrement douloureuse à la pression, et qu'on ne déprime pas à volonté, comme on l'a dit, en plongeant pour ainsi dire la main dans l'excavation pelvienne.

Mais, encore une fois, une telle exploration n'est jamais possible dans la période aiguë de l'ovarite, et le fût-elle, que je révoquerais encore en doute la netteté des résultats auxquels elle conduit. Car, au début, on ne perçoit guère, comme l'a dit Chéreau, qu'un empâtement de la région iliaque. Or, cet empâtement peut être aussi bien l'indice d'un phlegmon iliaque, ou d'un phlegmon du ligament large, ou d'une péritonite partielle que d'une ovarite.

(1) Leroy d'Étiolles, *Signes de l'inflammation des trompes et des ovaires.* (*Recueil de lettres et mémoires.*)

(2) A. Chéreau, *Mém. sur les mal. des ovaires.* Paris, 1844, p. 174.

Le palper ne fournit de renseignements utiles que quand l'inflammation locale est vaincue et les accidents douloureux annihilés. Aussi, lorsque Schonlein (1) et Frank (2) prétendent arriver à un diagnostic *toujours juste* de l'ovarite par le palper abdominal qui leur permettrait, avec le bout des doigts appuyés sur la paroi abdominale et dans la région des ovaires, d'aller heurter une sorte d'induration élastique, et située loin des ligaments, je dis qu'il ne peut être question de l'ovarite *aiguë*, laquelle ne se prêterait pas à de pareilles manœuvres.

L'exploration vaginale conduit rarement à des résultats clairs et positifs. De deux choses l'une, en effet : ou le ligament large est affecté en même temps que l'ovaire, et dans ce cas, qui est de beaucoup le plus commun, il sera difficile de faire la part de l'inflammation ovarienne par rapport au phlegmon du ligament large ; ou le ligament large est intact, et il sera bien difficile d'arriver avec le doigt explorateur sur l'ovaire malade à travers le cul-de-sac vaginal correspondant. Toutefois cela, n'est pas impossible, mais pour y parvenir, il ne faut pas omettre, avec la main restée libre, de déprimer la paroi abdominale au niveau de la région iliaque du même côté. Le toucher vaginal donne des renseignements qui ne sont guère moins discutables, lorsque l'ovaire enflammé, au lieu de se porter hors de l'excavation, s'enfonce plus profondément dans le petit bassin et glisse derrière l'utérus ou sur ses côtés. L'index porté dans le vagin peut alors éclairer le médecin sur la présence, au fond de l'excavation, de la tumeur ovarienne. Mais la nature de cette tumeur ne pourra être déterminée dans l'immense majorité des cas, la péritonite pelvienne et le phlegmon du ligament large donnant lieu fréquemment à des tumeurs analogues.

Le toucher rectal a été proclamé, par Lœwenhardt (3), le meilleur mode d'exploration dans l'ovarite aiguë. Par lui, dit-il, le doigt introduit dans le rectum sent très-distinctement, sur les côtés de l'utérus, les ovaires tuméfiés et généralement douloureux. Mais ici encore, il ne faut pas omettre d'appliquer une main sur le ventre pendant que l'index explore ces organes. Car, ainsi que s'en est assuré Siredey pratiquant le toucher rectal sur un cadavre, l'ovaire très-développé pourrait fuir devant le doigt. Si, au contraire, on a pris la précaution que nous indiquons, le doigt explorateur pourra percevoir la tumeur ovarienne, tantôt avec les ondulations et les bosselures qu'elle présente dans la période initiale, tantôt avec la forme arrondie et le volume considérable qu'elle acquiert parfois dans la période de suppuration.

Mais, il faut bien le reconnaître, rarement, très-rarement, il sera permis,

(1) Schonlein, *Specielle pathol. und therapie*. Wurzbourg, 1832, Bd., p. 460.
(2) Frank, *L'art de traiter les maladies*, 1818, t. VIII, p. 229.
(3) Lœwenhardt, *Diagnostisch praktische Abhandlungen aus dem Gebiele der Medicin und Chirurgie durch Krankheitesfælle*, part. I, p. 306. — *British and Foreign Medical Review*, vol. II, p. 527.

même à l'aide du toucher rectal, d'arriver à un diagnostic précis, en raison de la complexité habituelle des tumeurs du petit bassin chez les femmes en couches. L'ovarite aiguë isolée, indépendante soit d'une phlébite des veines circonvoisines, soit d'une inflammation du ligament large, soit d'une péritonite partielle, etc., est une lésion que je n'ai jamais rencontrée dans l'état puerpéral. Je ne la nie pas, mais je la tiens pour excessivement rare.

On a encore noté, parmi les caractères de l'ovarite aiguë, certains phénomènes généraux, tels que la tympanite (Leroy d'Étiolles), les vomissements (Naumann), la constipation (Leroy), le ténesme, les efforts violents pour aller à la garde-robe (Churchill), la cystite (Velpeau), le délire, la somnolence, le coma, etc.; mais la plupart de ces symptômes appartiennent aux suppurations aiguës pelviennes, et leur ensemble, pas plus que la considération de chacun d'eux en particulier, n'a aucune signification diagnostique.

En l'absence de caractères propres à faire reconnaître l'ovarite aiguë puerpérale, il nous est interdit de chercher à en établir le diagnostic différentiel. Aussi considérons-nous comme illusoires les signes à l'aide desquels on a prétendu distinguer l'ovarite aiguë du phlegmon iliaque, du phlegmon du ligament large, de la péritonite partielle, etc. De nouvelles recherches sont nécessaires pour dissiper les obscurités qui planent sur ce côté clinique de la question.

Marche, durée, terminaisons. — Très-rapide quand les maladies qu'elle complique (phlébite, péritonite, diathèse purulente) prennent un caractère grave, la marche de l'ovarite aiguë puerpérale se ralentit considérablement quand ces maladies s'amendent et disparaissent laissant le champ libre au développement de l'affection ovarienne. L'ovarite semble jouer alors le rôle d'un phénomène critique, et, restée seule en quelque sorte maîtresse de la place, elle affecte généralement des allures subaiguës et parfois même chroniques. Il n'est pas rare, en de telles conditions, de la voir régner plusieurs semaines ou plusieurs mois, suivant son mode de terminaison.

La résolution est le mode de terminaison le plus désirable, sinon le plus commun. Mais, comme nous ne possédons aucun moyen sérieux d'arriver au diagnostic précis de l'ovarite aigüe puerpérale dans sa période initiale, nous ne pouvons rien affirmer en ce qui concerne le degré de fréquence de la résolution.

Les exemples de résolution de l'ovarite puerpérale cités par A. Chéreau dans son travail (1), et empruntés par le savant bibliophile, l'un au *Journal hebdomadaire des progrés des sciences médicales* (2), l'autre à Churchill (3), ces exemples, dis-je, ne sont rien moins que convaincants. Car la tumeur dont

(1) A. Chéreau, *loc. cit.*, p. 157.

(2) *Journal hebd. des progrès des sc. méd.*, 1834, t. I, p. 417.

(3) Churchill, *The Dublin Journal, etc.*, sept. 1843, 7[e] obs., p. 8.

on obtint la résolution dans ces deux cas ne présentait aucun caractère spécial qui pût la faire distinguer, soit de certaines péritonites iliaques, soit d'un phlegmon iliaque proprement dit, soit d'un phlegmon du ligament large. Le toucher vaginal et le toucher rectal n'avaient pas même été pratiqués.

Les autopsies démontrent que la suppuration est un des modes de terminaison les plus habituels de l'ovarite puerpérale. Le pus une fois formé est-il susceptible de se résorber et de rentrer dans la voie circulatoire ? Aucun fait ne le démontre en ce qui concerne l'ovarite. Mais ce qui est mieux établi, c'est l'ouverture possible de la poche purulente dans diverses régions.

L'épanchement du pus dans la cavité péritonéale doit être considéré comme très-rare. Cependant Chéreau en cite deux cas : l'un recueilli en 1823 à l'hôpital de Guy par les soins de Bright, l'autre relevé en 1835 dans le service de Chomel à l'Hôtel-Dieu. Les deux malades ont succombé rapidement.

L'ouverture de la poche purulente dans le rectum est sans contredit le cas le plus ordinaire. Les faits qui témoignent de l'évacuation du pus par cette voie sont très-nombreux dans la science. On pourrait consulter à cet égard ceux qui ont été rapportés par Nauche, Boivin et Dugès, Dupuytren, Churchill, Peudefer cité par Chéreau, etc. La guérison, et une guérison prompte, a été la règle dans tous ces cas.

L'ouverture dans la vessie a été constatée par Andral chez une jeune femme qui succomba trente-sept jours après l'accouchement (1). Murat a constaté cadavériquement un fait semblable. Le rein était normal; l'ovaire adhérait au fond de la vessie ; ce fond était percé ; l'ouverture pénétrait dans l'ovaire qui était en suppuration; le pus coulait dans la vessie (2).

L'ovaire converti en une poche purulente peut verser directement son contenu dans la trompe, et par ce canal dans l'utérus et le vagin. Chambon de Monteaux a consigné un exemple de ce mode d'évacuation de l'abcès ovarique (3). Chéreau en a publié aussi un cas dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (année 1840).

L'ouverture dans le vagin a été mentionnée par Husson, Dance et Cruveilhier.

Une observation d'ouverture de la poche purulente à travers l'utérus a été consignée dans la *Bibliothèque du médecin praticien* (4).

Lorsque l'ovaire suppuré a contracté des adhérences avec la paroi abdominale antérieure, une perforation peut s'ensuivre et donner issue au liquide purulent. C'est ce que démontrent les observations de Ruysch cité par Doublet, Lisfranc et Robert Lee.

(1) Andral, *Précis d'anat. path.*, 1829, t. II, p. 704.
(2) Murat, *Dict. des sc. méd.*, t. XXXIX, p. 17.
(3) Chambon de Monteaux, *Mémoires de l'Académie des sciences*, année 1700.
(4) *Biblioth. du médecin prat.*, 1843, t. I, p. 655.

Les collections purulentes de l'ovaire peuvent encore se frayer une issue à travers le cæcum, l'S iliaque du côlon, le canal inguinal ou l'arcade crurale. Mais je n'en connais aucun exemple dans l'état puerpéral.

Je n'ai jamais vu personnellement l'ovarite puerpérale se terminer par gangrène. Mais je crois à la possibilité de ce mode de terminaison. Du moment que l'utérus, le vagin, la vulve, l'épiploon peuvent se sphacéler chez les femmes en couches, ainsi que je l'ai constaté bien des fois, il ne me répugne nullement d'admettre que l'ovaire enflammé est également susceptible de se gangrener. Le *Sepulchretum* de Théophile Bonnet (1) renferme deux exemples de ce mode de terminaison de l'ovarite puerpérale.

Murat, d'après Bautzmann, rapporte l'histoire d'une comtesse devenue enceinte après vingt-deux ans de mariage et qui mourut d'un abcès ovarique. Douleurs à l'hypochondre droit vers les derniers mois de la grossesse. Accouchement heureux, mais lochies fétides. Huit jours après, fièvre, douleur vive à la région utérine, plus tard dévoiement. A l'autopsie, péritoine en putréfaction sur quelques points; intestins remplis de vent et nageant dans un pus aqueux; matrice à l'état ordinaire; mais l'ovaire droit en *pourriture*, déchiré et comme un sac du côté de la trompe de Fallope (2).

Une induration chronique peut succéder à une inflammation aiguë de l'ovaire et rester ainsi stationnaire pendant un temps quelquefois considérable. C'est dans de telles conditions, c'est-à-dire à une époque où la maladie ne présente plus qu'un médiocre intérêt, que le diagnostic de l'ovarite peut être fait, et qu'il m'est arrivé de le porter, avec la plus grande somme possible de probabilités. Alors, en effet, l'organe malade a cessé d'être douloureux, la paroi abdominale peut être fortement déprimée, on ne craint pas de saisir la tumeur entre les doigts et de rechercher son degré de mobilité; le toucher par le vagin ou le rectum ne réveille plus de douleurs aigües, tout empâtement des organes circonvoisins a presque entièrement disparu. Il y a là, en un mot, un ensemble de circonstances favorables à l'exploration qui n'existe jamais, du moins aussi complétement, dans l'ovarite aigüe. Aussi ferais-je volontiers une réserve pour ces cas d'ovarite terminée par induration, tout en recommandant bien aux praticiens de ne pas oublier que certaines péritonites partielles (péritonites iliaques) donnent lieu à des tumeurs qui en imposent très-aisément pour une tumeur ovarique, ainsi qu'il m'est arrivé plusieurs fois de vérifier le fait par une autopsie ultérieure.

Quoi qu'il en soit, l'ovaire induré consécutivement à une phlegmasie aiguë tend presque toujours, au bout d'un temps plus ou moins long, à se rapprocher de ses conditions normales, à moins que son tissu détruit par la suppuration ne soit réduit à une coque fibreuse incapable de réparation.

(1) Théophile Bonnet, *Sepulchretum*, édit. de 1679, lib. III, sect. XXXIII, p. 1330.

(2) Murat, *Dict. des sc. méd.*, t. XXXIX, p. 17.

Ces indurations ovariques s'accompagnent presque constamment d'adhérences qui augmentent d'autant la résistance de la tumeur.

Pronostic. — L'ovarite puerpérale est une affection grave beaucoup moins en elle-même que par ses concomitances. Tant que la phlébite, la diathèse purulente ou la péritonite dominent la scène, on conçoit aisément que l'ovarite aiguë, reléguée sur un plan très-éloigné, n'ait qu'une médiocre importance pronostique. Il n'en est plus de même quand l'ovarite est devenue la lésion capitale et prépondérante.

Tant que l'ovarite n'a pas franchi les périodes initiales, elle est susceptible de résolution ou d'induration, c'est-à-dire d'une terminaison favorable. A ce degré, le pronostic se règle beaucoup moins sur l'état local que sur l'état général.

Mais quand la suppuration se produit, le pronostic devient très-aléatoire, suivant que l'ovaire a contracté adhérence avec tel ou tel organe, et quand cet organe a été perforé, suivant que l'évacuation de la poche se fait plus ou moins facilement. En général, cependant, si l'on excepte les cas d'ouverture de la poche purulente dans le péritoine, les cas d'évacuation laborieuse du foyer par une seule voie ou par plusieurs à la fois, et les cas de complication grave, telle que phlébite, diathèse purulente généralisée, péritonite, etc., on peut espérer une solution favorable de l'ovarite terminée par suppuration.

Traitement. — L'ovarite n'étant pas cliniquement reconnaissable dans sa période initiale, il n'y a pas lieu d'instituer un traitement qui lui soit spécialement applicable.

La période de suppuration comporte l'emploi des mêmes moyens que nous avons fait connaître pour le traitement des abcès du ligament large. Les mêmes mesures de précaution devraient être observées si l'on se décidait à ouvrir la collection purulente par la paroi abdominale antérieure.

Quant à l'ouverture par le vagin ou par le rectum, nous la répudions formellement, non-seulement parce que le diagnostic présente toujours les incertitudes que l'expérience la plus consommée ne réussit pas à écarter complétement, mais encore parce que, dans les cas où la tumeur proémine du côté de ces cavités, son ouverture spontanée ne se fait jamais longtemps attendre.

Lorsque la tumeur ovarique est passée à l'état d'induration, l'emploi des pommades mercurielle ou iodurée est indiqué pour favoriser le retour des parties sclérosées à leurs conditions normales.

# CHAPITRE V

## SALPINGITE PUERPÉRALE.

État de la question. — L'inflammation puerpérale des trompes n'a jamais été l'objet d'une étude spéciale. Il y a plusieurs motifs pour cela. D'abord les altérations de ces organes étant presque toujours connexes avec celles de l'ovaire ou du ligament large, il était assez naturel de ne pas séparer cliniquement ce qui était pathologiquement uni. En second lieu, l'impossibilité de diagnostiquer pendant la vie la salpingite puerpérale, annihilait l'intérêt qui aurait pu s'attacher à cette affection et la reléguait parmi les curiosités scientifiques.

Nous ne croyons pas que, dans l'état actuel de la science, il soit possible d'élever cette question à la hauteur d'une question clinique. Bien des années s'écouleront, selon toute probabilité, avant que l'on réussisse à poser avec précision le diagnostic d'une salpingite ; mais en attendant que des efforts spéciaux soient tentés dans cette direction, nous réunirons ici quelques matériaux pour servir à l'histoire de cette maladie dans l'état puerpéral.

Dans plusieurs des observations que renferme son travail sur la phlébite utérine (1), Dance mentionne diverses altérations se rattachant à l'inflammation puerpérale des trompes. C'est ainsi que parmi beaucoup d'autres lésions cadavériques je note celles qui sont indiquées dans les lignes suivantes :

« Obs. 1. — Les trompes et leurs ligaments sont parsemés de traînées purulentes formant une chaîne de petits abcès, dont la matière est contenue dans des veines enflammées et étranglées d'espace en espace ; leurs pavillons sont rouges et ramassés en deux masses épaisses infiltrées de pus. Les deux veines ovariques sont transformées, jusqu'au milieu de leur hauteur, en cordons solides et volumineux, dans l'intérieur desquels on trouve des fausses membranes épaisses adhérentes à leurs parois (2). »

« Obs. 4. — La trompe droite et son ligament sont convertis en une tumeur oblongue, du volume d'un œuf de poule, d'un rouge brun, tant à sa superficie que dans sa profondeur. De cette tumeur partent plusieurs ramifications veineuses remplies de pus qui se dirigent dans la veine ovarique droite épaissie, indurée, et renfermant elle-même des fausses membranes et des caillots de sang mêlés de pus (3). »

(1) Dance, *Arch. de méd.*, 1829, 1re série, t. XVIII, p. 453.
(2) Dance, *loc. cit.*, p. 478.
(3) Dance, *loc. cit.*, p. 490.

« Obs. 8. — Veine ovarique gauche enflammée et contenant un mélange de sang, de fausses membranes et de pus. La trompe et l'ovaire de ce côté présentent une couleur noire foncée sans traces de suppuration. Les deux ligaments ronds, la trompe et l'ovaire droits, et tous les vaisseaux qui se distribuent au côté droit de la matrice sont dans l'état naturel (1). »

Le même auteur, dans son article sur les maladies de l'utérus (2), rapporte l'observation suivante :

Obs. XXX. — *Tuméfaction avec engorgement considérable de l'ovaire droit. — Exhalation sanguinolente dans la cavité de la trompe du même côté et dans le péritoine. — Mort quarante-huit heures après un accouchement laborieux.*

Couturière, trente-six ans, bien constituée, enceinte pour la deuxième fois. Toux fatigante un mois avant terme; vomissements verdâtres abondants trois ou quatre jours avant d'accoucher.

Conduite à l'Hôtel-Dieu, le 9 février 1825, immédiatement après un accouchement long et laborieux. Les vomissements n'ont point cessé; matrice en voie de retrait, dure et comme flottante à l'hypogastre; ventre indolent.

Le 10, vomissements répétés, coliques et tranchées suivies de l'évacuation de quelques caillots de sang par la vulve, abdomen sensible à la moindre pression; toux provoquant des secousses douloureuses dans cette cavité; pouls fréquent, petit et dur.

Le 11, face pâle et décomposée; traits grippés, pouls insensible, membres froids, fluctuation manifeste dans l'abdomen. Morte à sept heures du matin.

*Autopsie* le 12. — Hypertrophie notable du ventricule gauche du cœur. Le péricarde offre çà et là un peu de rougeur et renferme plusieurs pintes de sérosité fortement sanguinolente et trouble, mais sans mélange de caillots sanguins. Point de fausses membranes à sa surface. La matrice s'élève encore jusqu'au niveau de l'ombilic; l'épaisseur de ses parois est d'un pouce environ vers le bas-fond et diminue insensiblement en se rapprochant du col; sa cavité présente supérieurement, et dans la largeur de la paume de la main, les cotylédons sous forme de végétations noirâtres et imprégnées de sang, répondant à l'insertion du placenta; le reste de sa cavité est coloré en brun, son tissu assez résistant, les veines dans l'état naturel. L'ovaire droit a un volume égal à celui du poing; sa couleur est noire tant en dehors qu'en dedans; la pression en fait découler une grande quantité de sang contenu dans les vacuoles de son tissu. La trompe du même côté est vers le milieu de sa longueur dilatée en forme de kyste, de manière à pouvoir contenir un gros œuf de poule. Ce kyste à parois lisses et minces est rempli de sérosité rougeâtre; il n'offre point de traces de déchirures; le pavillon de cette trompe est engorgé

(1) Dance, *loc. cit.*, p. 510.

(2) *Arch.*, 1829, 1re série, t. XXI, p. 217.

et pénétré de sang. L'ovaire et la trompe gauches ne présentent rien de particulier.

L'observation suivante est due au professeur Andral. Bien que recueillie en dehors de l'état puerpéral, elle est intéressante non-seulement en raison du volume considérable qu'a pris la trompe développée par la suppuration, mais aussi en raison de l'ouverture de la tumeur dans le rectum.

Obs. XXXI. — *Suppuration des trompes et des ovaires. — Péritonite. — Mort. — Autopsie.*

D...., trente-sept ans, mère de trois enfants, fraîche et grasse, bien réglée, excepté depuis cinq à six mois, malade depuis trois mois environ sans cause connue, entre à la Charité le 2 septembre 1828.

Elle a eu de la constipation, plus tard une douleur dans le côté droit du ventre, et par moments des élancements le long de la cuisse du même côté. Lorsque la constipation durait quelques jours, il survenait des vomissements et des coliques qui ne se terminaient que par des évacuations alvines. Dans le mois d'août, la douleur changea subitement de côté, se fit sentir dans le flanc gauche, où se forma une tumeur accompagnée d'un engourdissement douloureux de la cuisse du même côté, profonde, sensible au plus léger contact, et d'une étendue à peu près égale à celle de la paume de la main. La jambe était faible, surtout dans la progression. Andral diagnostique une tumeur de l'ovaire. Application de sangsues.

Les règles ayant paru les 6 et 7 septembre, la constipation cesse et les vomissements disparaissent pendant cet intervalle.

Peu à peu les symptômes s'aggravent, l'ancienne douleur de la cuisse droite se reproduit, diarrhée; morte le 9, au milieu de coliques très-vives; sans délire.

*Autopsie.* — On trouve dans l'abdomen un épanchement séro-purulent considérable, mêlé de flocons albumineux.

Sur le côté de l'utérus, on aperçoit une tumeur entièrement adhérente au rectum; celui-ci offre une perforation circulaire capable d'admettre tout au plus un tuyau de plume, et par laquelle il communique avec la tumeur indiquée. En comprimant légèrement cette dernière, le liquide purulent qu'elle contient passe sur-le-champ dans la cavité intestinale. On enlève la pièce et l'on reconnaît que la tumeur ouverte dans le rectum, et située sur le côté gauche de la matrice, qui offre à son sommet la partie interne de la trompe gauche, n'est autre que cette trompe elle-même considérablement dilatée, enflammée et suppurée.

Enfin, derrière le vaste foyer, on retrouve une tumeur moins considérable, du volume d'une noix, à parois manifestement fibreuses, de la couleur et de l'aspect que l'on connaît à l'ovaire; à l'ouverture, il s'en écoule un pus de bonne nature.

A droite, il existe une disposition en quelque sorte inverse. La trompe est, comme à gauche, enflammée et suppurée; comme à gauche, elle s'élargit progressivement de l'utérus vers son pavillon, et là il y a, comme à gauche encore, une collection purulente assez considérable. Mais ici c'est l'ovaire qui est le plus profondément affecté; c'est lui et non la trompe qui forme tumeur. Celle-ci renfermée tout entière dans le bassin a le volume d'un œuf de poule; elle est pleine d'un pus verdâtre, sans odeur, homogène et un peu épais (1).

Dans leur chapitre sur les lésions des trompes utérines, Boivin et Dugès ont consacré quelques passages aux altérations que ces organes peuvent présenter chez les femmes en couches.

« La trompe, disent ces auteurs, devient quelquefois le siége et la source d'une exhalation sanguine sans rupture apparente, et cela s'est vu principalement chez des femmes en couches ou avortées, et conjointement avec une métro-péritonite ; en voici un exemple :

« Une femme récemment avortée, à un terme très-peu avancé, est prise d'une inflammation de l'utérus et du péritoine à laquelle elle succombe; l'extrémité ovarique de la trompe gauche est de la grosseur d'un petit œuf de poule, adhérente à l'ovaire qu'elle enveloppe en grande partie ; elle est rouge, très-vasculaire et contient du sang fluide ; les parois de cette poche ont une demi-ligne d'épaisseur. La trompe droite est oblitérée à son pavillon gros comme le doigt, dépourvu de franges et adhérent à l'ovaire par quelques brides celluleuses ; du sang fluide y est aussi contenu ; les restes d'un petit kyste séreux déchiré sont appendus à l'ovaire de ce côté (2). »

Et plus loin :

« Les inflammations aiguës de la trompe sont toujours une complication de maladies plus graves, la métrite et la péritonite. Durant la vie, une douleur plus vive vers les aines et les régions iliaques peut faire présumer cette complication que l'absence de tumeur distingue seule de l'oophorite. Après la mort, on la reconnaît à la tuméfaction de ce tube prononcée surtout vers son milieu et ses extrémités, à sa rougeur souvent très-vive, aux nombreux vaisseaux fortement injectés qui la parcourent. Les franges du pavillon offrent surtout à un haut degré ce gonflement et cette rougeur, souvent nous les avons vues boursouflées, infiltrées de sérosité et même de matière puriforme qui leur donnait une couleur jaunâtre. Des flocons albumineux adhéraient aussi fréquemment à leur surface; une matière purulente, visqueuse, blanchâtre et en partie muqueuse, parfois noirâtre et putride (Boër), occupe en certains cas, mais toujours en petite quantité, l'intérieur des trompes et même

(1) Andral, *Anat. path.*, t. II, p. 700, et *Journ. hebd. de méd.*, 1828, t. I, p. 114.
(2) Boivin et Dugès, *Maladies de l'utérus*, 1833, t. II, p. 114.

on dit en avoir reconnu la présence dans les veines de ces organes (Danyau). Des foyers purulents peuvent siéger dans leurs parois, et notamment dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, qui est aussi quelquefois infiltré seulement de sérosité plus ou moins opaque comme les franges du pavillon.

On sent combien peu cet état de choses, même bien reconnu, pourrait ajouter aux indications à remplir dans la métro-péritonite; seulement il devrait engager à porter, surtout vers l'hypogastre et vers les aines, l'action des émollients et des autres antiphlogistiques, des sangsues, des ventouses, par exemple (1). »

Plus loin encore, Boivin et Dugès rapportent l'observation d'une femme atteinte de péritonite chronique dont ils font remonter l'origine à son dernier accouchement, péritonite qui se serait accompagnée de l'état ulcéreux des deux ovaires et d'un abcès de la trompe droite. Voici le fait :

Obs. XXXII. — *Péritonite chronique, abcès de la trompe droite, ovaires ulcérés, phlébite du membre inférieur droit.*

Da.., trente-sept ans, cuisinière, rue Vivienne, mère de plusieurs enfants, accouchée du dernier il y a dix mois. Le quatrième jour de ses couches elle reprend ses occupations fatigantes. Depuis, elle est sujette à de violentes coliques, souvent accompagnées de fièvre, et néanmoins supportées avec courage pour subvenir aux besoins de trois enfants et d'un mari paresseux et débauché, qui lui arrache par d'horribles menaces le fruit de son travail. Cette femme, accablée de fatigues et de chagrins, n'osant plus sortir afin d'épargner un crime au père de ses enfants, tombe dans une profonde mélancolie.

Une huitaine de jours avant qu'elle entrât à la maison de santé, une pelle de fer l'avait frappée au pied; deux jours seulement après ce petit accident, survient de la gêne dans l'articulation du pied droit. La marche est claudicante. La douleur augmente et s'accompagne de fièvre. Le membre augmente progressivement de volume.

Le dixième jour, après son entrée, cette femme rend par le vagin un caillot de sang volumineux.

Le dix-neuvième jour, ayant reçu la visite de son mari, elle a des vomissements verdâtres qui se répètent jusqu'à sa mort, laquelle a lieu deux jours après, 18 mai 1831.

*Autopsie.* — Foyer purulent occupant toutes les régions latérales droites de l'abdomen; la face externe du grand lobe du foie macéré dans cette matière, en est pénétrée jusqu'à près de deux lignes d'épaisseur; on y remarque encore, en divers points, des fausses membranes; le tissu du foie est pâle, de consistance molle; rate plus volumineuse que dans l'état ordinaire; elle est

(1) Boivin et Dugès, *loc. cit.*, p. 589.

molle et gorgée d'un sang noir; foyer purulent à gauche au devant du rein de ce côté.

Les deux ovaires qui baignent dans le pus de l'épanchement sont profondément ulcérés; la trompe droite est remplie d'un pus jaune bien lié; la matrice, qui présente plus du double de son volume ordinaire, est molle et se laisse déprimer facilement en tous sens; le museau de tanche est rouge et gorgé de sang.

Infiltration de pus dans toute la longueur du trajet de la grande veine saphène, et plus spécialement dans ses deux principales divisions inférieures; le tissu sous-cutané est rempli de pus près de l'articulation du pied. L'astragale et le calcanéum sont désarticulés; les mailles de leur tissu sont également remplies de la même matière purulente (1).

Je relève dans le cours d'anatomie médicale de Portal le paragraphe suivant :

« Les ouvertures du corps des femmes mortes de métrite après leurs couches, m'ont offert ordinairement la matrice pleine de sang dans ses parois et dans sa cavité, les ovaires plus ou moins tuméfiés, les ligaments larges et ronds plus gros, et leurs vaisseaux, ainsi que ceux des trompes, gorgés de sang (2). »

» Dans la fièvre puerpérale, dit John Clarke, les ovaires et les trompes sont profondément injectés de sang, de sérum, de lymphe ou de pus, d'où résultent des lésions variables eu égard à la couleur et à la consistance (3). »

Dans ses recherches sur la fièvre puerpérale, Ferguson s'exprime ainsi : « L'inflammation se propage souvent aux trompes de Fallope, qui sont alors gorgées de sang. Les ovaires sont souvent aussi affectés de la même manière. On peut trouver du pus dans ces parties (4). »

« Les appendices utérines, dit Campbell, peuvent être profondément intéressées dans la fièvre puerpérale, alors même que l'inflammation du péritoine est peu intense (*trivial*). Un des ovaires, ou tous les deux en même temps, sont quelquefois considérablement augmentés de volume, convertis en deux sacs de matière purulente ou même complétement détruits, de telle sorte qu'il ne reste que leur tunique péritonéale. Lorsque ces organes ont subi de telles altérations, les ligaments larges et les trompes de Fallope participent plus ou moins à la maladie (5). »

Dans son Mémoire sur les maladies des ovaires, Chéreau, traitant des divers degrés de l'ovarite aiguë, a écrit les lignes suivantes : « L'oviducte participe

(1) Boivin et Dugès, *loc. cit.*, p. 593.
(2) Portal, *Cours d'anat. méd.*, t. V, p. 517.
(3) John Clarke, *Essays*, *etc.*, p. 63 et 64.
(4) Ferguson, *On puerperal fever*. Lond., 1839, p. 38.
(5) Campbell, *System of midwifery*. Edinb., 1833, p. 362.

quelquefois à ce premier degré de l'ovarite; alors ce conduit est vascularisé, gorgé de sang, et son embouchure est plus rapprochée de l'ovaire que dans les circonstances ordinaires. » Et plus loin : « On a vu la trompe, dilatée d'une manière considérable, remplie par de la matière purulente (1). »

Scanzoni pense qu'il faut rattacher presque toujours à la puerpéralité les accumulations de pus dans la trompe, véritables abcès qui exposent aux mêmes accidents que les abcès pelviens ou ovariens. Il cite un fait qui prouve qu'ils peuvent s'ouvrir dans le rectum (2).

J'extrais de la thèse de Siredey le passage suivant relatif aux lésions de la trompe dans la périmétrite :

« Généralement augmentées de volume dans la forme aiguë, elles sont bosselées, ondulées et contournées sur elles-mêmes; les franges du pavillon sont considérablement hypertrophiées et forment une sorte de champignon que son poids tend à entraîner vers le plancher du bassin, à moins que des adhérences ne le tiennent fixé dans une position plus élevée. Tantôt le pavillon est fermé, tantôt il communique librement avec la cavité du péritoine. Les parois des trompes sont généralement épaissies, et cette hypertrophie est proportionnelle à celle que prend l'ovaire. Il est curieux en effet de remarquer comment la trompe s'allonge, se dilate, en un mot s'accroît en tous sens suivant un rapport parfaitement proportionnel avec les développements de l'ovaire dans toutes les altérations qu'il peut présenter. La muqueuse de la trompe est presque toujours le siége d'une rougeur avec arborisation vasculaire très-accusée. Elle est ordinairement baignée d'un liquide trouble, puriforme, qui peut ou non refluer par la pression de la trompe dans l'utérus ou dans le péritoine (3). »

L'article de Churchill sur l'inflammation aiguë des trompes, n'est que la reproduction de celui de Boivin et Dugès sur le même sujet.

En parcourant les observations consignées dans la clinique de Béhier (4), j'ai trouvé mentionnées, en ce qui concerne les trompes utérines, les altérations suivantes :

Obs. 1 *bis*, p. 605. — Les trompes ne sont pas très-rouges; elles sont assez volumineuses et comme lavées, mais l'injection du pavillon est moins vive que dans beaucoup d'autres exemples; les vaisseaux des franges, surtout à la trompe gauche, sont encore visibles et d'apparence analogue à l'agate, mais d'un rose pâle.

Obs. 2, p. 607.—Trompe gauche volumineuse; elle a 5 centimètres de long sur 3 de large. Entre la face postérieure et la face antérieure de l'ovaire est

(1) A. Chéreau. *Mal. des ovaires*. Paris, 1844, pp. 149 et 151.

(2) Scanzoni, *Traité prat. des mal. des organes sexuels de la femme*. Paris, 1858, p. 159.

(3) Siredey, *De la périmétrite*, thèse. Paris, 1860, p. 31.

(4) Béhier, art. MALADIES DES FEMMES EN COUCHES.

renfermée une petite collection purulente. Cette trompe est accolée, par son côté interne, avec le corps de l'utérus par des adhérences faciles à rompre; on voit alors que son canal est très-volumineux, un peu plus gros qu'une plume à écrire; un coup de ciseaux en fait sortir un pus louable et crémeux; l'incision continuée montre tout ce canal rempli de pus. La surface intérieure est villeuse, inégale, et présente comme de petites valvules connives longitudinales, dont la coloration est d'un rouge violacé. Les franges de la trompe sont rouges, boursouflées, imprégnées de fausses membranes qui la soudent et de pus qui s'échappe au centre par le canal. La trompe droite est volumineuse, injectée, mais ne contient pas de pus, non plus que son canal, qui est cependant rempli par un liquide louche et opalin.

Obs. 3, p. 610. — La trompe droite présente une coloration lie de vin très-intense dans toute son étendue. Elle est dans sa moitié terminale d'un volume triple de celui qu'elle devrait avoir et contient un liquide purulent à son intérieur.

Obs. 3 *bis*, p. 611. — Les trompes ramollies laissent écouler du pus lorsqu'on les coupe perpendiculairement à leur axe.

Obs. 4, p. 613. — Un paquet pseudo-membraneux fait adhérer à la face postérieure gauche de l'utérus le pavillon de la trompe de ce côté, dont les franges sont agglomérées par la fausse membrane, ce qui recourbe toute la trompe en arrière et en dedans par une adhérence vicieuse. Cette trompe est injectée et du volume d'un crayon.

Obs. 6, p. 619. — Trompes rouges, comme boursouflées et tuméfiées à leurs extrémités qui sont très-vasculaires.

Obs. 7, p. 621. — Trompes volumineuses, la droite surtout, grosse comme un crayon; pavillons d'un rouge un peu foncé et comme infiltrés; conduits de la trompe injectés.

Obs. 8, p. 624. — La trompe et l'ovaire gauche sont enveloppés par des concrétions fibrineuses. La trompe de ce côté est assez rouge, développée, striée en agate, mais à injection sans teinte trop vive; le conduit est du volume d'une forte plume.

Obs. 10, p. 630. — Les deux trompes offrent peu de rougeur. Leur pavillon est boursouflé et non injecté.

Obs. 12, p. 634. — Trompe droite infiltrée, ramollie, rouge.

Obs. 13, p. 636. — Trompes injectées au niveau des pavillons, la gauche doublée de volume. Ovaires volumineux et injectés. Veines remplies de pus au niveau de l'insertion des trompes et des ovaires. Trompe gauche remplie de pus; calibre très-exagéré. A droite, moins de pus dans la trompe, mais plus de pus dans l'ovaire; veines gorgées de pus au niveau de son ligament.

Obs. 21, p. 649. — La trompe droite contient du pus; l'ovaire de ce côté est ramolli et gorgé de sang.

Obs. 23, p. 651. — Pus dans le conduit de la trompe gauche et dans la veine qui l'accompagne.

Obs. 24, p. 652. — Trompes et pavillons gauches injectés. Les pavillons présentent un peu l'aspect lavé et l'apparence d'agate rouge striée.

Voici comment le même auteur résume ses recherches anatomiques sur les altérations des trompes chez les femmes en couches :

« Les altérations les plus fréquentes que puissent subir ces parties consistent dans la tuméfaction, l'injection sanguine et l'infiltration séreuse de leur tissu; le pavillon est boursouflé, veiné de lignes rouges qui ont quelque rapport avec les stries de certaines agates; du centre du pavillon, la pression fait quelquefois suinter des gouttes de véritable pus; les franges de cette partie sont parfois épaissies et comme dilatées; ailleurs elles sont allongées et grêles. Souvent il s'établit des adhérences entre ces franges et les parties voisines, et c'est surtout avec le fond de l'utérus que se fait cet accolement. Le canal de la trompe est habituellement dilaté et contient un liquide purulent en quantité variable. Ces lésions du canal de la trompe sont souvent étendues, générales, ou bien, au contraire, elles sont partielles, et limitées tantôt à sa partie externe, tantôt à sa partie interne, tantôt enfin à son milieu, et alors le point ainsi distendu forme une sorte d'ampoule souvent bizarre dans sa forme.

» Au lieu de contenir du pus bien lié, le canal de la trompe peut, comme les veines, renfermer de la sanie puriforme ou du liquide noir et gangréneux; c'est là un fait rare et qui a toujours coïncidé avec la présence de la pourriture d'hôpital et de la sanie purulente dans la cavité de l'utérus et dans les veines.

» Enfin la veine qui accompagne la trompe est souvent elle-même pleine de pus ou de sanie, sans qu'il y ait, pour la nature de ce liquide, similitude constante entre celui que contient la trompe elle-même et celui qu'on trouve dans la veine, l'une pouvant contenir du pus phlegmoneux, alors que l'autre contient de la sanie putride et réciproquement (1). »

Quelques-unes des observations consignées dans la thèse d'Émile Thierry (2) mentionnent des lésions relatives à la salpingite puerpérale. Voici les passages où ces lésions sont indiquées :

Obs. 1, p. 22.— Muqueuse des trompes injectée, canal de la trompe gauche dilaté dans sa partie moyenne, formant une cavité pleine d'un liquide muqueux d'un blanc jaunâtre.

Obs. 3, p. 33.— Trompes dilatées, flexueuses, remplies par un liquide blanchâtre, crémeux. Veines utéro-ovariennes renfermant un sang noir coagulé et des caillots mélangés de pus.

Obs. 4, p. 37. — Muqueuse des trompes rouge, injectée; on trouve en dehors une petite cavité pleine de pus, circonscrite par le pavillon de la trompe droite, en grande partie adhérent à l'ovaire, par l'ovaire et par des pseudo-

(1) Béhier, *Clinique*. Paris, 1864, p. 547.
(2) Emile Thierry, thèse. Paris, 1868.

membranes. Dans les veines utéro-ovariennes, caillots récents, allongés, bouchant incomplétement le calibre du vaisseau.

Obs. 7, p. 48. — Trompes dilatées; leur muqueuse baignée par un liquide crêmeux blanchâtre. Veines utéro-ovariennes remplies de sang noir.

Obs. 11, p. 63. — Muqueuse des trompes légèrement injectée. Coloration rouge foncé des parois des veines utéro-ovariennes.

Tel est l'état de la science sur la salpingite puerpérale. Nous allons maintenant en présenter le résumé succinct, en nous aidant de nos observations personnelles.

Description. — L'inflammation puerpérale de la trompe se traduit par deux ordres de lésions se rattachant, comme celles de l'ovarite aiguë, les unes à l'hypérémie, les autres à la suppuration, l'hypérémie constituant le premier degré, la suppuration le deuxième.

L'hypérémie se caractérise par les phénomènes suivants : La trompe est tuméfiée, allongée, hypertrophiée ; tantôt bosselée, ondulée et contournée sur elle-même (Siredey), tantôt convertie en une tumeur oblongue du volume d'un œuf de poule (Dance) ; d'autres fois, affectant le volume et la forme d'un crayon ou d'une plume de corbeau (Béhier), dans certains cas dilatée en manière de kyste, soit dans sa continuité, soit à l'une de ses extrémités, de manière à produire des ampoules de configurations diverses. Les parois sont quelquefois minces, ainsi que l'ont constaté dans plusieurs cas Dance, Boivin et Dugès; mais plus souvent encore elles sont hypertrophiées et présentent une épaisseur qui varie entre 1 et 3 millimètres environ. La longueur de la trompe, presque toujours augmentée, est parfois diminuée. Dans l'observation 2 de Béhier, p. 607, l'ovaire mesure 5 centimètres de longueur sur 3 de largeur. Le pavillon et ses franges ont presque toujours subi un développement analogue à celui des parois tubaires. Cette partie de la trompe paraît souvent comme boursouflée, son embouchure tend à se rapprocher plus de l'ovaire qu'à l'état normal (Chéreau). Les franges du pavillon ainsi dilatées, épaissies, volumineuses, sont comparées par Siredey à un champignon que son poids entraîne vers le plancher du bassin.

A l'extérieur, la trompe apparaît rouge, injectée, parcourue par des arborisations, qui souvent se prononcent davantage vers les extrémités. La rougeur qui résulte de cette vascularisation n'a, dans quelques cas, qu'une teinte rose pâle presque effacée; mais parfois aussi elle est plus sombre, tirant sur le violet; Dance l'a vue presque entièrement noire.

De même que le pavillon et ses franges participent largement à la tuméfaction, de même aussi ces organes ont une grande tendance à se vasculariser. Les effets de cette hypérémie sont les mêmes que pour la trompe proprement dite. Cependant Béhier mentionne dans plusieurs de ses observations une apparence remarquable qu'il compare à l'aspect de certaines agates, ap-

parence due à des stries rougeâtres très-fines séparées par des intervalles dans lesquels le tissu des franges semble comme *lavé*.

La muqueuse qui tapisse la trompe est elle-même rouge, plus ou moins vivement injectée et parcourue par des arborisations dont la nuance est en rapport direct avec la coloration externe de la trompe.

Le liquide contenu dans la trompe est constitué, tantôt par une matière muqueuse louche et opaline, en grande partie composée de cellules épithéliales (Courty), tantôt par une sérosité rougeâtre sanguinolente (Dance), tantôt enfin par du sang fluide (Boivin et Dugès).

Le pavillon peut être oblitéré ou en libre communication avec la cavité du péritoine. Pareillement, l'*ostium uterinum* est tantôt ouvert et tantôt fermé. Lorsque les deux orifices de la trompe sont clos en même temps, et c'est un soin dont l'inflammation se charge très-habituellement, il se fait une accumulation de liquide qui distend la cavité de la trompe et lui donne ces proportions considérables qu'on est si souvent à même de constater chez les femmes en couches.

Il faut considérer comme un effet de la congestion les infiltrations séreuses, qui expliquent, en même temps qu'elles accompagnent, la tuméfaction de la trompe et la boursouflure du pavillon et de ses franges.

La suppuration marque le second degré de la salpingite puerpérale. Le conduit de la trompe contient alors, ou bien une matière puriforme, mélange de mucus et de pus, ou bien un pus louable et crémeux, ou bien une sanie puriforme (Béhier) ou un liquide noirâtre et putride (Boër), liquide dont la présence indique les altérations les plus graves, soit du côté des veines circonvoisines, soit dans la cavité même de l'utérus que l'on trouve presque toujours en état de putrescence ou affecté de gangrène partielle.

Le pus qui occupe le conduit de la trompe peut être réparti dans toute son étendue. Mais plus souvent encore on le trouve accumulé sur un point de son trajet, de manière à former ces renflements, ces ampoules ou ces kystes volumineux notés par un grand nombre d'auteurs. Une disposition qui m'a paru très-commune est celle qui consiste dans l'existence, à l'extrémité de la trompe, d'une cavité purulente circonscrite par les franges du pavillon, la partie externe de l'ovaire et des fausses membranes. L'observation 3 d'Émile Thierry mentionne un fait de ce genre. L'observation 2 de Béhier nous montre également les franges du pavillon rouges, boursouflées, environnées de fausses membranes qui soudent l'extrémité externe de la trompe, et imprégnées de pus qui s'échappe au centre par le canal. D'une autre part, Dance mentionne dans son observation 1 les pavillons rouges et ramassés en deux masses épaisses et infiltrées de pus. Enfin, Boivin et Dugès ont vu fréquemment les franges du pavillon infiltrées de matière puriforme qui leur donnait une couleur jaunâtre.

Les citations qui viennent d'être faites prouvent que la suppuration de la trompe n'exclut pas la tuméfaction et l'injection de ce conduit. C'est sur-

tout à la période de suppuration que l'on constate cet aspect lavé et ces stries vasculaires rappelant les lignes sinueuses dont sont veinées certaines agates.

La muqueuse du conduit reste elle-même plus ou moins congestionnée. Les plis irréguliers, longitudinaux, que présente cette muqueuse à l'état normal peuvent s'accuser davantage par suite du développement hypertrophique dont elle est le siége, se colorent quelquefois en rouge violacé et donnent à la surface interne du conduit le même aspect que les valvules conniventes enflammées et hypertrophiées à la première portion de l'intestin grêle.

Avec la suppuration de la trompe et du pavillon coexiste presque constamment un état de ramollissement de ces organes.

La suppuration, comme la congestion, peut être partielle, mais elle m'a paru plus fréquente dans la moitié terminale que dans la portion qui s'insère à l'utérus.

Les veines qui accompagnent la trompe enflammée sont très-souvent malades elles-mêmes. Portal les a vues gorgées de sang. Plusieurs observations de Dance nous les montrent transformées en cordons solides et volumineux, contenant du sang, du pus et des fausses membranes. En interrogeant les observations de Danyau, Béhier, Émile Thierry, on voit que les veines sont remplies tantôt de sang noir, tantôt de concrétions fibrineuses ou de matière purulente, d'autres fois enfin d'une sanie noirâtre, putride et comme gangréneuse.

Des flocons purulents ou des fausses membranes tapissent ou enveloppent souvent les diverses parties de la trompe. Le pavillon et ses franges sont plus spécialement le siége de ces dépôts pseudo-membraneux qui font adhérer l'organe soit au pourtour du détroit supérieur, soit dans la fosse iliaque interne, mais surtout sur la partie postérieure ou le fond de l'utérus.

La salpingite s'accompagne très-fréquemment d'ovarite, mais il ne faudrait pas admettre comme démontrée, au moins pour les femmes en couches, cette proposition de Siredey, que l'intensité des altérations de la trompe est directement proportionnelle au développement de l'inflammation ovarique. J'ai sous les yeux un grand nombre d'observations qui prouvent que ces deux affections locales peuvent exister indépendamment l'une de l'autre.

L'inflammation du ligament large, le phlegmon de la fosse iliaque interne, la phlébite utérine, la phlébite des veines du bassin, sont des concomitances anatomiques très-communes chez les accouchées atteintes de salpingite puerpérale.

Les collections purulentes de la trompe peuvent s'ouvrir dans le rectum, le vagin, la vessie, le péritoine. Andral et Scanzoni ont rapporté chacun un cas de communication du foyer purulent de la trompe avec le rectum. Verjus (1) mentionne un cas dans lequel la mort survint quinze jours après un avorte-

(1) Verjus, thèse. Paris, 1844.

ment par suite d'un abcès de la trompe gauche, gros comme une châtaigne, ouvert dans le péritoine par une perforation.

La symptomatologie de la salpingite puerpérale est tout entière à créer. Boivin et Dugès signalent comme une présomption de l'inflammation des trompes une douleur plus vive vers les aines et les régions iliaques. Mais il est aisé de concevoir quel peu de fonds il est permis de faire sur un indice d'aussi mince valeur.

Kiwisch, cité par Courty, donne comme un signe de salpingite la présence, chez quelques femmes très-amaigries, sur les parties latérales et supérieures de l'utérus et des deux côtés, de tumeurs allongées, bosselées, élastiques, suivant la direction de la trompe. Je considère avec Aran, Scanzoni et Courty, ce signe de salpingite comme insuffisant. Une tumeur ovarique, un phlegmon du ligament large consistant, par exemple, en une induration hypertrophique dirigée transversalement, des adhérences intestinales, une péritonite très-circonscrite, pourraient en imposer pour les trompes ainsi enflammées. Aran cite le cas d'un abcès de la trompe pris par lui-même pour un abcès de l'ovaire.

Siredey a rapporté une observation (1) dans laquelle on avait pu, pendant la vie, reconnaître de chaque côté de l'utérus deux tumeurs que l'on avait prises pour des ovaires. Le cadavre ayant été ouvert et le toucher pratiqué, on s'assura que c'étaient les deux trompes distendues ainsi que leur pavillon par de la matière tuberculeuse.

En résumé, nous ne possédons dans l'état actuel de la science aucun signe certain de salpingite. Le toucher vaginal, mais surtout le toucher rectal, sont les modes d'exploration qui conduiront toujours, je ne dis pas à une certitude diagnostique, mais à la plus grande somme possible de probabilités, surtout si la palpation abdominale a déjà fourni quelques renseignements analogues à ceux que mentionne Kiwisch. Des recherches ultérieures pourront seules éclairer ce point très-délicat de médecine clinique.

Le pronostic et le traitement de la salpingite puerpérale se confondent avec le pronostic et le traitement de l'ovarite aiguë, non-seulement parce que ces deux affections sont souvent connexes, mais parce que toutes les deux procèdent de la même cause, ont les mêmes allures, le même processus et les mêmes modes de terminaison.

(1) Siredey, *Thèse sur la périmétrite*. Paris, 1860, p. 65.

---

# CHAPITRE VI

## NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'INFLAMMATION PUERPÉRALE DU LIGAMENT ROND.

Aucun fait ne prouve que l'inflammation du ligament rond puisse exister à l'état de maladie isolée, indépendante, chez les femmes en couches.

Je n'ai jamais pour ma part rencontré cette lésion que coïncidemment avec l'une ou plusieurs des affections suivantes : métrite, phlébite utérine, phlegmon du ligament large, ovarite, salpingite, péritonite partielle, etc. Toutefois, comme il n'y a pas de raison pour que le ligament rond ne s'enflamme pas isolément sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral aux mêmes titres que l'ovaire, la trompe, le ligament large, etc., nous avons cru devoir consacrer quelques lignes aux altérations possibles de cette annexe utérine.

Deux variétés anatomiques peuvent se présenter : l'état hypérémique et la suppuration.

L'état hypérémique se caractérise par la tuméfaction du ligament rond, tuméfaction telle en certains cas que le ligament peut acquérir le volume d'une plume de corbeau ou d'un crayon ordinaire. En outre, les vaisseaux du ligament rond s'engorgent, puis son tissu se ramollit et s'infiltre de sérosité ou d'un liquide séro-sanguinolent.

Lorsqu'il y a suppuration, on trouve encore plus ou moins prononcées la tuméfaction, l'injection et l'infiltration qui appartiennent à l'état hypérémique; mais de plus la substance même du ligament peut contenir du pus à l'état infiltré. Suivant Dance, le liquide purulent serait alors renfermé dans les veines qui parcourent le ligament rond. Ce qui est plus fréquent encore, c'est l'infiltration purulente du tissu cellulaire qui accompagne le ligament rond. Maintes fois il m'est arrivé en sectionnant sur le cadavre la paroi abdominale antérieure de trouver, dans le point où le ligament rond traverse l'orifice interne du canal inguinal, une tache purulente formant comme une auréole à cet orifice et provenant de la propagation de l'inflammation suppurative du ligament rond au tissu cellulaire de cette région. En effet, en examinant le ligament, on le trouvait, lui aussi, infiltré de pus dans une étendue plus ou moins grande, tuméfié, ramolli, et les veines qui le pénétraient gorgées de sang.

Une observation de Gubler démontre la possibilité de l'envahissement du canal inguinal par la suppuration et de l'évacuation du pus à l'extérieur. Voici le résumé de ce fait :

Obs. XXXIII. — *Suppuration de l'ovaire et du ligament rond du côté gauche. — Ouverture de l'abcès à l'extérieur à travers le canal inguinal et dans le point où le ligament de Poupart s'insère au pubis. — Mort. — Autopsie.*

Loget Émilie, vingt-trois ans, fleuriste, entrée à l'hôpital Necker le 31 décembre 1846, service de Trousseau.

Primipare, récemment accouchée, rien de particulier dans sa couche. Habituellement constipée pendant sa grossesse.

Douleurs dans le côté gauche du bas-ventre, d'abord sourdes, puis très-aiguës. En déprimant la paroi abdominale, la main découvre une tumeur arrondie qui ne dépasse guère le niveau du détroit supérieur du bassin et correspond à la région occupée par l'ovaire gauche. Rien du côté du vagin; pouls plein et accéléré; chaleur à la peau.

Développement lent et par saccades de la tumeur intra-pelvienne qui, empiétant sur la fosse iliaque, est venue gagner la paroi abdominale antérieure.

Vers la fin de janvier 1847, sensibilité exagérée au-dessus et vers le milieu du ligament de Fallope. Derrière ce point on sent une résistance plus large, et même, avec de l'attention, une tumeur qui, occupant une partie de la fosse iliaque, va se perdre du côté du petit bassin.

Les jours suivants, le relief se prononce davantage et gagne en étendue transversale en se dirigeant dans le sens du pli de l'aine vers le côté interne de la région. Fluctuation obscure d'abord, puis manifeste. La bosselure atteint enfin le point où le ligament de Poupart s'insère au pubis; là, elle s'épanouit en s'arrondissant, puis l'inflammation s'étend à la peau elle-même et l'on est obligé d'ouvrir le foyer. Issue de 200 grammes environ d'un pus phlegmoneux fétide.

L'ouverture reste fistuleuse et fournit une suppuration abondante qui semble épuiser la malade; plus tard elle se modère, mais elle devient grisâtre et sanieuse.

Toux, expectoration muqueuse, râles sibilants, diarrhée, fièvre hectique, puis refroidissement général, cyanose des extrémités, coma et mort.

*Autopsie.* — Utérus incliné à gauche, où il est attiré par le raccourcissement du ligament large correspondant. Sa face postérieure, d'une teinte ardoisée, est, ainsi que le fond, recouverte de quelques lambeaux flottants de fausses membranes en voie d'organisation; sa face antérieure décolorée est unie à la face contiguë de la vessie par une couche albumino-fibrineuse opaque qui se déchire avec une grande facilité. Quelques gouttes de sérosité dans le cul-de-sac péritonéal.

En incisant le foyer ouvert à l'extérieur pendant la vie et dont la paroi interne est tapissée d'une couche gris foncé, on s'assure que l'orifice de communication avec le ventre est situé entre les deux piliers aponévrotiques de l'anneau inguinal externe. Par cet orifice, on pénètre dans le canal inguinal

lui-même que parcourt un cordon noirâtre à l'extérieur, disséqué dans presque toute son étendue et constitué par le ligament rond et les vaisseaux sanguins qui ont résisté à la fonte purulente. Les parois du canal offrent elles-mêmes une coloration semblable; sa cavité contient, comme le foyer extérieur, une petite quantité de pus verdâtre mal lié. Les bords inférieurs des muscles petit oblique et transverse qui limitent en haut le canal inguinal, sont aussi disséqués dans une petite étendue, même au delà de l'orifice interne, vers l'épine iliaque antéro-supérieure.

Le trajet fistuleux franchit cet orifice interne avec le ligament rond, et parvenu dans l'aileron antérieur du ligament large, il se rétrécit considérablement, de manière à n'admettre plus qu'un stylet de trousse, et se trouve parcouru par des filaments celluleux qui deviennent plus nombreux à mesure qu'on gagne en profondeur. Enfin il aboutit à l'ovaire au niveau d'un point gris, ulcéré au centre, ramolli sur ses bords, lequel correspond à un kyste purulent capable de contenir une petite noisette. Ce kyste n'est pas le seul qui existe dans l'ovaire gauche; on en trouve deux autres presque aussi volumineux dans son voisinage, lesquels s'abouchent largement ensemble et ne constituent pour ainsi dire qu'une cavité biloculaire. Ils sont tous tapissés d'une couche blanche analogue à une fausse membraue en dehors de laquelle existe une couche de tissu gris noirâtre; plus à l'extérieur encore, on retrouve le stroma de l'ovaire avec son aspect normal.

L'ovaire est adhérent à la trompe dans toute sa longueur; cette adhérence contribue à limiter le foyer. Le péritoine qui enveloppe toutes ces parties n'est pas doublé d'une couche pseudo-membraneuse; seulement le tissu cellulaire qui la double est plus épais et plus injecté que du côté sain.

La matière contenue dans les cavités ovariques et le trajet fistuleux est blanche, opaque, et ressemble parfaitement à un lait de chaux très-épais. Examinée au microscope, elle se montre composée d'un liquide transparent et incolore tenant en suspension des granules très-petits, fortement réfringents, doués du mouvement brownien lorsqu'ils sont isolés; mais ces granules sont souvent réunis, soit en groupes peu volumineux entraînés par les courants capillaires et assez semblables à ce qu'on nomme des corpuscules granuleux, soit en masses plus grosses, immobiles, simulant des îlots entre lesquels passent les granules charriés par les courants. On distingue aussi quelques bancs d'une substance transparente, incolore, à contours fortement ombrés, qui appartiennent probablement aux matières grasses, tandis que les granules semblent n'être autre chose que les sels calcaires (1).

Il n'y a de symptômes appréciables de l'inflammation puerpérale du ligament rond que ceux qui se manifestent à la période de suppuration; l'observation de Gubler nous en fournit un exemple remarquable.

On se souvient que, signalée au début par des douleurs d'abord sourdes,

(1) Gubler, *Union méd.*, 1850, p. 552.

puis très-aiguës, dans un des côtés du bas-ventre, une tumeur intra-pelvienne avait pu être perçue à l'aide du palper abdominal, au niveau du détroit supérieur du bassin, que cette tumeur s'était développée lentement et par poussées successives, donnant lieu : 1° à une résistance exagérée au-dessus du ligament de Fallope ; 2° à un relief transversal dirigé dans le sens du pli de l'aine vers le côté interne de cette région ; 3° à une fluctuation obscure d'abord, puis très-nette, puisque la bosselure atteignant le point où le ligament de Poupart s'insère au pubis, s'y était épanouie en s'arrondissant, avant d'enflammer la peau pour s'ouvrir à l'extérieur.

Tous ces phénomènes sont ceux que présenteront les collections purulentes intra-pelviennes qui suivront la voie du canal inguinal pour s'évacuer au dehors, et l'on ne saurait y voir rien de caractéristique en ce qui concerne l'inflammation puerpérale du ligament rond ; nous avons cru devoir les rappeler cependant, ne fût-ce que comme point de repère pour les faits qui pourraient être recueillis ultérieurement sur le même sujet.

Voici les quelques documents bibliographiques que j'ai pu rassembler sur la question que nous étudions ici :

Portal a vu chez les femmes mortes de métrite, après leurs couches, les vaisseaux des ligaments ronds gorgés de sang (1).

Je relève dans le Mémoire de Dance sur la phlébite, et dans la partie de ce Mémoire qui est consacrée à la phlébite utérine, la phrase suivante :

« A cette inflammation veineuse se joint presque constamment une tuméfaction, un engorgement sanguin, et quelquefois de la suppuration dans la substance même des ovaires et des ligaments ronds (2). »

L'observation 7 du même travail renferme la mention suivante :

« Le ligament rond du côté droit était considérablement engorgé dans l'étendue de deux pouces, et contenait trois à quatre veines remplies de pus (3). »

Deux observations de Béhier mentionnent des altérations cadavériques analogues ayant trait à l'inflammation puerpérale du ligament rond. Il s'agit, dans les deux cas, d'accouchées ayant succombé aux suites de la phlébite utérine. Voici les deux passages où ces altérations sont signalées :

« Obs. 16, p. 641. — Au niveau des deux ligaments ronds, l'utérus présente une injection et une coloration noirâtre très-prononcées ; le ligament rond gauche a un volume double du ligament droit. Dans le gauche, rampe une veine pleine de pus jaunâtre bien lié.

» Obs. 24, p. 652. — Au niveau de l'insertion abdominale du ligament rond du côté gauche, on observe dans le tissu cellulaire de la paroi du ventre une surface large comme une pièce d'un franc, dans laquelle le tissu cellulaire

(1) Portal, *Cours d'anat. méd.*, t. V, p. 517.
(2) Dance, *Arch. de méd.*, 1829, 1re série, t. XIX, p. 188.
(3) Dance, *Arch.*, 1829, t. XVIII, p. 505.

est infiltré de pus jaune clair véritablement phlegmoneux ; la face postérieure de ce ligament est elle-même infiltrée de pus; mais cette infiltration ne remonte pas jusqu'à l'insertion au corps de l'utérus et cesse à peu près au milieu du ligament. A droite, épanchement purulent sur les parties latérales de l'utérus, remontant jusque derrière l'insertion du ligament rond; au-dessous de l'insertion de ce dernier, une veine pleine de pus (1). »

---

# CHAPITRE VII

## VAGINITE PUERPÉRALE.

La vaginite puerpérale n'a jamais été, de la part des auteurs qui se sont occupés de pathologie puerpérale, l'objet d'une étude particulière. Les relations d'épidémies puerpérales, que nous ont laissées Témoin, A. Charrier, Émile Thierry, Béhier, renferment quelques observations où sont mentionnées des lésions qui se rapportent à la vaginite, mais je n'ai trouvé dans aucun livre un chapitre consacré à l'histoire de cette affection. Le *Manuel d'accouchements* de Jacquemier contient un article intitulé *Déchirures de la vulve et du vagin*, où la forme gangréneuse de la vaginite puerpérale est très-clairement indiquée; mais, d'une part, l'habile praticien ne signale aucune des autres variétés de cette maladie ; d'une autre part, il ne voit dans la gangrène du vagin et de la vulve qu'un effet du traumatisme obstétrical. Or, la vaginite puerpérale est susceptible de revêtir des formes très-variées, et elle doit cette variété d'aspects beaucoup moins au traumatisme de l'accouchement qu'à l'empoisonnement puerpéral.

J'admets une vaginite puerpérale non infectieuse et une vaginite puerpérale infectieuse.

La première n'est pas autre chose que la continuation, pendant l'état de couches, de la vaginite granuleuse qu'on observe si souvent pendant la grossesse ; la seconde comprend les variétés suivantes : hypertrophique, purulente, diphthérique et gangréneuse.

**1° Vaginite granuleuse** (psorélythrie de Ricord). — Lorsque chez les femmes grosses atteintes de leuchorrée vaginale on déploie le vagin à l'aide du spéculum, on découvre sur la muqueuse du vagin, au voisinage du col, et presque toujours aussi sur le col lui-même, un nombre plus ou moins considérable de granulations rouges, hémisphériques, disséminées ou confluentes, ayant rarement plus de 1 à 2 millimètres de diamètre.

Tant qu'on n'a pas enlevé la couche de muco-pus qui souvent baigne la

(1) Béhier, *Clinique*. Paris, 1864.

surface malade, la partie culminante des granulations domine cette couche et apparaît comme un semis rougeâtre sur un fond gris. Les mucosités essuyées, on aperçoit la membrane interne boursouflée, rouge, mais hérissée de points granuleux d'un rouge encore plus vif.

Des hypothèses contradictoires ont été émises concernant la nature de ces granulations. Les uns, avec Deville (1), pensent que les petites proéminences de la muqueuse vaginale ne sont dues qu'à l'hypérémie et au gonflement des papilles du derme ; les autres, avec Becquerel (2), considèrent les granulations rouges dont le vagin est parsemé comme une hypertophie inflammatoire des follicules muqueux. Cette divergence, dans l'opinion des pathologistes, tient à un désaccord parallèle dans la manière de voir des anatomistes. Parmi ces derniers, en effet, nous pourrions citer, d'une part, Jarjavay, Huschkey, Richet, Jamain, Fano, Huguier, qui croient à l'existence des follicules mucipares dans la muqueuse vaginale; d'autre part, Giraldès, Robin, Tyler Smith, Scanzoni, Mandl, Kœlliker, d'après lesquels cette même muqueuse, recouverte d'une couche épaisse d'épithélium pavimenteux, ne renfermerait que peu ou point de follicules.

Courty qui a examiné au microscope un débris de muqueuse excisé sur une femme affectée de vaginite granuleuse, déclare n'y avoir pas trouvé trace de de follicules ni de glandes (3).

De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour résoudre ce point délicat d'anatomie pathologique.

Quelque opinion que l'on adopte à cet égard, on peut dire que les granulations rouges de la vaginite des femmes enceintes sont habituellement indolentes, et occupent, soit une partie limitée du vagin, soit la totalité de ce conduit, depuis les caroncules myrtiformes jusqu'au col utérin qui est presque toujours simultanément envahi.

La vaginite granuleuse s'accompagne d'un écoulement abondant purulent, ou mucoso-purulent, jaune ou verdâtre. Les parties génitales externes sont souvent aussi le siége d'un prurit intense, et quand l'inflammation atteint son maximum d'intensité, d'une chaleur cuisante, parfois même d'une douleur qui peut empêcher la malade de marcher. L'introduction du spéculum devient alors très-douloureuse, et provoque l'effusion d'une certaine quantité de sang. On doit épargner à la femme ce mode d'exploration jusqu'à ce que la violence de l'inflammation soit apaisée.

La vaginite granuleuse des femmes grosses est une maladie lente, chronique de sa nature. Elle peut débuter avec la grossesse; mais elle apparaît tout aussi bien à une époque éloignée du moment de la conception. Ce ne sont d'abord que des flueurs blanches qui bientôt après prennent le caractère

(1) Deville, *Arch.*, 1844, 4e série, t. V, p. 309.
(2) Becquerel, *Maladies de l'utérus*, t. I, p. 484, p. 309.
(3) Courty, *Maladies de l'utérus*. Paris, 1866, p. 76.

purulent. L'écoulement de couleur jaune ou verte tache le linge en y déposant une matière qui se dessèche sous forme de croûtes.

La maladie ainsi développée persiste jusqu'à la fin de la grossesse, sans exercer sur celle-ci aucune influence fâcheuse. Dans un certain nombre de

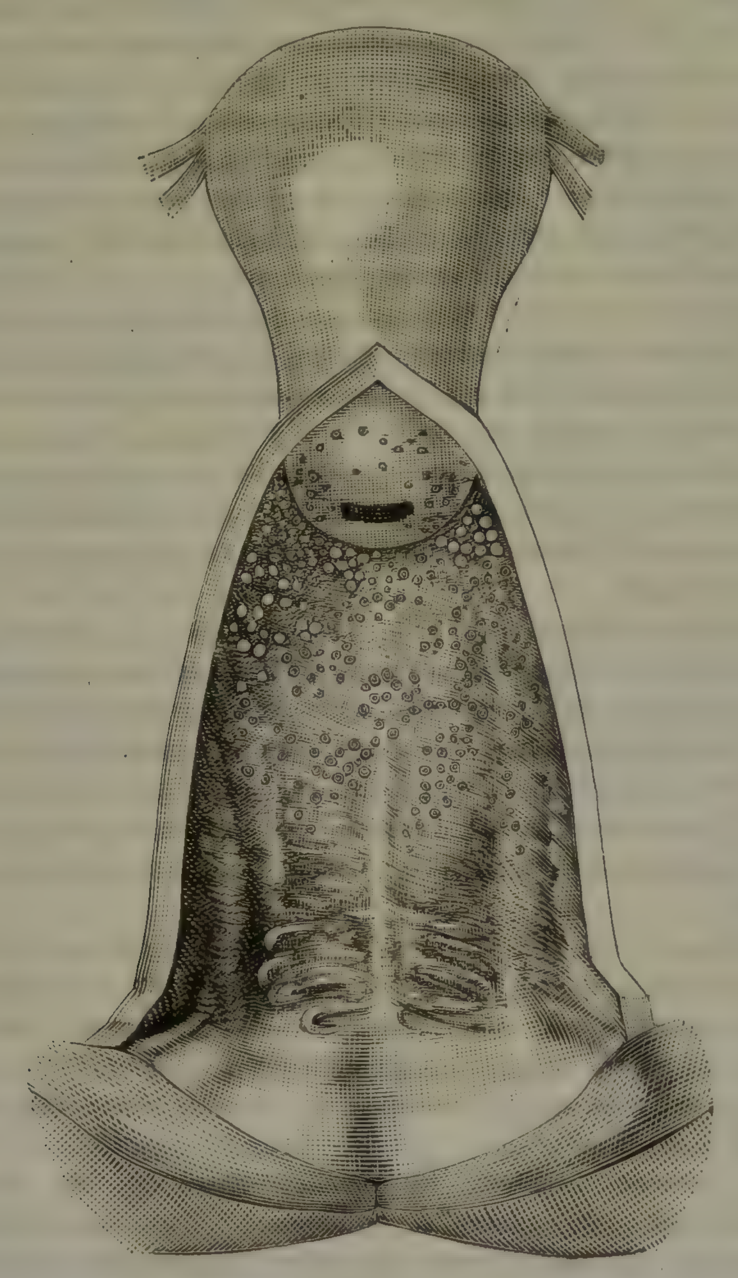


Fig. 5.

cas la maladie disparaît par le fait de l'accouchement, sans qu'on soit obligé de soumettre la femme à aucun traitement particulier.

La figure 5 représente des granulations vaginales disséminées sur la totalité du conduit, mais groupées surtout à la paroi postérieure et dans le voisinage du col utérin qui n'est pas même exempt de ces granulations.

Il était naturel de penser que l'état de grossesse paraissant favoriser le développement de la maladie, la cessation de la grossesse devait avoir pour effet la disparition des granulations vaginales. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. A l'époque habituelle du rétablissement des accouchées, l'écoulement vaginal, qu'on n'avait pu distinguer jusque-là de la sécrétion lochiale, reste abondant, et loin de diminuer présente une opiniâtreté insolite. La couleur jaune verdâtre appelle l'attention, et si l'on explore la cavité vaginale à l'aide du spéculum, on retrouve les granulations constatées avant l'accouchement.

En de telles conditions, la vaginite granuleuse abandonnée à elle-même pourrait avoir une durée fort longue, mais si l'on soumet les malades à un traitement convenable avant la reprise des rapports sexuels, on peut obtenir la guérison dans un espace de temps assez court.

La vaginite granuleuse des femmes enceintes ne les expose à aucun danger sérieux. C'est une maladie toute locale qui n'a d'autres inconvénients que le prurit, la chaleur, la cuisson et l'écoulement qu'elle détermine. Cependant, quand elle acquiert un certain degré d'intensité, elle peut donner lieu à des érosions, voire même à des ulcérations de la muqueuse du vagin ou du col. Il est rare qu'en pareil cas la cohabitation avec la malade n'ait pas pour conséquence chez l'homme une uréthrite ou une balano-posthite, en un mot une blennorrhagie.

Chez la femme elle-même, l'irritation causée par le passage incessant du liquide purulent sur les parties externes de la génération amène souvent le développement de végétations. Mais de ce que la vaginite granuleuse peut donner lieu à des formations végétantes chez les femmes grosses, il ne faut pas conclure que ces deux affections locales constituent deux phases différentes d'une seule et même maladie. Cette relation de causalité n'est pas fatale, et les végétations peuvent se produire indépendamment de la vaginite granuleuse.

Le traitement de la vaginite granuleuse diffère, suivant qu'on est en présence de la période aiguë ou de la période chronique de la maladie.

Dans la période aiguë, c'est aux injections émollientes, aux bains de siége, et surtout aux grands bains prolongés qu'il convient de recourir, en combinant leur action avec un régime doux, des aliments légers, des boissons délayantes et le repos au lit.

Dans la période chronique, les injections avec une forte décoction de feuilles de noyer ou de camomille, additionnée d'alun ou de sulfate de zinc, 1 gramme de l'un ou de l'autre par litre d'eau, devront être tout d'abord mises en usage, et, si le mal résiste à l'emploi de ces moyens on n'hésitera pas à badigeonner les parties malades avec un pinceau trempé dans une forte solution de nitrate d'argent. Je varie les doses suivant les cas, de 50 centigrammes à 1 gramme pour 30 grammes d'eau. Il est bien entendu qu'on n'aura recours au spéculum pour cette opération qu'autant que la sensibilité des parties ne s'y opposera pas. Un spéculum de buis, de médiocre calibre, mais qui per-

mette de déplisser le vagin, fournira le moyen d'exécuter le badigeonnage d'arrière en avant.

La vaginite granuleuse est-elle une maladie liée à la grossesse, ou bien faut-il la considérer comme le résultat d'un coït infectant?

Si l'on a égard aux caractères de l'écoulement qui est souvent constitué par un pus épais, crémeux, jaune verdâtre, si l'on tient compte de ce fait que certains hommes ne peuvent pas avoir de rapports avec une femme atteinte de vaginite granuleuse sans contracter une uréthrite ou une balano-posthite, si l'on se rappelle l'opinion de John Hunter, lequel professait que, pour produire une inflammation de la muqueuse uréthrale chez l'homme, il fallait un écoulement gonorrhéique, on sera tenté d'admettre que dans la grande majorité des cas, au moins, les granulations vaginales ont une origine vénérienne.

Mais si l'on considère que la vaginite granuleuse est très-fréquente chez les femmes grosses, qu'il est des malades qui ne peuvent pas devenir enceintes sans voir se reproduire cette affection, que les granulations disparaissent chez nombre de femmes à l'époque de l'accouchement et que la suppuration qui accompagne cette forme de vaginite ne détermine pas nécessairement la blennorrhagie chez l'homme, si l'on s'en rapporte d'ailleurs à l'opinion des praticiens qui ont étudié le plus attentivement cette question, Deville, Ricord, Churchill, Courty, etc., on sera autorisé à penser que la vaginite granuleuse dépend plus souvent chez les femmes enceintes d'une disposition hypertrophique spéciale des papilles ou des follicules déterminée par la grossesse, qu'elle ne se rattache à un coït suspect et ne résulte de la contagion.

Je n'ai pas séparé dans les considérations qui précèdent la vaginite granuleuse des femmes grosses de la même affection chez les femmes en couches. La raison en est toute simple. Lorsque dans l'état de couches, quelque temps après l'accouchement, l'exploration à l'aide du spéculum nous révèle une vaginite granuleuse, il nous suffit d'interroger les antécédents pour reconnaître qu'il a existé un écoulement vaginal plus ou moins intense dans les derniers temps de la grossesse, et que la lésion actuelle n'est que la continuation des accidents leucorrhéiques antérieurs à l'accouchement, accidents qui avaient été suspendus, modifiés ou simplement marqués par les suites de couches.

Il n'y a donc pas de différence étiologique entre la vaginite granuleuse des femmes en couches et celle des femmes grosses. C'est dire assez que l'une et l'autre présentent les mêmes caractères symptomatiques, la même bénignité relative et réclament le même traitement.

**2° Vaginite hypertrophique.** — En étudiant le phlegmon du ligament large, j'ai eu occasion de rencontrer une variété de cette affection que j'ai décrite sous le nom de *variété hypertrophique*. Cette forme de phlegmon m'avait frappé

autant par ses caractères anatomiques que par les conditions pathologiques au milieu desquelles elle m'a paru prendre naissance. J'avais remarqué : 1° que les deux feuillets du ligament large et le tissu conjonctif qui les sépare étaient susceptibles dans certains cas de se transformer en une masse épaisse, d'apparence fibreuse et comme lardacée ; 2° que ces indurations étaient constituées par une hypergenèse du tissu conjonctif péritonéal ; 3° que ce genre d'hypertrophie reconnaissait manifestement pour cause une phlébite des veines du ligament large, la lésion se produisant spécialement dans les points parcourus par des veines oblitérées ou en voie de suppuration.

Or, ce qui a lieu pour le phlegmon du ligament large peut se produire pour la vaginite. Cette dernière affection revêt quelquefois, elle aussi, la forme hypertrophique.

Avant d'exposer les caractères de cette variété de vaginite, je ferai connaître un fait dans lequel l'autopsie nous a mis en présence d'un spécimen remarquable d'hypertrophie vaginale.

Obs. XXXIV. — *Vaginite hypertrophique chez une femme en couches qui a succombé à une pleuro-pneumonie avec phlébite utérine.*

La nommée Ballanger, femme Dieu, trente-cinq ans, domestique, enceinte pour la seconde fois, accouche à la Maternité, le 20 mars 1864, de deux jumeaux.

Les premiers jours qui suivent la délivrance se passent sans accident appréciable. Puis surviennent des frissons, de la fièvre, quelques douleurs abdominales, dont on vient facilement à bout à l'aide d'une application de ventouses scarifiées. Cependant l'état général ne s'améliore pas. La fesse et le membre inférieur du côté droit deviennent le siége de douleurs assez aiguës et d'un œdème très-manifeste. L'examen de l'urine y démontre l'existence d'un précipité albumineux très-abondant.

Les jours suivants, de nouveaux frissons se déclarent, la fièvre redouble, la respiration s'accélère, la langue se sèche, il y a de la prostration sans altération notable des traits. Le ventre est volumineux, mais souple et à peine sensible. Lochies peu abondantes, fétides.

L'examen de la poitrine fait reconnaître alors l'existence de râles crépitants nombreux, à droite et en arrière, avec souffle, bronchophonie, diminution très-notable de la sonorité.

Le 4 avril, l'application à la partie postérieure de la poitrine, d'abord de huit ventouses scarifiées, puis d'un vésicatoire volant, semble apporter une amélioration sensible dans l'état de la malade. Mais la fièvre, un instant amendée, reparaît plus vive que jamais. L'oppression augmente, et avec elle les signes physiques de la pneumonie. La matité, le souffle et l'égophonie sont considérables. La malade est haletante. Un râle trachéal des plus abondants témoigne de l'obstruction des voies de l'air par une quantité énorme de mucosités bron-

chiques. Les vomitifs, les expectorants, ne réussissent nullement à faciliter l'expulsion de ces produits de sécrétion.

L'embarras de la respiration continue à augmenter, le ventre restant souple. Les râles asphyxiques sont de plus en plus nombreux, la langue a une sécheresse ligneuse; elle est comme raccornie. La soif est aride; le pouls faible, étroit, concentré, l'intelligence conservée, les lochies suspendues. Malgré la gravité de son état, la malade se met à son séant et s'y maintient d'elle-même par crainte instinctive de l'asphyxie.

C'est au milieu de cet appareil de symptômes que la mort arrive le 9 avril 1864 à deux heures de l'après-midi.

*Autopsie.* — Rien dans la cavité péritonéale. Le grand épiploon est très-développé, mais sans rougeur ni épaississement; il doit ce développement insolite à l'ampliation excessive de l'estomac. L'utérus est encore volumineux, il mesure 14 sur 12, et ces dimensions sont considérables eu égard au temps écoulé (dix-sept jours) depuis l'accouchement. La surface externe de l'organe est d'un blanc rosé. Une incision pratiquée sur la ligne médiane met à découvert la surface interne qui est enduite dans toute son étendue d'un putrilage noir et fétide. L'empreinte placentaire, débarrassée par le lavage de cette couche putrilagineuse, présente des cotylédons affaissés, d'un gris noirâtre, et comme infiltrés par la sanie qui les tapissait. L'incision des mamelons cotylédonnaires fait voir plusieurs sinus utérins pleins de pus crémeux et jaunâtre. D'autres incisions pratiquées sur la partie latérale droite de la matrice livrent passage à des gouttelettes de pus qui s'écoulent des veines situées dans cette région. Le col utérin lui-même, d'une couleur violet noirâtre, est parcouru par des canaux veineux remplis de pus.

Au voisinage de l'insertion du vagin sur le col, dans la partie qui correspond au cul-de-sac vaginal postérieur et un peu à droite, se trouve une masse indurée, d'un gris bleuâtre, d'apparence fibreuse, et qui n'est autre chose que la paroi vaginale elle-même, monstrueusement hypertrophiée, puisqu'elle a en certains points une épaisseur de 2 centimètres et demi. Son étendue dans le sens transversal est de 5 centimètres environ, et dans le sens vertical, de 4 centimètres et demi. Incisée sur plusieurs points, elle permet d'apercevoir dans son épaisseur des veines oblitérées par des caillots noirâtres ou fibrineux, veines dont les parois ont déjà subi elles-mêmes un commencement d'hypertrophie. En examinant attentivement les rapports de la tumeur avec la muqueuse vaginale, il est facile de voir que cette dernière est à peu près intacte et que l'hypertrophie s'est faite aux dépens de la tunique externe du vagin, c'est-à-dire de la tunique cellulo-fibreuse et probablement aussi de la musculeuse.

Ce qui n'est pas moins digne de remarque, c'est que le mouvement hypertrophique est d'autant plus accentué dans cette partie de la paroi du vagin, que les vaisseaux veineux sont plus malades. C'est par conséquent à droite que

les lésions veineuses et vaginales sont le plus accusées. En poursuivant la dissection des veines du bassin et de celles du membre inférieur droit, nous avons constaté la présence de concrétions fibrineuses élastiques dans les branches de l'iliaque interne et jusque dans le commencement de l'azygos. De plus, la partie inférieure de la veine cave, les iliaques primitive, interne et externe du côté droit, la veine crurale jusqu'à sa jonction avec la poplitée et quelques-unes des branches qu'elle reçoit dans son trajet, contenaient des caillots fibrineux ou noirâtres, paraissant d'autant plus récents qu'ils s'éloignaient davantage du centre pelvien.

Foie volumineux, rougeâtre, ramolli. Rate grosse, d'un rouge vineux très-vif, se laissant trouer avec la plus grande facilité par le doigt qui la presse. Reins volumineux, hypérémiés, d'une couleur tirant plutôt sur le rouge que sur le lilas. La membrane d'enveloppe se détache avec peine sur le rein droit; elle entraîne sur plusieurs points une portion de la couche la plus superficielle de la substance corticale. Dans les parties où cette membrane se décolle facilement, la surface du rein se montre parsemée d'un pointillé rouge très-fin et très-abondant, et de petites arborisations comme celles qui résulteraient d'une injection très-réussie avec du vermillon.

Dans la plèvre droite se voit un épanchement considérable de sérosité purulente, lequel écarte la base du poumon du diaphragme et la surface convexe de l'organe pulmonaire des parois costales. La presque totalité du poumon droit est envahie par l'hépatisation grise. Ce viscère résiste à la section comme une tranche de foie, et sauf la couleur qui est grisâtre, il en présente tous les caractères extérieurs. Le sommet du poumon a seul une couleur rougeâtre, son tissu est moins densifié que les autres parties. Des fausses membranes très-épaisses recouvrent toute la périphérie de l'organe. On a eu beaucoup de peine à l'arracher de la cavité thoracique en raison des adhérences intimes qui l'unissaient à la plèvre costale.

A gauche, quelques adhérences pleurales; mais pas d'épanchement dans la séreuse de ce côté. Le poumon gauche est engoué, rougeâtre, non crépitant; une tranche de ce poumon ne se précipite pas au fond de l'eau, mais ne surnage pas non plus complétement, tandis qu'un morceau du poumon droit atteint rapidement le fond du vase.

Épanchement très-abondant de sérosité citrine dans le péricarde. Cœur volumineux et chargé de graisse; il importe de rappeler que la malade avait beaucoup d'embonpoint. Cavités du cœur remplies de caillots, en partie noirs, en partie grisâtres, très-adhérents, très-enchevêtrés dans les colonnes charnues, et difficiles à détacher. L'endocarde est d'un rouge framboisé, mais cette couleur semble résulter d'une imbibition cadavérique.

Je ferai remarquer dans cette observation : 1° que la vaginite ne s'est révélée pendant la vie par aucun phénomène appréciable; 2° que, s'il s'est produit quelques symptômes pelviens dans le cours de la maladie, ces symptômes

ptômes ont été masqués par les diverses manifestations plus ou moins graves de l'empoisonnement puerpéral, phlébite des veines du bassin et du membre inférieur droit, pleuro-pneumonie du côté droit, etc.; 3° que la vaginite hypertrophique a eu pour siége principal une partie de la tunique cellulo-fibreuse du vagin, celle qui correspond au cul-de-sac vaginal postérieur; 4° que la présence de branches veineuses, remplies de pus, au milieu de ce tissu, ne laisse pas de doute sur le rôle que la phlébite purulente a dû jouer dans la production de cette hypertrophie vaginale.

La variété de vaginite que l'observation précédente a pour but de faire connaître n'a été, jusqu'à ce jour, étudiée par aucun auteur. Cependant on trouvera parmi les observations que nous citerons plus loin comme exemples de l'hypertrophie phlegmoneuse du ligament large, un cas intéressant emprunté à Pâris, ancien interne de Goupil, et d'où il résulte que la paroi vaginale participait à l'épaississement du ligament large (1). Dans ce fait, comme dans celui qui nous est propre, la phlébite des veines du ligament large a été le point de départ et la cause efficiente de l'hypertrophie.

Notre article, FORME PURULENTE DU PHLEGMON DU LIGAMENT LARGE, contient aussi une observation dans laquelle on voit l'hypertrophie concomitante de la suppuration porter sur les points où le ligament s'insère à la voûte du vagin, et conséquemment sur cette voûte elle-même. Il y avait en même temps phlébite purulente des veines du col utérin.

Enfin l'observation 1 de la *Clinique médicale* de Béhier (2) nous fournit un spécimen de la tendance à l'hypertrophie, dans la tunique cellulo-fibreuse du vagin, toutes les fois que les veines destinées à la paroi vaginale sont enflammées. « Dans presque toutes les veines qui occupent le ligament large et dans celles qui entourent le vagin, on trouve trois ordres différents d'altérations. Tantôt, dans plusieurs d'entre elles, ce sont de simples caillots denses, fibrineux, mais d'un rouge noirâtre, non adhérents, ou très-peu adhérents aux parois des veines dont ils bouchent la lumière. *Le tissu qui entoure ces veines est dense* et un peu injecté; parfois même, autour de la veine ainsi remplie de caillots, on voit à une coupe nette, faite perpendiculairement à l'axe du vaisseau, un peu de sérosité rosée, dont la couleur tranche et sur le blanc de la paroi veineuse et *sur le blanc du tissu voisin densifié*. Dans d'autres veines, on trouve des caillots d'un rose sale tout à fait adhérents à la veine et retraçant l'aspect du mélange de pus et de sang trouvé dans la veine hypogastrique et dans la veine iliaque primitive. Ce n'est pas autre chose en effet qu'un mélange de cette sorte densifié par la présence d'une plus grande quantité de fausse membrane et de fibrine. En dehors des veines ainsi altérées et obturées, on trouve une couche beaucoup plus épaisse et beaucoup plus consistante, qui n'est autre chose qu'une certaine quantité de lymphe plastique en suppuration. »

(1) Pâris, thèses. Paris, 1866, p. 8.
(2) Béhier, art. MAL. DES FEMMES EN COUCHES, p. 601, Paris, 1864.

Les lésions que nous venons de décrire s'accompagnaient de phlébite pelvienne et de pleurésie purulente. La malade avait succombé seize jours après la délivrance dans un état typhoïde très-caractérisé.

En attendant que des recherches, spécialement dirigées dans cette voie, éclairent d'un jour plus vif le sujet que nous étudions, ce que nous savons de la vaginite puerpérale hypertrophique peut se résumer dans les propositions suivantes :

La vaginite hypertrophique est une des nombreuses lésions par lesquelles se traduit l'empoisonnement puerpéral.

Elle reconnaît pour cause prochaine la plus habituelle la phlébite, soit oblitérante, soit purulente, des veines vaginales, et c'est toujours dans les points où l'altération veineuse offre son maximum d'intensité que le mouvement hypertrophique est le plus considérable. S'il est incontestable, ainsi que cela paraît résulter de l'observation de Béhier, que l'hypertrophie soit due en partie à une infiltration de lymphe plastique dans le tissu celluleux périvasculaire l'examen histologique de ces masses indurées et comme fibreuses démontre que leur développement est déterminé surtout par l'hyperplasie du tissu conjonctif appartenant à la paroi vaginale.

Il n'y a pas d'expression symptomatique particulière qu'on puisse attribuer à la vaginite hypertrophique. La gravité des phénomènes généraux au milieu desquels se produit cette lésion ne permet guère d'en soupçonner l'existence.

La phlébite pelvienne à laquelle se rattache presque constamment la vaginite hypertrophique, et dont celle-ci n'est pour ainsi dire qu'une dépendance, occupe une trop large place dans l'évolution de la maladie pour que l'hypertrophie vaginale puisse être, pendant la vie, je ne dirai pas reconnue, mais même soupçonnée.

Les douleurs, habituellement peu intenses, que la malade éprouve profondément dans le bassin, les symptômes typhoïdes qui les accompagnent sont le cortége de la phlébite intra-pelvienne.

L'exploration vaginale par le toucher pourrait seule, en faisant percevoir une induration insolite dans l'un des culs-de-sac vaginaux, mettre sur la voie de la lésion. Je n'ai jamais eu, sur le vivant, l'occasion de faire ce diagnostic. Mais en touchant sur le cadavre, je me suis assuré que le doigt introduit dans le vagin avait la sensation d'une tumeur rigide, immobile, déprimant le cul-de-sac sur lequel elle s'appuie, faisant corps avec la paroi vaginale, et maintenant l'utérus lui-même dans un état de fixité à peu près complète.

3° **Vaginite purulente.** — Cette forme de vaginite n'a jamais été, non plus que la précédente, l'objet d'une description spéciale. Mais en lisant attentivement les relations d'épidémies puerpérales que nous ont laissées nos devanciers, nous y avons trouvé à plusieurs reprises la preuve que cette variété de vaginite puerpérale n'avait pas échappé à leur attention.

Dans son mémoire sur l'angioleucite utérine (1), mémoire fondé sur quarante-six observations recueillies à l'Hôtel-Dieu de Rennes, Botrel s'exprime ainsi :

« Le vagin a été quelquefois le siége d'altérations assez graves. Nous l'avons trouvé rouge, ecchymosé et même perforé. Dans certains cas même, une collection assez considérable de pus recouvrait immédiatement la paroi vaginale. Ce pus avait tous les caractères du pus bien lié et véritablement phlegmoneux. »

Si l'on parcourt en effet les observations consignées par Botrel dans son travail, on reconnaît, dans quelques-unes d'entre elles, l'existence de lésions appartenant à la vaginite purulente. Le fait suivant me paraît surtout digne à cet égard d'être rapporté.

Obs. XXXV. — *Angioleucite utérine ; perforation du vagin ; épanchement de sang et de pus dans le tissu cellulaire extra-vaginal ; péritonite partielle. — Mort. — Autopsie.*

Jahot Françoise, vingt-huit ans, résidant à Rennes depuis quelques jours seulement. Bonne constitution. Primipare. Accouche le 1er février 1844 à la salle de gésine, après seize heures de travail. La chute du cordon ombilical oblige de hâter l'accouchement. Le cordon battant à peine, on applique le forceps. Les manœuvres pour l'extraction du fœtus ont duré un quart d'heure. Délivrance naturelle.

Le 4 février, des symptômes graves s'étant manifestés, on pratique une saignée de 400 grammes, on administre 1 gramme de calomel, et des cataplasmes émollients sont appliqués sur la région hypogastrique.

Le soir, trouble dans les facultés intellectuelles, pressentiments sinistres, croyance à une mort certaine. Yeux égarés, traits concentrés, teinte ictérique commençante. Langue sèche, soif vive, haleine fétide, ventre légèrement ballonné, sensible dans la région sous-ombilicale, sur tous les points correspondants à l'utérus. Volume considérable de la matrice qui est déjetée à droite et remonte jusque dans la région rénale. Dévoiement médiocre; les lochies supprimées le 2 ont repris leur cours, mais elles sont d'une grande fétidité. Peau chaude, sèche et aride; pouls petit, résistant, à 120-130. Trente sangsues à l'hypogastre, cataplasmes et injections émollientes; diète. Nouvelle saignée de 250 grammes.

Le 5 février. Pouls radial à peine sensible, fuyant sous le doigt; impossible de le compter. Respiration accélérée, abattement, stupeur; parois abdominales à peine sensibles à une forte pression. Quelques nausées, point de vomissements. Le pouls ne se relève pas, le coma persiste; teinte ictérique terreuse, refroidissement de la peau et mort à onze heures du soir.

(1) Botrel, *Arch.*, 1845, 4e série, t. VIII, p. 7.

*Autopsie.* — Le péritoine offre une légère injection dans la partie qui recouvre la matrice; sa cavité contient à peine trois ou quatre cuillerées de sérosité trouble, mais sans mélange de pus ni de flocons.

L'utérus, resté volumineux, remonte à droite jusque vers l'hypochondre; il est flasque. Plusieurs vaisseaux lymphatiques partant des ligaments larges, considérablement dilatés par du pus crémeux, montent sous la séreuse en formant plusieurs anastomoses pour aller se perdre dans les ganglions lombaires; ceux-ci sont hypertrophiés, ramollis et infiltrés de pus. Les lymphatiques utérins suppurés sont en grand nombre et volumineux. Presque tous superficiels, ils se font remarquer notamment sur les côtés de l'organe, à la base des ligaments larges. On les suit flexueux, et soulevant la séreuse de distance en distance pour pénétrer ensuite dans le parenchyme utérin. Ils sont nombreux au col, d'un volume variable. *Quelques-uns partent de la paroi vaginale attenante.*

Ovaires ramollis, tuméfiés, se réduisant avec une extrême facilité en une pulpe d'un gris jaunâtre.

Le col de l'utérus offre une déchirure anfractueuse plus considérable que celles qui s'y font habituellement. Sa face interne est d'un rouge violacé dans ce point. Une irrigation longtemps continuée ne peut faire disparaître cette couleur.

*La paroi vaginale supérieure gauche offre une perforation pouvant permettre l'introduction de deux doigts; tout autour existe une zone ecchymotique des plus tranchées. Sur le point correspondant de la paroi opposée existe une autre ecchymose, mais sans perforation.* Presque tout le tissu cellulaire du bassin présente une *infiltration purulente beaucoup plus prononcée toutefois au niveau de la plaie vaginale où se remarque un épanchement sanguin.* La même infiltration existe dans le tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux malades.

Les veines utérines et pelviennes sont à l'état normal. Toutefois elles contiennent un sang très-noir ayant les caractères de la gelée de groseilles mal liée, et leur surface interne présente une teinte violacée extrêmement prononcée.

Organes parenchymateux décolorés et ramollis.

En nous plaçant au seul point de vue de la vaginite, nous relèverons dans l'observation qui précède les circonstances suivantes :

1° La cause déterminante de l'inflammation vaginale paraît avoir été le traumatisme obstétrical. En effet, une application de forceps a été faite pour remédier à une chute du cordon, application qui n'a pas duré moins d'un quart d'heure. C'est à ces manœuvres trop prolongées qu'il faut attribuer la plupart des désordres locaux constatés à l'autopsie.

2° Un premier résultat du traumatisme obstétrical dans le cas particulier paraît avoir été la formation d'une double ecchymose dans les parois opposées du vagin, ecchymose qui s'est accompagnée à gauche d'un épanchement san-

guin dans le tissu cellulaire extra-vaginal et d'une attrition des tissus assez considérable pour amener la perforation du conduit dans ce point.

3° L'inflammation inséparable de ces contusions si violentes a eu pour effet de développer une infiltration purulente du tissu cellulaire péri-vaginal et même une angioleucite suppurée ayant son point de départ dans les parois vaginales malades. C'est, en définitive, la phlegmasie suppurative de ces parois qui s'est propagée au tissu cellulaire pelvien.

Une autre observation de Botrel (1) nous montre chez une femme en couches qui succomba aux suites d'une angioleucite utérine avec péritonite généralisée, abcès métastatiques, etc., des lésions vaginales analogues à celles que nous a présentées le cas précédent. « Quelques plaques ecchymotiques existaient au niveau du col et sur la paroi supérieure du vagin, et le tissu cellulaire environnant était infiltré de pus concret. » Seulement le traumatisme obstétrical est resté étranger à la production de ces lésions, l'accouchement et la délivrance s'étant opérés facilement et naturellement. La cause manifeste de la vaginite dans ce second cas, c'est l'empoisonnement puerpéral. Tous les détails de l'observation prouvent en effet que la maladie a été non pas locale, mais générale. Dès le début, en effet, tous les symptômes témoignaient d'une intoxication de l'espèce la plus grave, puis on vit se dérouler les manifestations de la péritonite, de la congestion pulmonaire et de l'infection purulente.

Une observation recueillie par Moynier dans le service de Trousseau et citée par Témoin, mentionne l'existence de plusieurs foyers purulents dans la cloison vésico-vaginale chez une femme en couches qui avait succombé à une infection purulente, et à l'autopsie de laquelle on trouva une phlébite et une lymphangite purulente des plexus utéro-ovariens, une pleurésie gauche, des abcès multiples dans les deux poumons, et des arthrites suppurées du genou et des articulations scapulo-humérale, sterno et acromio-claviculaire du côté gauche (2).

Ce fait de Trousseau démontre que la suppuration des parois vaginales peut se produire sous l'influence de la diathèse purulente puerpérale, de même que nous voyons la suppuration s'emparer des principaux viscères, des muscles, du tissu cellulaire, des articulations, etc., quand l'organisme tout entier est envahi par les progrès de cette diathèse. Auquel cas le liquide purulent se produit d'emblée, et sans avoir été précédé par le travail inflammatoire qui se développe toutes les fois que la suppuration a été préparée par le traumatisme obstétrical.

Deux observations de Témoin lui-même nous offrent des exemples de ces suppurations vaginales, suite d'infection purulente. Seulement le pus, au lieu d'être infiltré dans la paroi du vagin, était contenu dans les veines vaginales.

(1) Botrel, *Arch.*, 1845, 4e série, t. VII, p. 424.

(2) Témoin, *La Maternité de Paris en* 1859, thèse. Paris, 1860, obs. 2, p. 21.

Dans les deux cas, les malades avaient succombé à une phlébite utérine suppurante avec abcès métastatiques dans les poumons, et même, chez l'une des accouchées, dans le cerveau et le cervelet (1).

La vaginite purulente est donc presque constamment le résultat de l'empoisonnement puerpéral. J'en excepte seulement les cas où le traumatisme obstétrical aurait entraîné des délabrements intérieurs assez considérables pour déterminer la suppuration des parois vaginales, contuses, meurtries ou dilacérées, ainsi que nous en avons rapporté un exemple emprunté à Botrel.

La suppuration traumatique des parois du vagin est précédée d'extravasations sanguines, soit dans la trame ou les interstices des tuniques vaginales, soit dans le tissu cellulaire extra-vaginal. L'inflammation s'empare des parties qui ont été le siége de l'ecchymose ou de l'épanchement sanguin, et la suppuration s'ensuit. C'est en de telles conditions qu'on observe quelquefois une collection de pus doublant extérieurement la tunique cellulo-fibreuse du vagin (obs. de Botrel). L'infiltration purulente du petit bassin et la péritonite partielle qui accompagnent parfois ces vaginites traumatiques ne sont que le résultat d'une propagation de la phlegmasie.

Il est clair que le pronostic de cette variété de vaginite purulente est subordonné à la violence du traumatisme. La mort n'en est pas la conséquence inévitable.

Lorsque la vaginite suppurée reconnaît pour cause une diathèse purulente puerpérale, elle se traduit par la formation d'un dépôt purulent dans l'épaisseur même des parois vaginales, mais le plus habituellement dans la paroi vésico-vaginale ou dans la paroi vagino-rectale. La mort est assez rapide en pareil cas pour que le foyer purulent n'ait pas le temps de se faire jour dans l'une des deux cavités contiguës. Mais il pourrait arriver que la collection s'ouvrît dans le rectum (obs. de Trousseau), la vessie ou le vagin.

Au lieu d'être réuni en foyer, le pus peut être contenu dans les veines vaginales (obs. de Témoin).

Mais, quelle que soit la forme anatomique de la suppuration des parois vaginales, le pronostic n'en est pas moins grave, du moment que cette suppuration n'est que l'expression d'une diathèse purulente généralisée.

Ces suppurations se produisent toujours à la période ultime de la maladie, alors que des foyers purulents multiples se sont déjà formés ou sont en voie de formation dans les principaux viscères, les poumons, le foie, la rate, le cerveau, etc., et d'ailleurs le diagnostic local de la lésion étant impossible dans l'immense majorité des cas, il n'y a pas lieu de poser les indications thérapeutiques de la vaginite purulente.

4° **Vaginite diphthérique.** — Cette variété de vaginite s'observe dans les

(1) Témoin, thèse citée, obs. 18 et 21, pp. 83 et 90.

épidémies de mauvais caractère. C'est une des manifestations les plus inquiétantes de l'empoisonnement puerpéral.

Dans une thèse qui a pour objet la relation d'une épidémie puerpérale survenue à l'hôpital de la Charité de Lyon en 1850, Alexis Chavanne a décrit plusieurs variétés de vulvo-vaginite, parmi lesquelles je trouve notée la forme diphthérique.

La muqueuse qui tapisse le vagin était recouverte de plaques plus ou moins étendues, de couleur grisâtre, d'apparence pultacée, de forme irrégulière, occupant de préférence les parties ecchymosées, adhérant fortement à la muqueuse sous-jacente et paraissant même faire corps avec elle. Autour de ces plaques et dans les espaces qui les séparaient, la muqueuse présentait une rougeur érysipélateuse annonçant que cette membrane ne tarderait pas à être envahie. L'auteur compare ces productions pseudo-membraneuses à ce que le chirurgien Delpech appelait autrefois pourriture d'hôpital, et que Robert a désigné plus tard sous le nom de *diphthérite* des plaies (1).

Béhier, dans sa *Clinique médicale*, a insisté sur l'aspect diphthérique que prend dans certains cas, non-seulement la surface interne de l'utérus, mais une partie de l'étendue du vagin. Voici un résumé de sa description :

Lorsqu'on fait passer un courant d'eau sur la surface malade, il reste une masse brune lie de vin, qui, sur beaucoup de points, est recouverte d'une couche d'épaisseur variable, comme feuilletée, et qui, par la disposition comme par la couleur, rappelle beaucoup les mousses particulières aux troncs des bouleaux. Une odeur des plus fétides s'exhale de ces surfaces. Le tissu sous-jacent est ramolli, réduit en pulpe brunâtre. Ailleurs, il est profondément altéré, quoique recouvert de ces mêmes exsudations, et sa coloration est d'un gris-verdâtre plus ou moins foncé.

« La face interne de l'utérus, ajoute l'auteur, n'est pas le seul point où l'on retrouve ces plaques de pourriture diphthérique. Elles peuvent s'étendre dans la cavité du col, s'étaler par plaques arrondies, nettement délimitées, *dans l'étendue du vagin* ou même dans les grandes lèvres (2). »

Comme exemple à l'appui de cette description, nous pourrions citer une observation empruntée au même auteur et relative à une femme de vingt ans morte avec les symptômes d'une péritonite purulente compliquée d'ictère. L'autopsie révéla un épanchement péritonéal séro-purulent. Mais de plus la surface interne de l'utérus et celle du vagin étaient noirâtres, répandaient une odeur fétide, gangréneuse, et offraient des fausses membranes grisâtres, diphthériques. En incisant sur le bord droit de l'utérus et sur le bord gauche, on trouva aussi un amas de veines doublées à leur intérieur d'une fausse membrane purulente (3).

(1) Alexis Chavanne, *Gaz. méd.*, 1852, p. 259.
(2) Béhier, *Clin. méd.*, 1864, p. 521. Paris.
(3) Béhier, *loc. cit.*, p. 654.

Cette observation est remarquable en ce sens qu'elle nous montre la tendance diphthérique s'accusant, non-seulement par l'extension de la diphthérie utérine à la muqueuse du vagin, mais encore par des formations pseudo-membraneuses à l'intérieur des veines latérales de la matrice.

Le Mémoire de Botrel sur l'angioleucite utérine renferme également une observation démonstrative de l'existence de la diphthérie vaginale chez les femmes en couches.

Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans, accouchée à la Maternité le 22 mai 1844, et morte le 28, après avoir présenté, pendant la vie, les symptômes d'une péritonite généralisée avec ictère et état typhoïde très-prononcé. A l'autopsie, on constate un épanchement intra-péritonéal trouble, sanguinolent, mêlé de quelques flocons dans l'excavation pelvienne, et l'injection du tissu cellulaire sous-séreux. Cinq ou six vaisseaux lymphatiques, de chaque côté, ayant pour la plupart le volume d'une plume de corbeau, annelés, remplis de pus, accompagnent les veines ovariques, décrivent plusieurs flexuosités sur le côté externe du muscle psoas et peuvent être suivis jusque entre les piliers du diaphragme. D'autres vaisseaux partent des ganglions lombaires et se portent obliquement en haut et en dehors vers les hypochondres; l'un d'eux remonte flexueux le long de la colonne vertébrale, pour aller se jeter dans la racine de la grande veine azygos.

L'utérus volumineux, un peu flasque, est le siége d'une petite déchirure au niveau du col. Sa cavité offre un aspect rougeâtre. *Mais la surface interne du col, aussi bien que celle du vagin, est recouverte d'une couche pultacée semi-liquide, exhalant une odeur infecte.* Foie un peu ramolli; quelques ecchymose superficielles vers sa grosse tubérosité. Reins friables, présentant une foule de points ecchymotiques. Léger emphysème et plaques rouges de la muqueuse gastrique; développement marqué des follicules de Brunner dans l'iléon. Quelques cuillerées de sérosité rougeâtre dans le péricarde. Sang des cavités cardiaques noir, poisseux, fluide et demi-coagulé (1).

Le fait précédent nous intéresse, comme offrant un aperçu des conditions pathologiques au milieu desquelles naît et se développe la vaginite diphthérique des femmes en couches.

Remarquez que, dans l'observation de Botrel comme dans celle de Béhier, il s'agit des expressions pathologiques les plus graves et les plus complexes de l'empoisonnement puerpéral. Dans les deux cas, en effet, les malades avaient présenté pendant la vie les symptômes d'une péritonite généralisée avec ictère et adynamie ou ataxo-adynamie des plus caractérisées. Dans les deux cas, l'autopsie fit reconnaître, outre l'épanchement péritonitique, une inflammation suppurative des vaisseaux lymphatiques ou veineux, et enfin une diphthérie vaginale se continuant avec une altération semblable à celle de l'utérus.

Ces deux faits ont une très-grande valeur, parce qu'ils nous permettent de

(1) Botrel, *Mém. cité Arch.*, 1845, 4e série, t. VII, p. 439.

distinguer deux formes de vaginite diphthérique : l'une dans laquelle la diphthérie prend naissance dans l'utérus et s'étend de haut en bas par voie de continuité à la muqueuse du vagin ; l'autre dans laquelle des éraillures vulvaires ou des déchirures périnéales sont le siége primitif de la formation pseudo-membraneuse, laquelle se propage de bas en haut à une étendue plus ou moins grande de la cavité vaginale.

Chacune de ces formes a un pronostic bien différent. La première est très-grave et se termine presque constamment par la mort, en raison des complications aussi nombreuses que redoutables qui l'escortent. La seconde peut avoir et a fréquemment une terminaison favorable, surtout lorsque les accidents vulvo-vaginaux ne se compliquent d'aucune lésion utérine ou péritonéale.

La diphthérie utéro-vaginale ressortit à ce que j'ai appelé l'endométrite putrescente ou nécrobiotique. Nous ne sommes habituellement avertis de l'existence de cette dernière que par le volume exagéré de l'utérus, par sa sensibilité anormale, mais surtout par la fétidité extrême des lochies. Si, après avoir constaté ces symptômes, on reconnaissait dans le liquide employé pour les injections intra-vaginales des détritus pseudo-membraneux, on pourrait avoir déjà de fortes présomptions en faveur de l'existence d'une vaginite diphthérique. Ces présomptions se convertiraient en certitude si d'une part le toucher permettait de sentir ou de détacher les plaques pseudo-membraneuses, et si d'autre part l'examen à l'aide du spéculum faisait apercevoir ces produits morbides sur la muqueuse du col et sur celle du vagin. En général, je m'abstiens de ces explorations directes qui sont douloureuses et mal supportées.

Quand la rapidité des accidents ne rend pas inutile toute intervention thérapeutique, c'est par les injections répétées que je combats la diphthérie utéro-vaginale. Je ne me borne pas à pratiquer ces injections dans la cavité du vagin, je les porte au besoin dans la cavité utérine, avec la sonde à double courant d'Avrard, en ayant soin d'employer des liquides inoffensifs ou très-légèrement aiguisés par les chlorures alcalins. J'ai déjà fait connaître les résultats de ces injections intra-utérines en ce qui concerne l'endo-métrite purulente, ainsi que le procédé auquel j'ai recours. Je ne puis que renvoyer à ce que j'en ai dit plus haut. Mais je tiens à rappeler que, pratiquées méthodiquement et avec prudence, les injections intra-utérines ont pour avantage incontestable : 1° de débarrasser la surface interne de l'utérus et du vagin de ces produits morbides qui, par leur fétidité et leur putrescibilité, seraient à eux seuls une cause d'intoxication, 2° de faire tomber la fièvre et d'améliorer l'état général.

La diphthérie vulvo-vaginale ne diffère pas de la diphthérie utéro-vaginale quant à son essence, à sa nature intime. Dans ces deux formes de la même affection, l'exsudat dont la muqueuse est tapissée consiste en une production d'apparence pseudo-membraneuse, de couleur grise ou gris-jaunâtre, de forme

irrégulière, relevée sur ses bords à la manière de certains lichens. Ces fausses membranes exhalent une odeur infecte; elles présentent d'ordinaire la disposition insuliforme et adhèrent très-fortement, au moins au début de leur formation, à la muqueuse qu'elles recouvrent.

Détachées de cette muqueuse par l'action d'un filet d'eau, elles laissent à découvert le tissu sous-jacent. Celui-ci est tuméfié, ramolli, transformé en une pulpe rougeâtre ou brunâtre, laquelle, raclée avec le dos du scalpel, met facilement à nu la tunique musculeuse ou cellulo-fibreuse de l'organe intéressé. Ces altérations ne sont pas autre chose qu'un état nécrobiotique, identiquement semblable à celui que nous avons décrit dans l'endométrite putrescente. Elles reconnaissent pour cause déterminante l'empoisonnement puerpéral.

Outre ces caractères qui lui sont communs avec la diphthérie utéro-vaginale, la diphthérie vulvo-vaginale appelle notre attention par son lieu de naissance, qui est constamment le même, à savoir : l'anneau vulvaire. C'est habituellement à la partie inféro-postérieure de cet anneau et à la face interne des grandes lèvres qu'apparaissent les plaques pseudo-membraneuses; elles envahissent quelquefois les parties supérieures de la vulve, mais surtout quand ces dernières ont été le siége d'une éraillure ou d'une déchirure pendant l'acte de la parturition. De là les productions diphthériques se propagent aux parois vaginales, plus souvent à la postérieure qu'à l'inférieure, et si l'on ne s'oppose pas à leurs progrès, elles peuvent envahir la totalité du conduit. Toutefois, je dois faire remarquer que cette extension de la diphthérie au vagin tout entier est très-rare. Le rayon suivant lequel le mal s'avance dans la cavité vaginale ne dépasse guère 4 à 6 centimètres.

Un autre caractère de la diphthérie vulvo-vaginale, c'est sa bénignité relative. Chose curieuse! cette diphthérie locale peut être et est souvent l'indice d'un état général grave, les lésions viscérales qui l'accompagnent sont très-fréquemment mortelles. Et cependant, la diphthérie vulvo-vaginale reste curable dans ces conditions fâcheuses, de telle sorte que, traitée convenablement et par les moyens appropriés, elle guérit souvent avant que les malades ne succombent.

Les agents thérapeutiques à l'aide desquels nous combattons la diphthérie vulvo-vaginale étant les mêmes que ceux que nous appliquons aux eschares vulvaires, nous renvoyons à cet article pour les détails que ce traitement comporte.

**5° Vaginite gangréneuse.**—Voici un passage du *Manuel d'accouchements* de Jacquemier, où l'auteur a décrit très-explicitement cette forme de vaginite :

« A la suite du séjour prolongé de la tête derrière le périnée, à la suite d'accouchements laborieux, terminés spontanément ou à l'aide du forceps, du céphalotribe, des crochets, la compression et la contusion peuvent affaiblir singulièrement la vitalité des tissus. Cette disposition à la mortification est due

quelquefois à l'œdème des parties externes. Au bout de quelques jours, des eschares se produisent dans le conduit vulvo-utérin. A la vulve et sur le périnée, où l'on peut suivre leur développement, on voit apparaître une tache d'un rouge obscur, douloureuse, qui s'agrandit, suinte, s'excorie, et bientôt sa partie centrale présente une eschare qui s'étend plus ou moins loin et plus ou moins profondément.

Dans le vagin, sur le col, l'inflammation gangréneuse s'établit de la même manière, mais ses premiers phénomènes passent le plus souvent inaperçus si la douleur et la fièvre n'appellent pas l'attention sur ce point. On ne reconnaît le mal que lorsque la suppuration est devenue fétide et détache des lambeaux de tissu mortifié. La gangrène peut s'étendre au loin, dépasser la paroi du conduit vaginal, atteindre le bas-fond de la vessie, le canal de l'urèthre, qui sont les parties les plus exposées à la compression pendant le travail; beaucoup plus rarement elle se propage au rectum. Le doigt explorateur porté dans le vagin se trouve dans une espèce de cloaque, d'où s'exhale une odeur infecte, et, lorsqu'on le retire, il est recouvert d'une bouillie putride. L'urine s'écoule par le vagin, et, si la femme guérit, elle reste affectée de fistule uréthro-vaginale ou vésico-vaginale.

L'inflammation gangréneuse du vagin peut se présenter avec des caractères plus graves encore, soit parce qu'elle s'étend plus loin, soit parce qu'elle devient le point de départ d'affections ordinairement mortelles. Dans le premier cas, le pus ichoreux fuse sous le péritoine, autour du vagin, de la vessie et du rectum, entre les muscles du périnée, quelquefois jusque dans l'épaisseur de la fesse, et, si la femme survit aux premiers accidents, elle succombe un peu plus tard avec tous les symptômes d'une fièvre hectique aiguë.

Dans le second cas, quoique la gangrène envahisse rarement le péritoine, il ne se manifeste pas moins une péritonite aiguë, ou les veines qui aboutissent au foyer gangréneux s'enflamment, et l'on voit bientôt apparaître les phénomènes de l'infection purulente.

Cette infection se produit même quelquefois à la suite d'eschares superficielles, d'ulcérations simples, de déchirures superficielles ou profondes, mais enflammées.

Dans quelques cas, l'inflammation gangréneuse du conduit vulvo-utérin, dont l'apparition est toujours alors d'un augure funeste, est moins l'effet de la compression ou des lacérations qu'il a éprouvées, que d'un état général qui entraîne en même temps d'autres lésions graves de l'économie (1). »

Dans sa thèse sur l'épidémie observée à la Maternité de Paris en 1854, Amédée Charrier décrit des eschares gangréneuses de la vulve et du vagin, auxquelles il attribue deux formes distinctes : l'une diphthérique, l'autre gangréneuse proprement dite. Cette dernière est caractérisée par des plaques noires tantôt dures, tantôt molles, se détachant d'autant plus lentement

(1) Jacquemier, *Manuel d'accouchements*, 1846, t. II, p. 600.

qu'elles ont plus de consistance et laissant voir une surface saignante au moindre contact, bourgeonnante ou livide, dans tous les cas ayant fort peu de tendance à la cicatrisation. De cette surface dénudée, qui est souvent encore le siége de gangrènes moléculaires, lesquelles rongent, détruisent et envahissent toujours les tissus ambiants, s'écoule une sanie jaunâtre, un ichor fétide, qui contamine très-rapidement les parties saines.

Si l'on dirige au moyen d'une seringue un jet d'eau sur ces parties, on voit se détacher une foule de filaments, de petites parcelles de tissu sphacélé; quelquefois ces particules tiennent par leur base au tissu sain et ressemblent aux villosités intestinales flottant sous l'eau. Si on les coupe, il s'écoule un peu de sang.

Le tissu cellulaire sous-jacent, les muscles voisins, tels que les muscles du périnée, sont envahis. L'auteur a même vu le plancher du bassin jusqu'à un centimètre de la commissure antérieure de l'anus tomber en sphacèle, et cependant la malade survivre à ces affreux désordres. Voici d'ailleurs l'observation :

Obs. XXXVI. — *Eschares du vagin, des grandes lèvres et du plancher du bassin, chez une femme atteinte d'accidents abdominaux. — Guérison.*

Deh..., vingt-sept ans, primipare, arrive en travail de la province le 12 juin 1854. Elle accouche le 13 juin à une heure du matin. Diarrhée légère avant l'accouchement. La sécrétion laiteuse se fait.

18 juin. Frisson, fièvre; douleurs abdominales; eschares gangréneuses aux grandes lèvres, au vagin; douleurs très-vives en urinant, en allant à la selle. Pouls très-petit, à 130-140. Langue rouge à la pointe, sèche, râpeuse; diarrhée très-fétide. Tilleul or.; Sedlitz; bouillon d'herbes; on panse les eschares; injections à la tête de pavot. Bouillons, bordeaux.

Le 20, moins de fièvre; mais la gangrène envahit tout le plancher du bassin; les gencives sont molles, saignantes; les dents vacillent. Fétidité très-grande de l'haleine; moins de diarrhée et surtout moins fétide. Toniques.

Le 30, une partie de la grande lèvre droite tombe, et tout le plancher du bassin. Excepté à un centimètre de l'anus, la paroi postérieure est sphacélée dans l'étendue de 5 centimètres. Injections aromatiques, eau-de-vie camphrée.

La plaie bien nettoyée apparaît dans toute sa hideuse énormité; elle a 10 centimètres d'avant en arrière sur 6 de largeur. Par bonheur, le canal de l'urèthre et le rectum sont préservés. Injections quotidiennes de vin aromatique, pansement avec la poudre de charbon et de kina. Toniques sous toutes les formes; bains avec du vin aromatique.

Guérie le 25 août, cette femme n'a pu marcher que le 10 septembre, époque à laquelle elle quitte l'hôpital (1).

(1) Amédée Charrier, thèse. Paris, 1855, p. 76.

Plusieurs observations du même auteur témoignent de la tendance gangréneuse que présente cette épidémie de 1854.

C'est ainsi que la femme qui fait le sujet de l'observation 21, primipare, vingt-trois ans, chloro-anémique, accouchée à huit mois le 6 mai 1854, éprouvait le 7 un peu de malaise et de diarrhée, et présentait le 8 des eschares gangréneuses dans le vagin et à la grande lèvre droite avec haleine fétide, diarrhée bilieuse, ténesme. Le 15 mai, les eschares étaient tombées, le 20 mai guéries. Et le 22 mai, la malade sortait, offrant seulement un peu de rougeur à la place des eschares (1).

Chez une autre malade, morte de péritonite, après accouchement par le forceps, on constatait à l'autopsie, outre les lésions péritonéales, des eschares occupant les parties latérales droite et gauche du vagin, et remontant jusque dans le col à 2 centimètres de profondeur (2).

L'observation 26 est relative à une accouchée morte le huitième jour d'une entérite ulcéreuse compliquée de pleurésie dans la période ultime. L'autopsie révéla des eschares occupant toute la paroi postérieure du vagin et les parties latérales; deux ulcérations taillées à pic dans le gros intestin, un épanchement séro-purulent dans la plèvre droite avec fausses membranes et ecchymoses sous-pleurales (3).

Enfin il est question, dans l'observation 46, d'une fille de vingt-huit ans, multipare, accouchée le 28 septembre 1854 et morte le quatrième jour (2 octobre), des suites d'une entérite ulcéreuse compliquée de pleurésie double. A l'autopsie, on trouve des eschares occupant toute la paroi postérieure du vagin, des ulcérations gangréneuses sur les piliers des amygdales, trois ulcérations dans le gros intestin, un épanchement séro-purulent dans la plèvre droite, séreux dans la gauche, le foie volumineux, la rate diffluente (4).

Béhier mentionne aussi (5) la gangrène possible du vagin en même temps que celle de l'utérus.

« C'est le plus souvent, dit-il, une gangrène traumatique, une gangrène de cause mécanique; elle est due à une compression, que cette compression résulte d'un travail prolongé ou de manœuvres chirurgicales : version, forceps, etc.

« Cette gangrène peut exister seule, indépendamment de toute autre altération. Alors les malades rendent dans les lochies des lambeaux détachés des parties génitales, du vagin, des grandes ou des petites lèvres. Dans ce cas, comme la gangrène est seule, les phénomènes adynamiques se montrent bien, mais à un moindre degré. *Il n'y a pas d'infection générale*, il n'y a qu'une maladie locale. Aussi la guérison est possible, assez fréquente même. »

(1) A. Charrier, *loc. cit*, p. 75.
(2) A. Charrier, *loc. cit.*, obs. 18, p. 73.
(3) A. Charrier, *loc. cit.*, p. 78.
(4) A. Charrier, *loc. cit.*, p. 89.
(5) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, p. 547.

Ici l'auteur cite l'observation d'une jeune femme chez laquelle l'eschare était en voie d'élimination et se serait certainement détachée, si la vie s'était prolongée (1).

Plusieurs observations du même auteur nous offrent des exemples de vaginite gangréneuse.

Dans un cas (2), on trouva chez une accouchée morte de phlébite utérine avec état typhoïde et ictère, la vagin noir et gangréné, le col déchiré, présentant la même coloration, complétement ramolli, putrilagineux.

Dans un autre cas (3) la malade, accouchée par le forceps, après avoir eu quatorze ou quinze attaques d'éclampsie, succomba six jours après dans un état adynamique et avec les symptômes d'une péritonite généralisée. A l'autopsie, on constata, outre les lésions péritonéales, une gangrène de l'utérus et du vagin. Le tissu de ce dernier était ramolli, sa muqueuse réduite en putrilage et fétide.

Les observations que nous avons citées permettent d'apprécier les conditions particulières dans lesquelles se produit la vaginite gangréneuse.

Suivant Béhier, cette maladie ne dépendrait nullement d'une infection générale, ce serait une maladie locale, traumatique, due à une compression, à une manœuvre obstétricale, en un mot à une cause toute mécanique.

Suivant Jacquemier, la cause mécanique jouerait un rôle très-important dans la production de ces eschares vaginales, mais dans un autre passage de son article, cet auteur signale l'influence possible d'un état général, lequel entraînerait d'autres lésions graves de l'organisme.

J'admets avec Béhier et Jacquemier que le passage de la tête fœtale dans le conduit vulvo-utérin, la compression, les contusions et les lacérations qui peuvent résulter du traumatisme obstétrical soient autant de causes très-réelles de la vaginite gangréneuse. Mais je dis que le traumatisme, si violent qu'il puisse être, ne saurait à lui seul expliquer ces mortifications du tissu vaginal et les accidents graves qui les accompagnent.

D'où vient en effet que dans certaines localités, ces eschares du vagin sont très-communes, et que dans d'autres, fort heureusement beaucoup plus nombreuses, on ne les observe jamais? Pourquoi le privilége de voir se développer cette affection avec ses redoutables concomitances est-il presque exclusivement réservé aux hôpitaux d'accouchement? C'est que l'empoisonnement puerpéral hante particulièrement ces départements hospitaliers; c'est donc de l'empoisonnement puerpéral que relève avant tout la vaginite gangréneuse. Le traumatisme, la compression, les opérations obstétricales ne sont que des causes prédisposantes. Et la preuve, c'est que ces mêmes actions mécaniques s'exercent partout; partout il y a des accouchements longs et difficiles, des

(1) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1866, p. 547.

(2) Béhier, obs. 3 *bis*, p. 610.

(3) Béhier, obs. 18, p. 544.

versions, des applications de forceps. Et cependant les eschares vaginales ne s'observent que dans les localités décimées par le fléau puerpéral, j'ajouterai même dans certaines conditions d'épidémicité.

Remarquez en effet que toutes les malades dont nous avons cité les observations ont succombé dans un espace de temps très-court, aux manifestations les plus terribles de l'empoisonnement puerpéral, phlébite, péritonite, ictère grave, état typhoïde fortement caractérisé, etc.

Admettrons-nous avec Jacquemier que c'est à cette gangrène par cause mécanique qu'il faut attribuer la péritonite aiguë et les phénomènes d'infection purulente qu'on observe dans quelques cas? Cette manière de voir serait démentie par les faits. Car les symptômes de la phlébite, de la péritonite, de l'ictère, etc., précèdent presque toujours la formation des eschares, ils ne dépendent donc pas de ces dernières. Ils sont comme elles un produit de la pénétration de l'organisme par un principe toxique, le poison puerpéral.

Lorsque la vaginite gangréneuse résulte de la propagation des eschares vulvaires à une étendue plus ou moins considérable du vagin, il est assez facile de reconnaître cette affection pendant la vie et de la suivre dans son développement. Auquel cas, on peut observer les périodes de mortification, d'élimination et de cicatrisation que nous décrirons en parlant de la vulvite gangréneuse. Mais si les parties du vagin envahies par le sphacèle sont profondément situées, elles peuvent passer complétement inaperçues, et ce n'est souvent qu'à l'autopsie qu'on reconnaît les effroyables désordres causés par cette lésion.

Ces vastes mortifications du vagin sont presque toujours indolentes, et lorsqu'il existe des phénomènes douloureux, ils sont habituellement confondus par les malades avec ceux dont l'utérus, et en général le bas-ventre, peuvent être le siége en pareil cas.

L'odeur infecte qui s'exhale des parties génitales externes dans ces cas de gangrène vaginale profonde est facilement attribuée aux lochies, dans lesquelles nous sommes habitués à rencontrer tous les genres de fétidité. Un flair exercé pourrait parfois soupçonner l'existence de la vaginite gangréneuse, mais l'endométrite putrescente peut donner lieu à des exhalaisons repoussantes très-analogues, et hormis l'exploration par le toucher et par le spéculum qui offre des inconvénients, je dirai même, des dangers réels, je ne connais aucun moyen de distinguer ces affections locales.

Un autre symptôme beaucoup plus significatif de ces vaginites gangréneuses, c'est l'écoulement par la vulve d'une suppuration sanieuse, fétide, mélangée de détritus noirâtres, et parfois même de véritables lambeaux de tissu mortifié. Si l'on pratique alors le toucher, on pénètre, ainsi que l'a dit Jacquemier, dans un cloaque d'où se dégage une odeur renversante et d'où le doigt ne revient que maculé d'un putrilage sordide et infect. Je ne saurais trop recommander de s'abstenir de ces explorations qui pourraient avoir pour résultat la perforation des parois du vagin sur les points ramollis par la gangrène.

Si la vaginite gangréneuse a pour siége la partie de la paroi vaginale qui correspond à la vessie ou au canal de l'urèthre, ces organes peuvent être envahis par les progrès du sphacèle, et une fistule vésico-vaginale ou uréthro-vaginale s'établit. Très-rarement la communication fistuleuse s'ouvre-t-elle entre la cavité du rectum et celle du vagin.

Il peut exister coïncidemment avec la vaginite gangréneuse des suppurations dans le tissu cellulaire du petit bassin, suppurations susceptibles de s'étendre autour du vagin, de la vessie et du rectum, de fuser au loin sous le péritoine, entre les feuillets des ligaments larges, vers la fosse iliaque interne et jusque dans la région lombaire, et d'une autre part d'envahir les interstices celluleux qui séparent les muscles du périnée et même les muscles profonds de la fesse. Mais ces suppurations intra-pelviennes, qu'elles soient circonscrites ou diffuses, ne sont pas, ainsi qu'on l'a avancé, le résultat d'une propagation de l'inflammation du tissu cellulaire périvaginal aux parties circonvoisines. Elles procèdent de l'empoisonnement puerpéral, aux mêmes titres que la phlébite et la péritonite qu'on peut observer simultanément aussi en pareil cas. Si tous ces organes se prennent plus souvent que d'autres sous l'influence du principe toxique, c'est que la grossesse, l'accouchement, les manœuvres obstétricales, en les exposant à des froissements, des contusions, des tiraillements, des compressions, des lacérations, etc., les placent dans un état d'imminence morbide qui sollicite en quelque sorte la localisation de la maladie générale.

Lorsque les eschares vaginales sont très-superficielles, elles peuvent, après avoir été éliminées par la suppuration et les injections détersives, laisser à leur place une surface rouge, saignante, bourgeonnante, comme une plaie de vésicatoire qu'on entretient, surface qui tend assez facilement vers la cicatrisation.

Si la muqueuse sous-jacente à l'eschare est plus ou moins profondément ulcérée, la cicatrisation pourra encore avoir lieu après l'élimination des parties mortifiées, mais le travail de réparation sera beaucoup plus long et beaucoup plus difficile, et si la malade résiste à l'affaiblissement qu'entraînent ces suppurations prolongées, il se formera une cicatrice vicieuse, des coutures, des brides qui pourront devenir un obstacle plus ou moins sérieux à l'accomplissement des accouchements ultérieurs.

« Il y a peu de temps, dit Béhier (1), j'étais en présence d'un fait de ce genre, et comme l'enfant était retenu par le menton à une bride transversale située à la partie postérieure du vagin, j'aurais été bien étonné du retard apporté à son expulsion, si, présent aux accidents de gangrène éprouvés trois ans auparavant, je n'avais su l'existence de cette bride, de laquelle l'enfant fut dégagé. »

Malheureusement la guérison, au prix même de ces difformités vaginales,

(1) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1866, p. 520.

ne peut pas toujours être obtenue. Les concomitances si graves dont nous avons parlé, péritonite, phlébite, suppurations pelviennes, métrite gangréneuse, etc., emportent presque toujours les malades dans un délai assez court et même avant la période d'élimination.

C'est dire assez que la vaginite gangréneuse est d'un pronostic fâcheux, beaucoup moins en elle-même que par la gravité de l'état général dont elle est une des manifestations. Quand l'état général s'amende, la gangrène se limite, les eschares se détachent, et si la plaie qu'elles laissent à découvert n'a pas trop d'étendue ni de profondeur, la malade peut survivre à ces désordres locaux et au travail de réparation qu'ils exigent.

La vaginite gangréneuse veut être activement combattue. Les injections avec l'eau chlorurée ou phéniquée doivent être pratiquées dans la cavité vaginale toutes les deux heures ou même toutes les heures, quand l'odeur qui s'exhale des parties génitales a acquis une grande fétidité. Elles seront continuées avec ce même degré de fréquence jusqu'à l'entière élimination des eschares, et surtout jusqu'à l'abolition à peu près complète de la fétidité lochiale. Quand la partie malade a été ramenée ainsi à l'état de plaie suppurante simple, on introduit dans la cavité vaginale un morceau d'éponge imbibé d'eau chlorurée dont le volume est en rapport à peu près exact avec les dimensions de la plaie, et on le renouvelle toutes les deux, trois ou quatre heures, suivant la quantité ou les qualités de la suppuration.

Si l'introduction de l'éponge est trop douloureuse, on peut y substituer des gâteaux de charpie imbibés d'eau chlorurée au 20e, au 15e, au 12e ou au 10e suivant les cas. La charpie a une action détersive beaucoup moins énergique, elle absorbe moins facilement les produits de sécrétion fournis par la plaie vaginale, mais quand la tendance à la cicatrisation est manifeste et que les malades répugnent trop vivement à l'introduction de l'éponge, on peut remplacer cette dernière par la charpie.

Ce traitement a le grand avantage de transformer rapidement les surfaces gangrénées en plaies simples, vermeilles, fraîches, et dont la cicatrisation se fait avec une régularité parfaite, de manière à prévenir les brides, les adhésions, les coarctations ou même les oblitérations qui pourraient résulter de l'abandon de la plaie vaginale aux efforts de la réparation naturelle.

---

# CHAPITRE VIII

## VULVITE PUERPÉRALE.

La vulvite puerpérale, cette complication si commune de toutes les maladies des femmes en couches dans les maternités, peut affecter trois formes

distinctes : la forme inflammatoire pure et simple, la forme diphthérique, et la forme gangréneuse.

Causes. — Quel que soit l'aspect sous lequel elle se présente, la vulvite puerpérale reconnaît deux causes principales : l'une prédisposante, le traumatisme obstétrical ; l'autre efficiente, l'empoisonnement puerpéral.

Pour se faire une idée exacte de la maladie que nous allons décrire, il importe de bien apprécier la valeur pathogénique relative de ces deux ordres de causes.

Il est impossible de révoquer en doute l'influence du traumatisme obstétrical. On sait que le conduit vulvo-utérin porte toujours, surtout chez les primipares, des traces de la distension exagérée qu'il a éprouvée pendant l'accouchement. On sait que la muqueuse vulvaire en particulier présente, chez les femmes les plus épargnées, les témoignages les moins équivoques de contusions plus ou moins étendues, pointillé rougeâtre, ecchymoses intéressant une partie ou la totalité de l'épaisseur de la muqueuse, extravasations sanguines dans le tissu cellulaire sous-jacent. Le tout sans déchirure aucune.

Mais quand le traumatisme obstétrical exerce son action avec plus de force, ce ne sont plus de simples meurtrissures, ce sont des solutions de continuité. La muqueuse est le siége de lacérations occupant particulièrement la partie inférieure de l'anneau vulvaire. L'extrémité inféro-postérieure que l'on appelle la *fourchette* est presque toujours plus ou moins déchirée. D'autres déchirures allongées, sinueuses, irrégulières, partant de ce dernier point, se portent en rayonnant dans plusieurs directions : les unes, et c'est le cas le plus fréquent, vers la partie supérieure de l'anneau ; les autres vers la profondeur du vagin, à une distance variable, 4, 5, 6 et quelquefois 8 à 10 centimètres. On conçoit aisément que ces plaies s'enflamment sous l'influence de l'irritation occasionnée par les lochies. Mais il ne faut pas oublier qu'il est bien peu de femmes en couches, surtout parmi les primipares, qui ne soient atteintes de ces plaies contuses, de ces attritions de la muqueuse vulvaire. Et cependant, à l'exception des femmes qui accouchent dans certaines conditions et certaines localités déterminées, on ne voit jamais les solutions de continuité prendre un mauvais caractère, et la vulvite consécutive s'élever à la hauteur d'une complication sérieuse.

Sans nul doute, si la déchirure intéresse la totalité du périnée, ou bien le canal de l'urèthre ou la vessie, de cruelles infirmités peuvent s'ensuivre, mais ce ne sont pas là des affections qui compromettent directement l'existence, et qui, dans l'hypothèse la plus malheureuse, deviennent mortelles à courte échéance.

La vulvite, dont nous allons décrire les diverses formes, doit ses apparences et sa gravité spéciales à l'intervention d'une cause toxique, à l'empoisonne-puerpéral.

En dehors de l'empoisonnement puerpéral, les lacérations, les plaies,

causées par le passage de la tète et les manœuvres obstétricales, guérissent, malgré l'écoulement des lochies, et alors même qu'on s'abstient de tout lavage, de tout pansement et de toute injection, guérissent, disons-nous, avec une merveilleuse facilité. Je ne crains pas d'être démenti en disant qu'un grand nombre d'accoucheurs et de sages-femmes ne se préoccupent même pas de ces lésions traumatiques qu'ils considèrent comme insignifiantes, la nature suffisant largement aux soins de la réparation.

Mais que l'accouchée habite un milieu infectieux, ou qu'elle ait subi l'influence de la contagion par un intermédiaire quelconque, on verra se produire ce genre de complication que dans nos maternités les élèves désignent habituellement sous le nom d'eschares vulvaires.

Ces eschares ne présentant pas toutes le même caractère, et d'ailleurs certaines vulvites ne s'accompagnant d'aucune formation diphthérique ou gangréneuse, il y a lieu d'étudier séparément les variétés de vulvite que nous avons indiquées en commençant.

**1° Vulvite inflammatoire simple.**—L'indication de cette variété et de la plupart des nuances qu'elle comporte, se trouve explicitement mentionnée dans le passage suivant du livre de Jacquemier (1) :

« Ces lésions (déchirures vulvaires), superficielles ou profondes, surtout lorsqu'elles existent à la partie inférieure, sur les points qui peuvent être baignés par l'urine et par les lochies altérées au contact de l'air, deviennent assez souvent le siége d'une inflammation plus ou moins vive et plus ou moins étendue, qui donne lieu à une réaction fébrile marquée et dont la cause peut être d'autant plus facilement méconnue que les symptômes locaux sont souvent peu accusés et n'appellent pas l'attention sur le siége du mal.

» A un degré modéré, cette affection marche assez vite vers la résolution, mais elle peut revêtir le caractère ulcéreux; elle peut aussi donner lieu, surtout dans les grandes lèvres, à un abcès qui, à raison de la laxité des tissus, est susceptible de prendre un grand développement et de s'étendre sur le périnée.»

Ces quelques lignes de Jacquemier nous retracent assez exactement dans leur concision les diverses apparences que peut présenter la vulvite inflammatoire simple, c'est-à-dire exempte de diphthérie ou de gangrène : une forme *ulcéreuse*, une forme *phlegmoneuse*, et nous y ajouterons une forme *granuleuse*, observée par Alexis Chavanne.

*Forme ulcéreuse.* — Le siége de prédilection des petites déchirures de la muqueuse étant toujours le segment inférieur de l'anneau vulvaire, on conçoit aisément que le passage continuel des lochies, pour peu qu'elles deviennent purulentes, entrave ou suspende le travail de cicatrisation et favorise le développement d'une tendance ulcéreuse dans les solutions de continuité. Mais, quelque logique que paraisse cette déduction, je ne saurais trop faire remar-

(1) Jacquemier, *Manuel d'accouchements*, 1846, t. II, p. 600.

quer que ces ulcérations ne se produiraient point si l'état général n'avait subi une modification profonde.

Toutes les malades chez lesquelles les plaies ou déchirures de la vulve s'ulcèrent au lieu de se cicatriser, ont présenté ou présentent actuellement un ensemble de phénomènes généraux plus ou moins sérieux, fièvre intense avec exacerbations vespériennes, céphalalgie, altération des traits, langue blanche ou saburrale, nausées, constipation ou diarrhée, douleurs abdominales, altération des lochies, diminution de la sécrétion lactée, etc. Or, il ne faut pas dire avec Jacquemier, que cet état fébrile est dû à l'inflammation plus ou moins étendue qui s'est emparée de la vulve contuse ou déchirée. Il faut voir dans cet appareil et dans les manifestations symptomatiques qui l'accompagnent, l'expression de l'empoisonnement puerpéral, c'est-à-dire le signe d'une imprégnation de l'organisme par le principe infectieux. C'est cette imprégnation et l'état général par lequel elle se traduit qui donnent lieu à l'ulcération des plaies vulvaires. Dans ma théorie, l'ulcération est un effet, au lieu d'être une cause, comme dans l'opinion de Jacquemier.

Bien qu'il faille toujours, au point de vue du pronostic, se défier d'une tendance ulcéreuse dans toutes les plaies, quelles qu'elles soient, les ulcérations vulvaires n'en restent pas moins curables, tant qu'elles ne se recouvrent pas de plaques diphthériques et gangréneuses, et que l'état général ne s'aggrave pas.

Dans l'appréciation de la gravité des plaies vulvaires, il faut tenir compte de ce fait qu'elles sont incessamment baignées par l'écoulement lochial. Or, si vous faites cesser cette influence fâcheuse en modifiant la sécrétion lochiale par des injections répétées, et en préservant à l'aide de certains topiques les parties malades du contact du liquide purulent ou séro-purulent, vous transformerez rapidement l'ulcère en une plaie de bonne nature. Les moyens auxquels j'ai l'habitude de recourir en pareil cas seront indiqués avec détail à l'article TRAITEMENT.

*Forme phlegmoneuse.* — La vulvite inflammatoire des femmes en couches peut encore revêtir la *forme phlegmoneuse*. La terminaison par suppuration est presque constante, si constante que Velpeau a proposé de substituer le mot abcès au mot inflammation de la vulve.

Très-communs en dehors de l'état puerpéral, les abcès vulvaires sont relativement très-rares chez les nouvelles accouchées, du moins par rapport aux autres variétés de vulvite que nous avons signalées. Ils peuvent se développer sur tous les points de la vulve, mais c'est presque exclusivement dans l'épaisseur des grandes lèvres, et notamment dans leur moitié inférieure, qu'on les observe. Suivant Velpeau, leur point de départ le plus ordinaire est le tissu cellulo-filamenteux qui sépare la peau de la membrane muqueuse. Mais il faut savoir aussi que, même dans l'état puerpéral, l'inflammation dont ils sont la conséquence peut avoir eu originairement pour siége une irritation trop vive des glandes vulvo-vaginales.

Les phénomènes qui signalent l'évolution de l'abcès sont les suivants : début brusque, s'annonçant par une douleur vive, quoique sourde; sentiment de tension et de pesanteur dans la région périnéale, chaleur brûlante à la vulve, suintement âcre et ichoreux qui en agglutine les poils, gonflement rapide de l'une des lèvres et formation d'une bosselure saillante en dedans de la fente vulvaire, au voisinage de sa commissure inféro-postérieure.

Cinq ou six jours au plus suffisent pour que la collection purulente soit formée.

Velpeau conseille, pour reconnaître la fluctuation, d'introduire dans le vagin l'extrémité de l'index, tandis que le pouce reste en dehors de la grande lèvre; puis on renverse, en les pinçant un peu, tous les tissus en dehors de manière à distinguer ce qui apparaît, sous la forme d'un œuf, au milieu de l'empâtement général de l'organe. Avec un doigt de l'autre main, on constate en même temps si la tumeur est fluctuante ou non (1).

Les abcès de la vulve chez les femmes en couches n'existent jamais que d'un seul côté à la fois. Ils dépassent rarement le volume d'une noix ou d'un œuf de poule.

On voit quelquefois, sous l'influence d'un état général fâcheux, les parois du foyer s'amincir, se mortifier et se détacher pour être éliminées ensuite par lambeaux. C'est là une terminaison très-rare des suppurations vulvaires dans l'état puerpéral. Le plus souvent la gangrène, quand elle existe, n'est que partielle et ne porte que sur le pourtour de l'ouverture naturelle du foyer.

L'ouverture spontanée a lieu presque toujours du côté vaginal de la grande lèvre. La détersion de la cavité purulente est en général très-prompte et le recollement très-facile. Ce n'est que quand l'abcès a pour siége une des glandes vulvo-vaginales ou son conduit excréteur, qu'on voit persister quelquefois après l'évacuation de la poche un petit trajet fistuleux qui peut persister plusieurs semaines, quelquefois même un temps indéfini.

Les cataplasmes émollients pendant la période de formation de l'abcès, l'incision très-large du foyer aussitôt qu'on perçoit la fluctuation, les injections astringentes ou substitutives avec l'eau blanche, une faible solution de nitrate d'argent ou de sulfate de zinc, le perchlorure de fer, la teinture d'iode, etc., si la cicatrisation est trop lente et si un trajet fistuleux s'établit; tels sont les moyens qu'il convient d'opposer à la variété phlegmoneuse de la vulvite inflammatoire.

**2° Forme granuleuse.** — Une forme encore plus rare que la précédente, c'est la *forme granuleuse*. En voici un exemple emprunté à la thèse d'Alexis Chavanne :

(1) Velpeau, *Dict.* en 30 vol., art. VULVE, t. XXX, p. 979.

Obs. XXXVII. — *Vulvite granuleuse. — Fièvre puerpérale éphémère. — Guérison.*

Victorine J....., vingt-deux ans, domestique. Forte constitution, tempérament lymphatico-sanguin. Réglée à dix-sept ans; menstrues irrégulières l'été, régulières et plus abondantes l'hiver. Primipare; à terme. Constipation opiniâtre pendant les derniers mois de la grossesse.

Accouche naturellement à la Charité le 11 mai 1850, à dix heures et demie du matin, d'un garçon bien portant, en première position de l'occiput. Durée du travail : cinq heures et demie. Délivrance normale.

Les 11 et 12, tristesse, dégoût, lassitude, état que la malade remarque d'autant plus qu'elle ne se sent point de mal. Pas de frissons, ni de fièvre. Les lochies coulent bien; ventre nullement douloureux.

Le 14, douleurs cuisantes à la vulve. Grande lèvre droite un peu tuméfiée. La muqueuse qui la double est rouge, violacée, sèche; elle a perdu de son poli; elle est hérissée en différents points de petites aspérités qui ne paraissent autre chose que des papilles muqueuses enflammées; ni plaques diphthériques, ni vésicules. De cette surface suinte un liquide incolore, âcre, rougissant les parties voisines de la commissure postéro-inférieure du vagin. La déchirure de la fourchette, qui est du reste à peine marquée, est un peu rouge, sans être tapissée de la couche grisâtre; l'inflammation semble limitée à la face interne des grandes lèvres, surtout vers leur partie inférieure; la face externe y participe aussi, mais d'une manière moins manifeste. Rien du côté du canal de l'urèthre. Même état général que la veille. Seins non tuméfiés, lochies normales. Application sur la vulve de cataplasmes de farine de graine de lin arrosés d'eau de Goulard; potion calmante; tisane de thé et de tilleul.

Le 15, douleurs moindres, l'état local restant le même. Les seins se gonflent; peau moite; pouls plus fort et plus accéléré, à 80. Potion avec acétate d'ammoniaque, 1 gramme; extrait d'aconit, 5 centigrammes. Du reste même prescription.

Le 17, fluxion mammaire moins forte. Érythème de la muqueuse vulvaire beaucoup moins vif; ecchymoses foncées et douleurs persistantes dans cette partie. Cicatrisation presque complète de la déchirure de la fourchette. Quelques douleurs de ventre; pas de garderobes depuis l'accouchement. Bouillon de veau 200 grammes, phosphate de soude 30 grammes, acétate de potasse 10 grammes.

Le 18, frissons pendant cinq minutes la veille au soir; agitation toute la nuit; peau chaude, pouls à 90, céphalalgie, ventre douloureux au toucher; langue blanche, recouverte d'un enduit épais. Ipéca 1 gramme.

Le 19, amélioration. Peau moins chaude, langue dépouillée, ventre plus souple. La vulve est redevenue douloureuse; la rougeur foncée n'est pas aussi générale qu'au début. Elle se montre par plaques se correspondant de l'une à l'autre lèvre, mais non tapissées de la couche grisâtre. On découvre une pe-

tite ulcération superficielle à la partie inférieure et interne de la lèvre droite; elle est probablement le résultat d'une phlyctène, car on voit alentour les débris de l'épithélium. Lotions de guimauve et de pavots.

Le 20, bien-être général. Peau bonne, pouls normal, vulve à peine douloureuse; la petite excoriation remarquée la veille est à peu près cicatrisée. On ne voit plus sur la muqueuse les petites granulations dont elle était hérissée. Encore de la constipation. Bouillon aux herbes; bouillon de veau avec acétate de potasse 10 grammes.

Le 25, la vulve a repris son aspect normal; disparition de la rougeur. Les ecchymoses qu'on voit encore en dehors des caroncules myrtiformes sont moins foncées et résorbées en partie. Miction facile, non douloureuse. Il s'écoule encore du vagin des mucosités blanchâtres, mais la vulve est étrangère à leur production.

La malade part.

Malgré le peu de gravité des accidents généraux survenus chez la malade qui fait le sujet de cette observation, j'appelle l'attention sur les frissons et la fièvre survenus le septième jour de l'accouchement avec céphalalgie, saburres de la langue, douleurs abdominales, etc. Évidemment il y a eu là, sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral, une poussée qui a avorté. Et la preuve de cette poussée, c'est qu'un commencement de plaque diphthérique et d'ulcération s'est produit sur la grande lèvre droite. Bientôt, il est vrai, tous ces accidents généraux et locaux se sont amendés, mais leur manifestation nous suffit pour témoigner d'une invasion momentanée de l'organisme par le poison puerpéral.

Quant à l'affection granuleuse de la vulve, elle procède d'une inflammation réelle de la muqueuse vulvaire, comme le prouvent les douleurs cuisantes dont cette partie est le siége, la tuméfaction de l'organe, sa rougeur violacée, sa sécheresse, le suintement, qui a lieu par la surface malade, d'un liquide séreux, incolore, âcre, irritant la peau des parties circonvoisines jusqu'à y déterminer de l'érythème.

Mais un caractère non moins remarquable de cette vulvite granuleuse, c'est sa bénignité, sa rapidité à disparaître par un traitement très-simple. Or, on sait quelle ténacité présentent habituellement les affections granuleuses des muqueuses. Il s'agit donc bien là d'une maladie locale très-aiguë en corrélation directe avec l'état général, susceptible de s'amender avec lui, mais pouvant aussi, quand il s'aggrave, se transformer en l'une des variétés de vulvite que nous allons examiner.

Quant aux moyens de traitement, ils se borneront à l'emploi des topiques émollients ou astringents, cataplasmes, compresses imbibées d'eau blanche, charpie imbibée de vin aromatique, etc.

**3° Vulvite diphthérique.** — Dans une leçon reproduite par le docteur

Lubanski (1), Paul Dubois avait attiré l'attention sur cette forme de vulvite puerpérale.

Il cite le cas d'une jeune femme morte quelques jours après la délivrance. « L'accouchement n'a présenté rien de remarquable; mais les premières heures qui ont suivi la délivrance ont été marquées par des coliques; en même temps le ventre était douloureux au toucher. Quatre jours après l'accouchement, la malade se plaint de nouveau; elle souffre dans le ventre et les parties génitales. On trouve à la vulve de *petites ulcérations à fond grisâtre, d'un aspect ayant quelque ressemblance avec la pourriture d'hôpital.* Il existe en même temps des *eschares jaunâtres*. Le nombre de ces ulcérations et de ces eschares augmente tous les jours, malgré les moyens que l'on emploie pour les combattre. Peu à peu elles s'étendent au périnée et à la région anale. Il y a beaucoup de fièvre, du délire, de l'anxiété; l'affaissement fait des progrès rapides et la malade succombe.

» A l'autopsie, on ne rencontre nulle part de foyer de suppuration, mais, outre les altérations anatomiques observées pendant la vie, on trouve sur la muqueuse du gros intestin, surtout près du cæcum, une grande quantité de boutons déprimés au centre, ombiliqués, et offrant dans tout leur aspect beaucoup d'analogie avec l'éruption de la variole. L'éruption est d'autant moins abondante qu'on s'éloigne davantage du cæcum; mais là où elle n'existe pas, la muqueuse intestinale est fortement injectée. Le diamètre des boutons est variable, les plus volumineux paraissent avoir 2 millimètres environ. L'intestin grêle présente des plaques ulcérées en grand nombre; en remontant vers le jéjunum, on trouve une éruption qui diffère de celle du gros intestin, en ce que les boutons ne sont pas ombiliqués. L'estomac présente des ecchymoses qui occupent toute l'épaisseur de la muqueuse. »

Paul Dubois fait remarquer que dans ce cas la lésion intestinale s'est développée sous l'influence de la même cause que la lésion des parties génitales externes; qu'aucun foyer de suppuration n'ayant été révélé par l'autopsie, on ne peut attribuer l'infection générale de l'économie à une résorption purulente. Le savant accoucheur ne se prononce pas sur la cause de la diphthérie vulvaire. « Les uns, dit-il, prétendent qu'elle est tout simplement le résultat d'un état inflammatoire; les autres la regardent comme la conséquence d'une infection générale de l'organisme. »

J'ai quelques raisons de croire que Paul Dubois inclinait vers cette dernière opinion qui était d'ailleurs conforme aux idées qu'il a émises sur la fièvre puerpérale.

L'observation suivante communiquée par Bouchacourt de Lyon, à un de ses anciens internes, Alexis Chavanne, témoigne en faveur de la nature infectieuse de la diphthérie vulvaire.

(1) Lubanski, *Annales d'obstétrique*, 1842, t. III, p. 229.

Obs. XXXVIII. — *Diphthérie vulvaire. — Fièvre puerpérale. — Guérison.*

Madame A..., vingt-trois ans, réglée à treize ans, mariée il y a dix mois. Bonne santé, forte constitution, tempérament sanguin. Le début de la grossesse a été signalé par des vomissements qui ont continué jusqu'au sixième mois.

Apparition des premières douleurs le 31 janvier 1850, à trois heures de l'après-midi. Bouchacourt, appelé, arrive à cinq heures. Col mou, entr'ouvert, presque complétement effacé : la poche des eaux se forme déjà. Présentation du vertex, en première position. Bruits du cœur fœtal très-distincts, à gauche de l'abdomen. Douleurs toutes les cinq minutes, se ralentissant, puis paraissant plus fortes. A onze heures, dilatation complète ; rupture de la poche des eaux ; trois quarts d'heures après, expulsion de l'enfant. Fille bien développée. Délivrance facile.

Le 1er février, a peu dormi. Céphalalgie.

Le 2, émission de l'urine difficile et douloureuse ; lochies normales. État général bon.

Le 4, les seins commencent à se tuméfier. Céphalalgie plus marquée ; lochies moins abondantes ; moiteur de la peau, pas de fièvre.

Du 4 au 6, quelques frissons suivis de sueurs ; le gonflement des seins s'arrête.

Le 6, l'odeur des lochies est analogue à celle du fromage aigri. Déchirure peu étendue à la fourchette et recouverte d'une couche grisâtre, pulpeuse, ressemblant à de la pourriture d'hôpital. Gonflement très-douloureux du raphé médian. Autre plaque grise, semblable à la première, existant au côté droit de la vulve, en avant des caroncules. — A l'entrée du vagin, en différents points, enduit diphthérique reposant sur un fond rougeâtre ; rougeur érysipélateuse de la partie supérieure des cuisses. Dysurie, constipation. Potion avec acétate d'ammoniaque 1 gramme ; poudre de Dower, 50 centigrammes, boissons adoucissantes. Sinapismes. Lotions émollientes.

Le 7, cautérisation des plaies vulvaires avec un pinceau de charpie imbibé d'acide chlorhydrique ; insensibilité d'abord, puis vives douleurs.

Le 8, moins de fétidité. Pouls à 90.

Le 9, accablement. Sommeil presque nul. Chaleur mordicante de la peau. Ventre douloureux, surtout au toucher ; pas de selles ; vomissements mucoso-bilieux ; langue blanchâtre, épaisse. Ipéca, 1 gramme ; émétique, 10 centigrammes.

Le 10, peau humide, mains chaudes ; pouls plus souple, moins fréquent. Ventre moins douloureux. Lochies revenues.

Le 11, amélioration.

Du 11 au 15, retour des forces et de l'appétit, dégorgement des seins.

Le 17, la malade se lève.

A la fin du mois, rétablissement complet. La vulve et la fourchette se sont

détergées; la cicatrisation s'achève simplement, *sans le plus léger symptôme de gangrène.*

En mars 1851, M^me^ A... jouit d'une excellente santé.

Ce cas de transmission de la diphthérie vulvaire des femmes en couches a été observé en ville par Bouchacourt à l'époque où il examinait, touchait et cautérisait tous les jours, dans son service d'accouchement, les malades atteintes de cette affection.

Alexis Chavanne, dans sa thèse sur la diphthérie des parties génitales chez les femmes en couches (1), a cité un grand nombre d'observations de cette maladie. Nous en rapporterons une entre autres, dans laquelle, la diphthérie ayant été abandonnée à elle-même, on a pu suivre l'évolution naturelle du processus morbide.

Obs. XXXIX. — *Diphthérie de la vulve et de l'entrée du vagin. — Chute des plaques diphthériques le seizième jour. — Guérison.*

Pétronille L..., vingt-cinq ans, couturière, demeurant à Lyon. Tempérament lymphatique. Constitution médiocre. Réglée à quatorze ans et demi. Menstrues peu régulières et peu abondantes. Malaises nombreux pendant la grossesse ; grande difficulté de la digestion et constipation opiniâtre. Primipare.

Accouche, le 21 janvier 1850, d'une fille bien portante. Délivrance naturelle.

Le 23, lochies séro-sanguinolentes. Rétraction de l'utérus. Pas de fièvre.

Le 25, douleurs à la vulve. Tuméfaction des grandes lèvres.

Le 28, peau à peine moite; pouls mou et peu accéléré, gonflement des seins presque indolent.

Le 29, persistance de la tuméfaction et des douleurs vulvaires. Odeur fétide s'exhalant des parties génitales. Les lochies coulent assez bien. A la face interne des grandes lèvres on découvre deux larges plaques grisâtres, pultacées, semblables à la forme pulpeuse de la pourriture d'hôpital. La fourchette et la fosse naviculaire sont recouvertes d'une couche semblable; la muqueuse qui les entoure est rouge violacée, un peu tuméfiée ; il s'écoule de la vulve un liquide séro-purulent. Miction facile. Abattement, pas d'appétit, pouls un peu dépressible, à 80. Deux selles après l'accouchement. Lotions chlorurées et avec la décoction de kina et de pavot. Pansement avec un gâteau de charpie enduit de cérat opiacé.

Le 2 février, douleur vive ; les plaques ne se sont pas étendues. Même état général, ventre souple et indolent. Pansement avec la poudre de kina et de charbon. Lotions continuées. Toniques à l'intérieur.

Le 4, les plaques pultacées se sont converties en véritables eschares gris

(1) A. Chavanne, thèse. Paris, 1851.

jaunâtre, molles; de la suppuration s'est établie autour d'elles; elles commencent à se détacher. État général meilleur. Appétit. Pansement avec le cérat opiacé.

Le 6, les eschares sont tombées, laissant à leur place des surfaces ulcérées, peu profondes, qui ne dépassent pas l'épaisseur de la muqueuse; mais elles sont très-étendues; elles occupent toute la surface interne des grandes lèvres, et la partie inférieure de l'entrée du vagin, jusqu'en arrière des caroncules myrtiformes. Sentiment de faiblesse.

Le 7, mauvais aspect des surfaces ulcérées; pas de bourgeons charnus; pus mal lié; teinte blafarde et en quelques points violacée.

Transportée à l'Hôtel-Dieu, la malade part complétement guérie le 16 mars suivant.

Nous tâcherons de compléter ce que nous ont appris les documents bibliographiques précédents sur la diphthérie vulvaire par la description suivante :

Un des premiers phénomènes qui signalent le début de la maladie locale, c'est la tuméfaction de la vulve, tuméfaction occupant surtout les grandes lèvres, et d'apparence plutôt œdémateuse qu'inflammatoire. Il n'y a pas tout d'abord de très-vives douleurs; les malades accusent seulement une certaine sensibilité quand on les panse et quand on les soumet aux soins de propreté qu'exige leur état, lotions, injections, etc. Les plaies et déchirures dont la face interne des lèvres, ainsi que la commissure inféro-postérieure de l'anneau vulvaire, sont habituellement le siége en pareil cas, sont légèrement enflammées, à fond quelque peu grisâtre. La portion de muqueuse qui les avoisine présente une légère rougeur et presque toujours en même temps des points ecchymotiques disséminés produits antérieurement par le traumatisme obstétrical.

Cet état peut se maintenir deux à trois jours sans aggravation sensible. Puis des douleurs vives, cuisantes, se déclarent à la vulve. L'œdème augmente partout à la fois sur la peau et le tissu cellulaire sous-muqueux de l'orifice vaginal. C'est alors qu'apparaissent les plaques diphthériques, d'abord sur la déchirure presque constante qui existe à l'angle inféro-postérieur de la fente vulvaire, puis sur la face interne des lèvres tendues et déplissées.

Les solutions de continuité de ces parties sont particulièrement le siége du processus diphthérique. Les plaies se recouvrent de productions pultacées, jaunâtres ou grisâtres, productions sans consistance, sans organisation aucune, qu'il serait impossible de saisir avec une pince et de soulever à la manière d'une toile ou d'une membrane, productions qui, par conséquent, peuvent être assimilées avec raison à ce que l'on désigne sous le nom de pourriture d'hôpital.

Cette assimilation est d'autant plus exacte que, si l'on examine le tissu sous-jacent, après l'avoir débarrassé par le lavage de son détritus pulpeux, on

découvre une surface véritablement ulcéreuse, en voie de destruction moléculaire comme dans la pourriture d'hôpital.

Les parties malades exhalent alors une odeur spéciale, nauséeuse, qui n'est pas celle de la gangrène et que Bouchacourt a heureusement comparée à l'odeur du *fromage aigri*.

Cependant cette apparence de la diphthérie vulvaire n'est pas la seule que l'on observe. Il arrive fréquemment que de véritables fausses membranes s'organisent et couvrent d'emblée, ou consécutivement aux productions pultacées de la pourriture d'hôpital, les surfaces malades.

Dans ce cas, les plaques diphthériques diffèrent des précédentes : 1° en ce qu'elles ont une épaisseur réelle et appréciable; 2° qu'elles ont une consistance et une tenue qui leur permettent d'être saisies avec des pinces et détachées de la muqueuse à la manière des membranes douées d'une certaine cohésion; 3° qu'elles adhèrent plus ou moins fortement aux surfaces sur lesquelles elles ont pris naissance.

On pourrait qualifier ces plaques de diphthérie vraie par opposition aux précédentes, qui appartiennent, par leur nature pulpeuse ou pultacée, plutôt à la pourriture d'hôpital qu'à la diphthérie.

Au-dessous des fausses membranes, on peut trouver aussi le derme ulcéré ; mais il faut savoir que ces ulcérations sont en général très-superficielles, et quand on réussit à triompher des accidents généraux, la guérison s'opère assez prompte et assez sûre pour qu'il ne reste aucune cicatrice vicieuse et en général aucune trace appréciable de la maladie.

Dans la diphthérie vulvaire vraie, comme dans la pseudo-diphthérie, la muqueuse circonvoisine est rouge, boursouflée, comme érysipélateuse et d'une sensibilité qui rend très-pénibles les moindres attouchements.

Les phénomènes que nous venons de décrire appartiennent à la période de *progrès* de la maladie.

Dans une seconde période qu'on pourrait appeler la période d'*élimination*, la production diphthérique, qu'elle soit pulpeuse ou membraneuse, se limite; ses tendances envahissantes sont arrêtées; le gonflement inflammatoire de la muqueuse diminue; l'œdème des grandes lèvres s'affaisse; une suppuration de meilleure nature s'établit, laquelle entraîne peu à peu les produits de formation diphthérique.

On pourrait croire que les fausses membranes une fois détachées ne se reproduisent plus. C'est une erreur. Alors même que les plaies vulvaires se modifient avantageusement, soit spontanément, soit par l'effet des moyens employés, il y a tendance à la réapparition des fausses membranes. Seulement, chaque fois que ces dernières tombent, celles qui les remplacent reparaissent plus minces et moins adhérentes, jusqu'au moment où elles sont réduites à l'état de couche si ténue que la moindre lotion détersive les enlève.

La chute de la fausse membrane met à découvert la muqueuse ulcérée.

Ces ulcérations, en général très-superficielles, se comblent assez facilement ; et bientôt, si les moyens de traitement mis en usage sont assez actifs, les plaies se montrent vermeilles et de bonne apparence. C'est la période de *réparation*.

En général, quand les modificateurs employés sont appropriés à l'état des parties, la guérison ne se fait pas attendre. Mais, si l'état général est mauvais et se complique de lésions viscérales graves, de véritables eschares gangréneuses peuvent se montrer sur les points mêmes où régnait la diphthérie, eschares qui envahissent quelquefois le vagin et même l'utérus, et qui, par leur étendue comme par la rapidité de leur formation, se placent bientôt au-dessus des ressources de l'art.

Voici deux observations empruntées à la thèse d'Alexis Chavanne (1), dans lesquelles on verra la cautérisation à l'aide de l'acide chlorhydrique être suivie de l'élimination des pseudo-membranes au bout de six jours, et quelques jours après de la guérison complète.

Obs. XL. — *Diphthérie vulvaire. — Trois cautérisations avec l'acide chlorhydrique. — Chute des fausses membranes le sixième jour. — Guérison.*

Marguerite M....., blanchisseuse, vingt-sept ans. Constitution assez forte. Menstruée depuis l'âge de quinze ans. Époques régulières et peu abondantes. Accouche naturellement, le 4 février 1850, d'un garçon bien portant. Délivrance normale.

6 février, abattement profond. Douleurs cuisantes à la vulve. Grandes lèvres tuméfiées. On découvre à leur surface interne quatre plaques pseudo-membraneuses grisâtres, de la largeur d'une pièce de 2 francs allongée. Même aspect de la fosse naviculaire et d'une petite déchirure de la fourchette ; teinte violacée des parties environnantes. Odeur de fromage aigri. Excrétion des urines normale. Lochies sanguinolentes. Ventre souple et non douloureux. Matrice rétractée, s'élevant encore à 12 centimètres au-dessus du pubis. Pas de fièvre ; pouls assez dépressible à 75 ; seins non tuméfiés. On cautérise les parties malades avec un pinceau de charpie trempé dans l'acide chlorhydrique. Au bout d'une minute, douleur vive et brûlante. On applique entre les grandes lèvres un gâteau de charpie imbibé d'huile d'olive. Potion avec acétate d'ammoniaque 1 gramme.

Le 7, amélioration dans l'état local. Le mal s'est limité à la fourchette. La muqueuse est peu enflammée autour des plaques pultacées. Lochies encore sanguinolentes.

Le soir, seins un peu douloureux ; pouls à 85.

Le 8, peau moite ; pouls souple, abattement moindre. Les plaques pseudo-membraneuses commencent à se détacher sous forme d'eschares molles, gris jaunâtre. État stationnaire de la fourchette. On la cautérise pour la troisième fois. Lochies séro-purulentes.

(1) A. Chavanne, thèse. Paris, 1851, pp. 38 et 39.

Le 10, les eschares des grandes lèvres sont tombées. A leur place existent de petites surfaces suppurantes de bon aspect, qu'on panse avec de la charpie cératée. Constipation.

Le 11, la fourchette et la fosse naviculaire sont détergées ; toutes ces petites plaies ont bon aspect. Elles sont, du reste, assez superficielles et recouvertes de bourgeons charnus de bonne nature. Écoulement lochial beaucoup moindre. État général. Exeat.

Obs. XLI. — *Diphthérie de la vulve et de l'entrée du vagin. — Deux cautérisations avec l'acide chlorhydrique. — Chute des pseudo-membranes le sixième jour. Guérison.*

Marie-Julienne M....., vingt-cinq ans, couturière, demeurant à Lyon. Primipare. Constitution moyenne ; tempérament lymphatique. Bonne santé pendant la grossesse. Réglée à dix-sept ans. Menstrues abondantes et régulières. Accouche, le 9 février 1850, d'un garçon bien portant et à terme. Délivrance normale.

Le 12 février, affaissement moral, lassitude, accablement. Lochies sanguinolentes. Pas de frissons ; pouls à 70. Odeur caractéristique s'exhalant des parties génitales. Gonflement des grandes lèvres. A leur surface interne, on découvre des plaques pultacées, grisâtres, se touchant par leurs bords, de manière à occuper toute la longueur des grandes lèvres. A l'entrée du vagin, sur les côtés, on voit de semblables plaques de la largeur d'une pièce de 2 francs; la fourchette est aussi envahie. Douleurs cuisantes dans ces parties depuis la veille. Cautérisation avec l'acide chlorhydrique. Lotion avec la décoction de guimauve et de kina.

Le 13, douleurs moindres; eschares limitées.

Le 14, nouvelle cautérisation. Le gonflement des grandes lèvres a disparu ; un peu d'inflammation autour des eschares ; affaissement général moindre ; peau un peu chaude, pouls à 80.

Le 15, les fausses membranes se détachent sous forme de bouillie pulpeuse, épaisse ; pus de bonne nature autour d'elles. Lochies normales. Appétit. État général meilleur.

Le 16, les eschares sont entièrement tombées. Plaies de bon aspect. Pansement avec la charpie cératée. Constipation.

Le 17, bourgeons charnus et pus de bonne nature. Quelques points cicatriciels aux angles des petites plaies.

Quelques jours après, la malade part guérie.

**4° Vulvite gangréneuse.** — Cette affection est décrite par Boivin et Dugès dans leur *Traité des maladies de l'utérus* (1) sous ce titre : Inflammations gangréneuses de la vulve, et voici en quels termes :

(1) Boivin et Dugès, *Maladies de l'utérus*. Paris, 1833, t. II, p. 661.

« De même que le vagin, les organes génitaux externes peuvent, par suite de pressions violentes exercées par la tête du fœtus durant le travail, offrir des eschares gangréneuses. Quelquefois des gangrènes bien plus graves, et pour l'étendue et pour la cause, ont régné épidémiquement dans les hôpitaux destinés aux femmes en couches; et le sphacèle de la vulve n'était alors que le symptôme d'une fièvre typhoïde ou d'une métrite gangréneuse presque inévitablement mortelle. »

Un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Alexis Moreau, Amédée Charrier, Témoin, Tarnier, Béhier, E. Thierry, mentionnent les eschares vulvaires parmi les accidents observés dans les épidémies dont ils nous ont laissé la description.

« Quelquefois, dit Alexis Moreau, le vagin est le siége d'eschares plus ou moins profondes qui se rencontrent aussi sur la face des grandes et des petites lèvres (1). »

Amédée Charrier a consacré aux eschares gangréneuses de la vulve le paragraphe suivant :

« C'est surtout à la vulve et au vagin que se produisent, du jour au lendemain, des eschares gangréneuses qui ont deux formes distinctes : la forme diphthérique que nous n'avons pas observée, mais qui a régné épidémiquement à l'Hôtel-Dieu en 1854, et la forme gangréneuse proprement dite. » L'auteur fait suivre ces lignes de la description que nous avons déjà reproduite à l'article VAGINITE GANGRÉNEUSE, et à laquelle nous renvoyons le lecteur (2).

S. Témoin se contente de cette simple mention : « Un grand nombre de malades étaient atteintes d'eschares à la vulve, qui ont suivi leur marche régulière, sans présenter de complications (3). »

J'extrais de la thèse de Tarnier le passage suivant :

« Quand la vulve a été le siége d'une déchirure ou d'incisions pendant le travail de l'accouchement, c'est presque toujours sur ces solutions de continuité que se montrent les eschares. Ces plaques gangréneuses se détachent assez rapidement et laissent à nu une plaie dont les bords sont taillés à pic ; la cicatrisation se fait rapidement quand l'état général est bon ; dans le cas contraire, la plaie prend un mauvais aspect et la gangrène fait des progrès (4).»

La clinique de Béhier renferme aussi quelques lignes relatives à la gangrène de la vulve. « Née sous la même influence que celle du vagin et de l'utérus, cette gangrène peut, à la vulve, être favorisée par l'affaiblissement des malades et par le défaut de propreté (5). »

(1) Alexis Moreau, *De la fièvre puerpérale épidémique*, thèse. Paris, 1844, p. 28.

(2) Amédée Charrier, *De la fièvre puerpérale à la Maternité en* 1854, thèse. Paris, 1855, p. 21.

(3) S. Témoin, *La Maternité en* 1859, thèse. Paris, 1860, p. 35.

(4) Tarnier, *De la fièvre puerpérale*, thèse. Paris, 1858, p. 44.

(5) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, p. 519.

Voici encore un passage, relatif à notre sujet, que je relève dans la thèse d'Émile Thierry : « Nous avons vu souvent des taches gangréneuses ou diphthériques sur les éraillures et les déchirures de la vulve. La surface des plaies des petites lèvres et du périnée était recouverte par des plaques épaisses, molles, grisâtres, fétides, ou par des pseudo-membranes minces, blanchâtres, analogues aux productions de la diphthérie (1). »

Enfin Alexis Chavanne, dans l'épidémie puerpérale qu'il a observée à la Charité de Lyon en 1850, ayant rencontré les formes diphthérique et gangréneuse de la vulvite, s'efforce de les différencier l'une de l'autre dans le passage suivant :

« Quand l'accouchement s'était effectué après un travail difficile et long ou par le forceps, les mêmes phénomènes généraux étaient observés, mais il s'y joignait, dans l'état local, quelques particularités qu'il est bon de noter. D'abord, l'apparition des plaques pulpeuses était en général plus rapide, la douleur immédiate ; le gonflement des parties génitales externes plutôt inflammatoire que simplement œdémateux ; la muqueuse plus rouge ou plus violacée ; les ecchymoses plus nombreuses et plus étendues. Quelques-unes ne tardaient pas à se convertir en véritables eschares, qui ne ressemblaient point aux eschares pulpeuses ; elles étaient noirâtres, sèches, quelquefois comme ridées et chagrinées. C'étaient des eschares de *contusion*. Elles étaient aussi plus profondes, se détachaient plus tard. La plaie qui en résultait ne présentait rien de particulier dans sa marche vers la cicatrisation. L'élimination des plaques gangréneuses était plus longue que celle des pseudo-membranes (2). »

Quelques-uns des auteurs que nous venons de citer, et entre autres Alexis Chavanne et Béhier, ont tenté d'établir une différence fondamentale au point de vue étiologique entre la diphthérie de la vulve et la gangrène de la vulve. Pour eux, la diphthérie serait liée à l'état général, mais la gangrène vulvaire dépendrait du traumatisme puerpéral, c'est-à-dire d'une cause mécanique, telle que la compression ou la contusion déterminée par le passage de la tête du fœtus.

Il m'est impossible d'accepter cette distinction pathogénique, en présence des faits dont je suis journellement témoin. D'une part, en effet, nous voyons un grand nombre d'accouchements très-simples, très-faciles, être suivis du développement des eschares vulvaires, quand l'état sanitaire est mauvais. D'une autre part, nous savons que, dans les localités exemptes de toute influence épidémique, les accouchements les plus longs et les plus laborieux ne donnent lieu que dans des cas tout à fait exceptionnels à cette complication.

C'est donc bien à tort que l'on invoque, comme cause productrice spéciale

(1) E. Thierry, *Des mal. puerp. à l'hôp. Saint-Louis en* 1867, thèse. Paris, 1868, p. 102.

(2) Alexis Chavanne, *Diphth. des parties génitales chez les nouvelles accouchées*, thèse. Paris, 1851, p. 41.

des eschares vulvaires, le traumatisme de l'accouchement. Si la compression était la cause réelle de ces gangrènes de la vulve, on les rencontrerait aussi fréquemment dans les villes que dans les campagnes, dans la pratique nosocomiale que dans la pratique civile : ce qui n'a pas lieu. Si Béhier et Alexis Chavanne ont eu occasion d'observer un nombre assez considérable de ces cas, c'est que le théâtre de leurs observations était hanté par le poison puerpéral.

C'est l'empoisonnement puerpéral qui fait les épidémies de gangrène de la vulve, comme il crée celles de diphthérie vulvaire. La même cause peut produire ce double effet parce que, comme nous l'avons déjà dit, cette cause peut varier dans son intensité et probablement aussi dans sa constitution matérielle. Les modes divers de cette constitution nous échappent, mais nous ne pouvons les révoquer en doute, en présence des effets multiples que nous constatons chaque jour.

L'évolution de la vulvite gangréneuse comprend, comme celle de la vulvite diphthérique, trois périodes distinctes : une période d'escharification, une période d'élimination et une période de réparation.

Comme les plaques diphthériques, les eschares ont pour siége habituel la commissure inféro-postérieure de l'anneau vulvaire et la face interne des lèvres depuis cette commissure jusqu'au voisinage des caroncules myrtiformes. Ce sont les éraillures et les lacérations de la muqueuse qui sont presque constamment le point de départ de ces formations gangréneuses. Elles se développent d'ordinaire avec une grande rapidité, et en moins de vingt-quatre heures il arrive souvent que les déchirures de la vulve et du vagin, si profondes et si étendues qu'elles soient, se couvrent d'eschares.

Elles peuvent présenter divers aspects. Tantôt elles sont noires, dures, sèches, comme chagrinées ; ce n'est pas la forme la plus commune. Tantôt elles sont grisâtres, ou d'un gris noirâtre, molles, humides, paraissant toujours comme gonflées et prêtes à se détacher. D'autres fois, les eschares sont constituées par un mélange de matière gangréneuse et de matière diphthérique ou plutôt diphthéroïde. Une partie de la surface malade est occupée par de petites eschares grises ou noires, plus ou moins adhérentes ; une autre partie par une substance jaunâtre, ténue, sans consistance, insaisissable avec la pince et sans trace d'organisation. C'est à la production de cette matière qu'on peut surtout et très-légitimement appliquer la qualification de pourriture d'hôpital.

Toutes ces eschares, à quelque forme qu'elles appartiennent, exhalent une odeur gangréneuse caractéristique, qu'avec un peu d'habitude on parviendrait assez facilement à distinguer de celle des lochies, si les lochies elles-mêmes n'étaient pas susceptibles d'emprunter pareille odeur à l'utérus et au vagin quand ces derniers sont, de leur côté, sphacélés en certains points.

La planche ci-après représente une des variétés les plus communes d'eschares vulvaires. Sur les lèvres déployées et attirées au dehors par les doigts

d'un aide, on aperçoit, sur la face interne de la muqueuse du côté droit, et remontant en haut jusqu'aux caroncules myrtiformes, des productions gangréneuses et diphthériques très-abondantes.

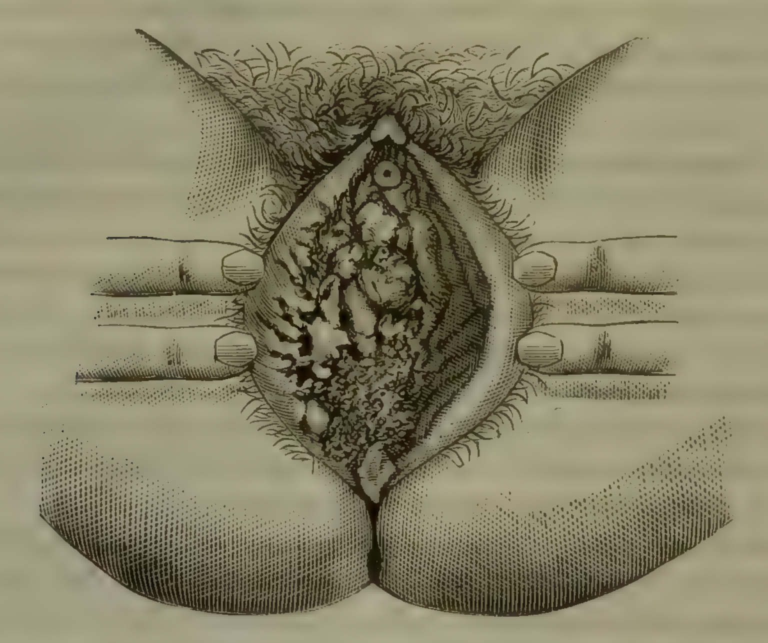


Fig. 6. — Eschares vulvaires diphthéro-gangréneuses.

La muqueuse qui avoisine les parties escharifiées est d'ordinaire rouge, boursouflée, parsemée de taches ecchymotiques. Les grandes lèvres, devenues le siége d'une intumescence œdémateuse plus ou moins prononcée, font une saillie énorme entre les cuisses qui rend l'exploration de l'orifice vulvaire difficile et très-douloureuse. Beaucoup de malades poussent des cris aigus lors de l'application des premiers pansements. Il arrive, en effet, que la peau et la muqueuse, fortement tendues par l'œdème, tiraillent les plaies gangrenées, et pour peu qu'on cherche à entr'ouvrir la vulve, on provoque de vives douleurs en augmentant ce tiraillement.

La période *d'élimination* marque le moment où l'affection locale commence à décroître. Que cette élimination soit spontanée ou qu'elle résulte de l'action des moyens employés, la surface mise à nu apparaît rouge, saignante, quelquefois terne et grisâtre, quand il existe quelque tendance à l'ulcération. En général, tous les phénomènes inflammatoires tombent avec l'eschare, l'œdème s'affaisse, la tuméfaction et la rougeur violacée de la muqueuse circonvoisine diminuent rapidement, et, si la guérison doit avoir lieu, une suppuration de bonne nature s'établit. Si, au contraire, l'état général est mauvais, la teinte grisâtre et terne du fond de la plaie s'accuse davantage; l'ulcère s'agrandit au lieu de se rétrécir, il fournit un ichor sanieux et fétide. Souvent même, de nouvelles productions, soit diphthériques, soit gangréneuses, se reforment et menacent d'envahir à nouveau les profondeurs de la cavité vaginale. Ces

réitérations escharotiques sont toujours l'indice d'une aggravation considérable dans l'état général, et le signal d'une mort prochaine.

Dans la grande majorité des cas, même chez un certain nombre des malades qui doivent succomber, la période d'*élimination* est suivie de la période de *réparation*.

Les plaies se détergent, leur couleur est d'un rouge plus vif, plus rutilant, la suppuration devient crémeuse, épaisse, moins abondante, au lieu d'être séreuse, fluide, gris jaunâtre, infecte ; toute trace de production pultacée ou diphthéroïde disparaît de la surface malade ; l'étendue de celle-ci se resserre ; son niveau, cessant d'être déprimé, se continue avec celui de la muqueuse voisine. La cicatrisation se fait en général promptement. La durée du travail de réparation se proportionne d'ailleurs à l'étendue et à la profondeur des eschares.

Les deux observations suivantes, extraites de la thèse de Chavanne, sont deux exemples de la coexistence possible de la diphthérie et de la gangrène sur les parties génitales externes.

Obs. XLII. — *Diphthérie et gangrène de la vulve et de l'entrée du vagin. — Chute des plaques diphthériques le neuvième jour et des eschares gangréneuses le onzième. — Guérison.*

Claudine B....., vingt-sept ans, liseuse de dessins, demeurant à la Croix-Rousse. Taille très-petite, 1 mètre 30 centimètres ; bonne conformation. Menstruation régulière depuis l'âge de quinze ans. Accouche, le 25 janvier 1850, d'un enfant mort peu volumineux. Délivrance naturelle.

Le soir, douleur à la vulve, un peu de fièvre ; pouls à 90.

Le 26, douleurs plus vives, grandes lèvres tuméfiées ; lochies sanguinolentes. Cataplasmes laudanisés sur la vulve.

Le 27, quelques tranchées ; douleurs toujours très-vives à la vulve. En écartant les grandes lèvres, on trouve la muqueuse qui les double recouverte en grande partie de plaques grisâtres, comme feutrées. A l'entrée du vagin, jusqu'à 2 centimètres environ au delà des caroncules myrtiformes, la muqueuse est violacée, noirâtre, menacée d'une mortification prochaine. Odeur de fromage gâté. La déchirure du périnée est recouverte d'une couche pulpeuse semblable à celle des grandes lèvres. Ventre ni ballonné, ni douloureux au palper. Les lochies coulent assez bien ; couleur naturelle de la peau ; pas de fièvre.

Le 28, mêmes douleurs ; même état des grandes lèvres, de la fourchette. L'entrée du vagin est convertie en une eschare un peu dure, noirâtre et jaunâtre en différents points. Miction difficile et douloureuse. Accablement général ; un peu de mollesse du pouls ; pas de fièvre. Lochies roussâtres. Une odeur gangréneuse caractéristique s'exhale de la vulve. Ventre souple et indolent. Constipation. Lotions avec la décoction de guimauve et de quina. Pan-

sement avec la poudre de quina et de charbon. Potion avec acétate d'ammoniaque, 1 gramme.

Le 30, un peu d'inflammation éliminatrice autour des plaques pulpeuses des grandes lèvres.

Le 31, fluxion mammaire peu prononcée; peau moite; pouls à 80, amélioration de l'état général. Les plaques de la vulve se détachent; les eschares du vagin sont moins avancées dans leur élimination. La plaie du périnée se déterge. Pansement des plaies avec le cérat opiacé. Mêmes lotions.

Le 3 février, les grandes lèvres sont presque entièrement débarrassées des productions diphthériques qui les recouvraient; elles sont presque revenues à leur volume normal; la plaie du périnée a bon aspect. Bourgeons charnus de bonne nature; pus louable.

Le 5, les eschares noirâtres du vagin sont détachées; elles tombent par lambeaux; les petites plaies qu'elles laissent à nu sont de bonne apparence; pus crémeux se mêlant aux lochies; celles-ci diminuent de quantité, ne sont plus sanguinolentes. Quelques points cicatriciels sont déjà formés à la plaie du périnée et à la face interne des grandes lèvres. Mieux général; encore un peu de faiblesse. Appétit; constipation.

Le 7, amélioration générale et locale; suppuration de bonne nature; les différents points de la cicatrice s'étendent et prennent de la consistance; la cicatrice du périnée arrive jusqu'à la fourchette.

Le 9, il reste quelques petits points en suppuration autour des caroncules. Les forces sont revenues. La malade demande son exeat (1).

Obs. XLIII. — *Diphthérie vulvaire; gangrène de l'entrée du vagin; deux cautérisations avec l'acide chlorhydrique. — Chute des plaques diphthériques le sixième jour, des eschares gangréneuses le dixième. — Guérison.*

Françoise C....., trente ans, frangeuse, demeurant aux Brotteaux. Menstruation peu régulière et peu abondante depuis l'âge de dix-sept ans. Primipare et à terme. Nombreux malaises pendant la grossesse. Accouchement par le forceps, le 1er février 1850, d'un enfant mâle bien portant. Délivrance normale; perte sanguine modérée.

Le 2 février, douleurs à la vulve; larges ecchymoses, mais pas de gonflement sensible sur cette partie. La surface interne des grandes lèvres présente un grand nombre de petits points saillants semblables à des papilles muqueuses hypertrophiées. Le soir, plaques pultacées offrant l'aspect du muguet, mais de couleur un peu plus grisâtre. En arrière, à l'entrée du vagin, les ecchymoses ont pris une teinte noirâtre. Cautérisation avec l'acide chlorhydrique; application d'un plumasseau de charpie imbibée d'huile d'olive entre les grandes lèvres.

(1) Alexis Chavanne. Paris, 1851, thèse citée, p. 41.

Le 3, les plaques diphthériques ne se sont pas étendues; la douleur est moindre. Mais à la partie inférieure du vagin, auprès des caroncules, se sont formées deux eschares noirâtres, presque sèches et résistantes. La petite déchirure de la fourchette est recouverte d'une pulpe grisâtre. On cautérise cette partie. Faiblesse générale, accablement. Lochies rosées, utérus rétracté. Ventre indolent; pas de fièvre.

Le 6, un peu d'inflammation autour des plaques pultacées des grandes lèvres; ces plaques sont encore adhérentes. Nouvelle cautérisation. Les eschares noirâtres, situées en arrière, ne se sont pas étendues; elles restent stationnaires; leurs dimensions sont équivalentes à celle d'une pièce de 5 francs. On les cautérise également. Charpie huilée.

Le 7, fièvre peu intense; seins modérément tendus et douloureux. Les eschares vulvaires se détachent à la manière d'un déliquium putride. Celles du vagin sont encore adhérentes; mais du pus se forme autour et au-dessous d'elles; il est de bonne nature. Odeur gangréneuse caractéristique; lochies normales; peau moite. Moins d'accablement, appétit.

Le 10, toutes les eschares sont tombées; bourgeons charnus de bonne nature. Fourchette cicatrisée. Lochies presque nulles. Pouls naturel.

Le 11, le mieux continue, de petites cicatices se forment déjà en quelques points. Exeat (1).

Traitement de la diphthérie et de la gangrène vulvaires. — Bien que les plaques diphthériques et gangréneuses de la vulve ne soient, dans la grande majorité des cas, qu'une expression de l'état général, bien qu'elles tendent à s'éliminer spontanément aussitôt que l'état général s'améliore, elles n'en constituent pas moins une complication fâcheuse qu'il importe de combattre dès son origine, sous peine de voir le mal prendre des proportions susceptibles de compromettre l'existence. Nous savons, en effet, qu'abandonnée à elle-même, l'inflammation diphthérique ou gangréneuse ne reste pas limitée aux parties externes; elle peut envahir le vagin, dépasser même quelquefois l'épaisseur de ce conduit, détruire le bas-fond de la vessie ou le canal de l'urèthre, s'étendre même jusqu'au rectum. La mort est la conséquence habituelle de cette propagation de la maladie locale aux cavités viscérales voisines. Mais, dans les cas où l'accouchée survit à ces terribles accidents, on sait que la vie n'est achetée qu'au prix d'une fistule généralement incurable. Il y a donc un intérêt puissant à se rendre maître de bonne heure de la vulvite diphthéro-gangréneuse.

Bouchacourt, cité par Alexis Chavanne (2), a proposé et mis en usage les cautérisations par l'acide chlorhydrique tous les deux ou trois jours, et même tous les jours, suivant les cas. Le mode d'application était le suivant :

(1) Alexis Chavanne. Paris, 1851, thèse citée, p. 43.
(2) A. Chavanne, thèse citée, p. 78.

« Un fort pinceau de charpie trempé dans l'acide chlorhydrique est promené légèrement à deux ou trois reprises sur la surface malade ou y reste appliqué quelques secondes, s'il est besoin d'une cautérisation plus profonde. On place immédiatement sur les points touchés, entre les grandes lèvres, de manière à isoler l'une de l'autre leur face interne, un gâteau de charpie imbibé d'huile d'olives. »

Dans une communication à la Société de médecine de Lyon, Bonnet émit l'avis que, dans ces cas de pourriture d'hôpital ou de gangrène, la cautérisation, soit avec l'acide chlorhydrique (Bouchacourt), soit avec le fer rouge (Delpech de Montpellier), n'était pas suffisante. Il accorde la préférence au chlorure de zinc, qui a le double avantage de désinfecter les plaies fétides et de déterminer une réaction inflammatoire franche. Cette supériorité d'action tient, suivant Bonnet, à ce que le chlorure de zinc absorbe l'humidité des parties avec promptitude, qu'il forme un composé insoluble avec l'albumine, et décompose les produits putrides (1).

En principe, je ne puis qu'approuver l'emploi, soit du fer rouge, soit des caustiques, et en général de tous les modificateurs assez énergiques pour détruire sur place, au moins en partie, les productions de nature diphthérique ou gangréneuse dont la vulve et l'entrée du vagin peuvent être le siége chez les femmes en couches.

Je ne ferai, à l'emploi de ce moyen, qu'une seule objection, et elle est très-grave dans l'espèce : c'est que l'action des caustiques est une action temporaire. Or, nous nous sommes efforcé d'établir que la cause qui préside à ces formations diphthériques ou gangréneuses n'est pas, comme on l'a dit, une cause locale et toute mécanique, mais une cause générale, incessante, liée à la présence, dans l'organisme, d'un principe toxique. Ce n'est pas tout. Les lochies qui baignent constamment les plaies vulvaires sont elles-mêmes plus ou moins altérées et sont presque toujours constituées par une suppuration sanieuse, fétide, mélangée de caillots sanguins en voie de décomposition. Le passage de ce liquide infect sur les parties malades ne suffit-il pas pour entretenir ou même réveiller la tendance gangréneuse ou diphthérique des solutions de continuité ?

Ce n'est donc pas par des modes d'action temporaires, mais autant que possible permanents, qu'il faut combattre le développement des eschares vulvaires.

Dans ce but, j'ai eu recours à l'emploi d'une solution de chlorure de chaux au 15$^{e}$, au 12$^{e}$, et même au 10$^{e}$, suivant les cas, solution que je maintiens en contact avec les parties malades, soit à l'aide d'une éponge, soit au moyen de plumasseaux de charpie imbibés de ce liquide.

L'éponge se maintient aisément en place sans aucun pansement auxiliaire

(1) Bonnet, *Gaz. méd. de Lyon*, 15 février 1851. (*Compte rendu de la séance de la Soc. nation. de méd.*)

en raison de la disposition des parties. Réimbibée toutes les deux ou trois heures et introduite à nouveau entre les grandes lèvres, et même dans la cavité du vagin, si les eschares s'y prolongent, elle détermine les effets suivants :

1° Elle désinfecte les parties gangrenées ou diphthérisées. L'odeur de fromage gâté propre à la pourriture d'hôpital, et l'odeur non moins infecte de la gangrène, ne sont pas seulement corrigées, mais entièrement abolies par l'application permanente de l'éponge imbibée d'eau chlorurée.

2° Elle supprime les produits de sécrétion que peut fournir la surface de la plaie, détruit sur place les eschares diphthériques ou gangréneuses, et absorbe, au fur et à mesure qu'il passe pour s'écouler au dehors, le liquide fourni par la sécrétion lochiale. Chose digne de remarque : tant que l'éponge occupe l'orifice vulvaire, aucun produit morbide ne vient souiller l'alèze placée sous la malade. L'éponge a tout absorbé, mais en même temps la solution chlorurée qu'elle renferme a tout dissous, tout décomposé, tout détruit sur place.

3° Elle transforme dans l'espace de quelques heures les plaies les plus sordides et les plus repoussantes, en plaies fraîches, vermeilles et d'un excellent aspect. On n'aperçoit plus à leur surface ni suppuration, ni détritus pulpeux, ni eschares. Ajoutons que, sous l'action de l'éponge chlorurée, les surfaces malades ne se creusent ni ne bourgeonnent. Pas d'exubérance, pas de destruction ulcéreuse. Une plaie irréprochable et qui marche très-également et très-régulièrement vers la cicatrisation.

Tels sont les avantages de l'éponge chlorurée dans le traitement des eschares vulvaires. Les seuls inconvénients qu'on puisse reprocher à l'emploi de ce moyen, c'est d'être un peu douloureux dans l'application, et d'exiger une assez grande consommation d'éponges, celle-ci se ramollissant et se désagrégeant facilement sous l'action des chlorures alcalins.

Mais en présence de dangers aussi sérieux que ceux auxquels expose le développement de la vulvite diphthérique ou gangréneuse, je n'imagine pas qu'on puisse se laisser arrêter par de telles objections.

Lorsque les plaies vulvaires ne sont ni trop étendues, ni trop infectes, ni de trop mauvais aspect, je substitue souvent les plumasseaux de charpie imbibés d'eau chlorurée à l'éponge. Mais il faut bien reconnaître que, si les pansements sont moins douloureux, la charpie a, d'une autre part, des qualités beaucoup moins absorbantes. Une fois mouillée, elle se tasse en manière de tampon presque imperméable et n'agit plus que par sa surface. Aussi les plaies n'ont-elles jamais avec la charpie la fraîcheur, l'éclat, la régularité, la couleur vermeille qu'on obtient avec l'éponge. Il n'en est pas moins utile d'avoir ces deux ordres de topiques à sa disposition.

Voici deux cas de déchirure vulvo-périnéale compliquée, cas dans lesquels l'éponge chlorurée, malgré les conditions les plus déplorables, a amené la guérison.

Obs. XLIV. — *Déchirure vulvo-périnéale compliquée d'ulcérations syphilitiques, d'incontinence des matières fécales et de cystite purulente.— Emploi de l'éponge chlorurée. — Guérison.*

Coulon (Rose), lingère, vingt-quatre ans, entre le 15 septembre 1860 à l'hôpital Necker, salle Sainte-Cécile, n° 16. Primipare, accouchée à la Maternité le 25 août 1860.

Immédiatement après l'accouchement, on a constaté une déchirure du périnée, et l'on a, séance tenante, appliqué sur les lèvres de la division des serres-fines qui ont dû être enlevées au bout de quatre jours en raison de l'insuccès de cette tentative de réunion.

La malade est sortie au bout de trois semaines de la Maternité, parce que son enfant était malade ; elle est entrée le même jour à l'hôpital Necker.

Cette femme, au moment de son entrée, appelle principalement notre attention sur l'état de son enfant, qui est atteint de décrépitude infantile, et ne se plaint, quant à elle, que d'un écoulement blanc très-abondant, auquel se mêlent de temps en temps des pertes sanguines. Hémoptysies antécédentes, signes de tuberculisation pulmonaire commençante ; pâleur, amaigrissement, état cachectique. Tisane de lichen, huile de foie de morue, potion avec l'extrait de ratanhia ; injections détersives, régime analeptique.

Jusqu'au 29 septembre, la malade nous laisse ignorer le triste état de ses parties génitales. A cette époque, la religieuse nous apprend que cette femme souffre nuit et jour et ne retient pas ses garderobes. En écartant les grandes lèvres nous constatons : 1° sur la partie latérale gauche du capuchon clitoridien une ulcération arrondie du diamètre d'une pièce de 50 centimes, ulcération terne, grisâtre, taillée à pic, d'apparence syphilitique ; 2° à l'orifice du méat urinaire un stillicidium purulent ; 3° à l'angle inférieur de la vulve un cloaque infect résultant d'une déchirure périnéale et que souillent d'une part un flux puriforme provenant de l'utérus et de la cavité vaginale, d'autre part les matières intestinales que le sphincter en partie déchiré n'est plus apte à retenir ; 4° enfin deux larges ulcérations, chacune du diamètre d'une pièce de 5 francs, symétriquement placées en arrière de l'anus et présentant les mêmes caractères que l'ulcération clitoridienne. La déchirure périnéale remonte du côté de la paroi postérieure du vagin à une hauteur d'environ 3 centimètres ; du côté de l'anus elle n'a guère plus d'un centimètre et demi d'étendue. Il est presque superflu d'ajouter que la plaie résultant de cette déchirure est sanieuse, grisâtre et du plus mauvais aspect. L'état des parties donne lieu à des souffrances continuelles, qui s'exaspèrent au moment du passage des matières fécales. Je prescris à la malade la liqueur de Van Swieten, des bains de sublimé et je fais appliquer en permanence sur le périnée déchiré une éponge imbibée d'eau chlorurée au 6e. L'éponge se maintient en place dans la cavité sans aucun pansement auxiliaire. La malade réimbibe elle-même son éponge cinq à six fois dans les vingt-quatre heures.

Le lendemain, 30 septembre, sous l'influence du mode de pansement employé, l'odeur repoussante qui s'exhalait de la région ano-vulvaire a complétement disparu. La plaie en grande partie détergée a pris un excellent aspect ; elle est rose dans tous ses points, et, n'était l'abondance du flux puriforme fourni par l'utérus et le vagin, elle serait déjà presque entièrement modifiée. Il en est de même de la double ulcération syphilitique située de chaque côté et en arrière de l'anus. Elle aussi a pris une très-bonne apparence, ses bords se sont affaissés et sa couleur grisâtre a fait place à une teinte vermeille.

Le 8 octobre, l'amélioration signalée le 30 septembre ne s'est pas démentie un seul instant. La plaie périnéale et les ulcérations syphilitiques toujours pansées de la même manière sont restées exemptes de toute fétidité, elles ont conservé leur apparence vermeille et présentent de plus une tendance manifeste à la réparation. Quoique l'éponge absorbe en grande partie les produits de sécrétion fournis par l'utérus et le vagin, ces produits sont cependant encore tellement abondants que les surfaces malades ne sont pas totalement affranchies de leur présence. L'incontinence des matières fécales et de l'urine persistent. Celle-ci est trouble et, traitée par l'acide nitrique et la chaleur, donne un léger précipité albumineux dû à la quantité assez considérable de pus qu'elle contient.

Le 15, les parties malades ne sont plus ni gonflées, ni douloureuses et n'exhalent pas la moindre odeur. La solution de continuité périnéale a diminué d'étendue dans tous ses diamètres. Le rapprochement de ses bords s'est déjà effectué en partie au niveau de l'anus et leur écartement est sensiblement moindre du côté du vagin. La plaie, bien que toujours un peu souillée par le pus qui vient de l'utérus et du vagin, n'en est pas moins rose et d'un bon aspect. L'écoulement involontaire des urines a notablement diminué ; mais il y a toujours incontinence des matières fécales. L'ulcération clitoridienne est cicatrisée ; la double ulcération anale est en voie de réparation ; elle a perdu son apparence chancreuse pour prendre celle d'une plaie simple. Du reste état général satisfaisant ; nulle douleur dans les parties ano-vulvaires ; bon appétit ; la malade voyant son enfant dépérir chaque jour se décide à l'allaiter de nouveau ; on l'avait sevré à la Maternité. Bains de sublimé ; injections avec l'eau de feuille de noyer ; continuation de l'éponge imbibée d'eau chlorurée sur les plaies anale et périnéale.

Le 18, les dimensions de la déchirure périnéale sont déjà réduites de plus de moitié. Le rapprochement des lèvres de la plaie est complet du côté de l'anus, et l'on peut dire à cette heure que le périnée est déjà presque entièrement reconstitué. Du côté du vagin le travail de cicatrisation est moins avancé : mais cependant il est encore très-appréciable. La plaie est toujours vermeille, ses bords complétement affaissés ; aucune fétidité ; on ne perçoit pas même l'odeur douceâtre et nauséeuse des mucosités utérines. La double ulcération anale se répare à vue d'œil. État général bon. Même traitement.

Le 25, il ne reste de la déchirure périnéale qu'une petite plaie allongée qui

n'a pas 1 centimètre et demi dans son plus grand diamètre, plaie d'un aspect toujours excellent et dont il est facile de prévoir la complète cicatrisation dans un court délai. Le périnée est reconstitué et ne présente d'autres traces de sa déchirure qu'une ligne légèrement bleuâtre sur la partie médiane. La double ulcération anale est également en voie de guérison. Mais l'incontinence des matières fécales et le trouble de l'urine persistent. Encore un peu d'écoulement vaginal. Pas de fièvre, pas de douleurs. La malade est gaie et continue d'allaiter son enfant.

Le 31, la cicatrisation des deux plaies anale et périnéale est presque complète. Les garderobes sont redevenues volontaires. L'émission de l'urine reste douloureuse. Même traitement.

Le 6 novembre, cicatrisation complète. La vessie et le rectum fonctionnent régulièrement. La malade ne reste à l'hôpital que pour rétablir entièrement sa santé générale.

Obs. XLV. — *Déchirure vulvo-périnéale. — Diathèses tuberculeuse et syphilitique. — Application permanente de l'éponge chlorurée sur les plaies. — Guérison.*

Cazier (Florence-Augustine), vingt-deux ans, domestique, est entrée le 7 août 1860 à l'hôpital Necker, salle Sainte-Cécile, n° 18.

Au moment de son admission, cette femme, qui est primipare, a eu pendant trois jours des douleurs comme pour accoucher. Puis ces douleurs se sont calmées et nous avons pu constater, indépendamment de la grossesse, tous les signes d'une infiltration tuberculeuse très-prononcée du sommet de chaque poumon. En même temps il existait une toux sèche, pénible, revenant par quintes; des hémoptysies abondantes presque tous les jours, un point de côté très-douloureux à droite, des maux d'estomac, des vomissements, une fièvre intense, une grande dépression des forces et un écoulement vaginal puriforme considérable.

Sans insister autrement sur les divers accidents qui signalèrent chez cette femme la dernière période de la grossesse, nous dirons que le travail commença le 31 août à cinq heures du soir, et que l'accouchement eut lieu le 1er septembre à deux heures du matin. L'enfant vint par le siége; il était volumineux et du sexe féminin.

Les jours qui suivirent l'accouchement furent marqués par un appareil symptomatique très-alarmant; hémorrhagies réitérées très-abondantes, sensibilité très-vive à l'hypogastre; dépression extrême des forces, bouche sèche, langue et dents encroûtées de fuliginosités noirâtres; fièvre intense, soif vive, pâleur livide de la face. Cet état est combattu par l'emploi du seigle ergoté et de l'extrait de ratanhia à l'intérieur, des boissons délayantes, les applications répétées de ventouses scarifiées sur l'abdomen, les grands bains, la glace sur la région hypogastrique, etc.

Le 10 septembre, amélioration notable dans l'état général. La malade se plai-

gnant de douleurs très-vives dans les parties génitales, nous écartons les grandes lèvres et nous constatons une déchirure périnéale qui ne mesure pas moins de 3 centimètres d'étendue dans son diamètre vertical et 1 centimètre et demi dans son diamètre transversal. Cette plaie représente un losange dont un des angles aigus aboutit à l'anus, et l'autre angle aigu correspond à la paroi interne et postérieure du vagin. Comme cette déchirure n'existait pas avant l'accouchement, il est naturel de penser que c'est au passage du fœtus et surtout à sa présentation par les fesses, qu'il faut attribuer la lésion du périnée. L'aspect de la plaie est terne et grisâtre; elle est souillée par une grande quantité de pus séreux et sale; elle exhale une odeur nauséeuse insupportable. Je fais appliquer sur la partie déchirée une éponge imbibée d'eau chlorurée au dixième.

Le 22, l'état général s'est notablement amélioré, mais aux phénomènes typhoïdes qui ont régné pendant la première quinzaine de septembre ont succédé des symptômes non équivoques de phthisie pulmonaire, toux sèche et fréquente, hémoptysie, sueurs nocturnes; redoublement fébrile tous les soirs; gastralgie. Quant à la plaie périnéale, son aspect a beaucoup changé; elle est déjà rétrécie d'un tiers; sa teinte est rose, sa surface aussi fraîche que si l'on venait de l'absterger; les douleurs auxquelles elle donnait lieu se sont calmées dès le premier jour de l'application de l'éponge; il est facile de prévoir que la réparation ne se fera pas longtemps attendre. Même pansement.

Le 28, la cicatrisation continue ses progrès; la plaie a toujours son aspect vermeil; mais l'abondance de l'écoulement lochial est telle que la surface des parties déchirées n'est jamais, en raison même de leur position déclive, complétement exempte de matière puriforme. État général toujours le même. Continuation des applications d'éponge imbibée d'eau chlorurée.

Le 9 octobre, la plaie périnéale est cicatrisée dans la partie la plus inférieure, c'est-à-dire vers son extrémité anale. La partie vaginale a également diminué d'étendue, mais beaucoup moins notablement que dans la région périnéale proprement dite. J'attribue cette différence dans la rapidité de la réparation des divers points lésés à la présence des liquides qui, dans le vagin, sont en contact permanent avec la plaie. Une ulcération de nature évidemment chancreuse s'est manifestée à la face interne de la grande lèvre droite à quelques centimètres au-dessus de la déchirure. Même pansement.

Le 18, cicatrisation complète de la plaie périnéale. La réparation de la partie déchirée ne laisse rien à désirer au point de vue de la régularité. La région du périnée présente la même souplesse qu'avant l'accident. Le chancre dont nous avons parlé n'a subi aucune modification appréciable; il offre toujours les mêmes dimensions, celles d'une grosse lentille; ses bords sont même plus élevés et plus durs qu'il y a quelques jours. Je le cautérise avec le nitrate d'argent solide.

Le 2 novembre, la guérison de la déchirure périnéale s'est maintenue; le chancre vulvaire seul persiste encore malgré les cautérisations répétées chaque

jour avec le crayon de nitrate d'argent. Je le touche aujourd'hui avec la teinture d'iode et je soumets la malade à un traitement antisyphilitique : salsepareille et liqueur de Van Swieten.

Ces faits sont significatifs ; ils ne permettent pas de révoquer en doute la puissance d'action de l'éponge imbibée d'eau chlorurée pour la guérison des déchirures périnéales.

Chez la première malade, on a vu que la déchirure périnéale avait été traitée sans succès par les serres-fines, que cette déchirure qui avait intéressé en partie le sphincter se compliquait d'incontinence des matières fécales, de cystite purulente avec incontinence d'urine, d'un flux utérin extrêmement abondant, d'une double ulcération syphilitique située en arrière de l'anus à la face interne des fesses, et outre tout cela de phthisie pulmonaire. On a vu que, malgré la gravité de l'état général et local, l'éponge imbibée de la solution chlorurée avait réussi à déblayer le terrain en absorbant les produits de sécrétion fournis : 1° par la plaie elle-même ; 2° par l'utérus et le vagin ; 3° par les reins et la vessie ; 4° par l'intestin. On a vu enfin que, grâce à l'action absorbante de l'éponge d'une part et à l'action chimique de l'eau chlorurée d'autre part, la plaie, de sanieuse, fétide et blafarde qu'elle était, s'était convertie en une plaie d'un excellent aspect, et qu'à dater du jour où notre mode de pansement avait été appliqué, elle avait marché sans se démentir vers la cicatrisation.

Chez la seconde malade, l'emploi du même moyen nous a conduit au même résultat et plus rapidement encore. Il est vrai qu'il n'existait pas autant de complications locales, et puis la déchirure du périnée n'était pas aussi étendue. Mais enfin l'état général n'était pas moins grave, car il s'agissait d'une femme phthisique et syphilitique à la fois, ainsi que la précédente, et de plus elle avait, pendant les deux premiers septénaires qui suivirent son accouchement, présenté un état typhoïde des plus alarmants.

Si l'on tient compte de l'influence fâcheuse que peut exercer sur les plaies vulvo-périnéales le passage incessant de l'écoulement lochial, on comprendra la nécessité de seconder l'action des topiques que nous recommandons par des injections intra-vaginales, et même, s'il y a lieu, intra-utérines.

Supposez en effet une endométrite purulente, supposez des lochies sanieuses, fétides, entraînant avec elles des débris sphacélés de la muqueuse utérine. — Pensez-vous que la contamination de la plaie par ces produits morbides ne sera pas de nature à exagérer sa tendance à la diphthérie ou à la gangrène ? Il faut donc compléter le traitement topique par des injections détersives et antiseptiques, soit avec une solution de chlorure de chaux, soit avec l'eau aiguisée à l'aide de l'acide phénique, de l'alcool, etc., de manière à purifier le conduit vulvo-utérin de toutes les immondices qui peuvent le traverser.

# CHAPITRE IX

## THROMBUS DE LA VULVE ET DU VAGIN.

Sous le nom de thrombus de la vulve et du vagin on a compris toutes les tumeurs sanguines intra-pelviennes qui peuvent se produire avant, pendant et après l'accouchement.

Historique. — Sans parler des textes hippocratiques qui ne renferment qu'une allusion très-problématique aux tumeurs sanguines de la vulve et du vagin (1), on trouve dans l'ouvrage de J. Rueff, chirurgien de Zurich, un passage d'où il résulte que l'auteur avait observé un certain nombre de thrombus et où il indique les différents siéges qu'ils peuvent occuper, et le traitement qui peut leur être appliqué (2).

Mais c'est surtout dans une thèse soutenue à Bâle, en 1734, que ces tumeurs ont été décrites pour la première fois par Kronauer (3).

Perret mentionne dans son historique un mémoire publié sur le même sujet en 1796, mais sans indiquer le nom de l'auteur, que je soupçonne être Levret.

En 1806, paraît le travail de Boër, intitulé *De quodum fluxu sanguinis in puerperis ante incognito*, travail qui fut imprimé plus tard dans son livre sur l'obstétrique (4).

En 1812, une thèse inaugurale sur l'*épanchement sanguin qui survient aux grandes lèvres ou dans l'intérieur du vagin pendant le travail ou à la suite de l'accouchement*, est soutenue à la Faculté de Paris, par Audibert. Elle contient huit observations, dont une seule propre à l'auteur, ayant trait pour la plupart aux thrombus vulvaires (5).

En 1824, M. F. J. Siebenhaar présente, à l'université de Leipzig, une dissertation ayant pour titre : *Observationes de tumore vaginæ sanguineo ex partu oborto.*

Cependant il faut arriver jusqu'à Deneux, pour trouver un travail à peu près complet sur la matière (6).

(1) Traduct. des *Œuvres méd.*, d'Hippocr., édit. de Foës, traduct. de Gardeil, t. IV, liv. I, p. 116, et *Œuvres compl.* d'Hipp., traduct. de Littré, 1849, t. VI, p. 126.

(2) J. Rueff, *De generatione et conceptu hominis*, etc., lib. VI, fol. 31. Tigurini, 1554.

(3) Jean-Henri Kronauer, *De tumore genitalium post partum sanguineo*. Basle, 1734.

(4) Boër, *Naturalis medicinæ obstetricæ septem libri*. Vienne, 1812.

(5) Audibert, thèse. Paris, 1812.

(6) L. C. Deneux, *Professeur de clinique d'accouchement à la Faculté de Paris, etc.* Paris, 1830, in-8 de 188 pages.

S'appuyant sur plus de soixante observations qu'il a rassemblées, cet auteur étudie les causes de la maladie dans l'état de vacuité de l'utérus, pendant la grossesse, pendant le travail et après la délivrance. Il décrit les symptômes, la marche et les terminaisons des tumeurs sanguines de la vulve et du vagin, les différences qui les séparent d'avec diverses affections, telles que la hernie du vagin, le renversement de l'utérus, le phlegmon, la chute de l'intestin ou de la matrice, etc., puis pose les bases du traitement, en discutant spécialement l'opportunité des incisions.

Un certain nombre d'articles relatifs à cette affection ont été insérés, soit dans les dictionnaires de médecine, soit dans les traités d'accouchement.

L'article de Legouais (1) n'est en quelque sorte que la reproduction de la thèse d'Audibert. Il cite cependant un cas observé par lui à la Maternité de Paris, cas dans lequel tout le côté gauche du bassin avait été envahi par l'épanchement sanguin.

Le *Manuel d'accouchements* de Jacquemier contient une étude beaucoup plus substantielle sur ce sujet, mais dont les éléments paraissent avoir été fournis en grande partie par le mémoire de Deneux (2).

L'article de Velpeau (3) semble avoir eu surtout pour but de prouver, contrairement à l'opinion de Deneux, que le thrombus de la vulve et du vagin peut se rencontrer assez souvent hors l'état de gestation et de couches. Car l'auteur cite six cas de ce genre recueillis par lui dans une seule année. — Le côté obstétrical de la question est presque entièrement laissé de côté.

Mentionnons l'ouvrage de Cazeaux (4), ouvrage dans lequel une assez large place est faite aux tumeurs sanguines de la vulve et du vagin, et la question thérapeutique surtout bien discutée.

Signalons encore plusieurs thèses relatives à notre objet, et d'abord la thèse d'agrégation de Blot, laquelle a pour titre : *Des tumeurs sanguines de la vulve et du vagin pendant la grossesse et l'accouchement* (5), thèse remarquable par le grand nombre d'observations qu'elle renferme, et le développement spécial donné à l'étude des causes.

La thèse de Populus, 1857, contient quelques observations que nous aurons occasion de citer (6).

Je ne cite que pour mémoire la thèse de Vauclin, soutenue en 1858 (7), qui ne renferme aucune observation.

(1) Legouais, *Dict. des Sc. méd.* Paris, 1821, p. 118.

(2) Jacquemier, *Manuel d'acc.*, 1846, t. II, p. 316.

(3) Velpeau, *Dict.* en 30 vol., 1846, t. XXX, p. 968.

(4) Cazeaux, *Traité d'accouchements.* Paris, 1867, 7e édit., annotée par Tarnier, p. 693.

(5) Blot, thèse. Paris, 1853.

(6) Populus, thèse. Paris, 1857.

(7) Vauclin, thèse. Paris, 1858.

C'est en 1864, que mon ancien interne Perret s'est livré, dans sa thèse inaugurale, à une étude consciencieuse du sujet que nous traitons (1). Les faits qu'il a recueillis à la Maternité se rapportent particulièrement aux tumeurs sanguines du vagin. Or, comme cette appellation comprend des tumeurs occupant des points très-variables du bassin et n'ayant avec le vagin que des rapports de voisinage, l'auteur a adopté pour titre de sa dissertation celui de *tumeurs sanguines intra-pelviennes*, qui est plus large et ne préjuge rien sur le point de départ ou le siége de cette lésion. J'aurai trop souvent occasion de citer ce travail pour qu'il soit nécessaire d'en donner ici l'analyse.

J'ai omis de mentionner le mémoire lu par Laborie à l'Académie de médecine (2), mémoire dans lequel l'auteur, préoccupé surtout du siége anatomique de la maladie, a établi des divisions qui comportent chacune un diagnostic, un pronostic et un traitement particuliers. Les trois variétés de thrombus qu'il admet sont : le périnéal, le sus-périnéal, et le vaginal intra-pariétal. — Nous reviendrons plus loin sur cette classification.

Fréquence. — Le thrombus de la vulve et du vagin constitue un accident relativement assez rare. — Les soixante cas consignés dans le mémoire de Deneux ne doivent pas être considérés comme un démenti donné à cette proposition. — En effet, Deneux lui-même, dans une pratique de plus de quarante ans, n'en observa que trois cas (3). Sur 14 000 accouchements, Paul Dubois n'a vu que trois cas de thrombus (4).

Dans l'espace de vingt ans, Hervez de Chégoin n'en a rencontré qu'un seul cas (5).

Blot, pendant les deux ans qu'il a passés comme interne à la Maternité, n'a eu l'occasion d'observer aucun fait de ce genre (6).

J'ai été tout récemment témoin d'un cas de thrombus vulvo-vaginal, survenu pendant l'accouchement chez une femme atteinte de déformation du bassin, cas pour lequel j'avais été appelé en consultation par le docteur Ramlow. La malade a succombé deux jours après la délivrance aux suites d'une péritonite générale d'emblée.

Je ferai connaître dans le cours de cet article les six faits recueillis à la Maternité par mes anciens internes : deux par Guéniot, aujourd'hui chirurgien des hopitaux et agrégé, deux par Bouchaud, et deux par Perret.

(1) Perret, thèse. Paris, 1864.

(2) Laborie, *Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 6 novembre 1860.

(3) Deneux, *Mém. sur la tum. sang. de la vulve et du vagin*, avant-propos. Paris, 1830.

(4) P. Dubois, *Leçon clinique* citée par Blot, thèse d'agrégation 1853 ; et Laborie, *Mém. cité*, 1860.

(5) Hervez de Chégoin, *Journal universel hebdomadaire*, 1832, t. VIII, p. 375.

(6) Blot, thèse de concours. Paris, 1853.

Étiologie. — Nous admettons deux espèces de causes, les unes prédisposantes, les autres déterminantes.

**Causes prédisposantes.**—La grossesse doit figurer au premier rang parmi les causes prédisposantes. Si l'on considère en effet avec Jacquemier (1), qu'à une époque avancée de la gestation le développement de l'utérus gêne le retour du sang veineux dans la veine cave inférieure, au point de déterminer de l'œdème, des dilatations variqueuses des veines des membres, de la vulve, du vagin, et des autres parties contenues dans le bassin, on concevra que cet état du système veineux dans la moitié inférieure du corps favorise singulièrement les ruptures vasculaires.

Toutefois il résulte d'un dépouillement de quarante-trois cas, fait par Perret, que les varices de la vulve et du vagin n'ont été notées que deux fois sur ce chiffre de quarante-trois (2). D'une autre part Paul Dubois, cité par Laborie (3), n'attribue qu'une médiocre importance aux varices en tant que cause prédisposante. — Enfin, il est bon de remarquer que les varices de la vulve et du vagin sont une affection très-commune chez les femmes qui viennent accoucher à la Maternité, et cependant le thrombus est un accident très-rare. — Qu'est-ce à dire? C'est que la grossesse, malgré la tendance variqueuse qu'elle imprime à la portion sous-ombilicale du système veineux, ne crée pas une prédisposition aussi grande qu'on pourrait le croire aux ruptures de cet ordre de vaisseaux et aux épanchements vulvo-vaginaux ou intra-pelviens qui peuvent en être la conséquence.

Quelle est l'influence de la primiparité? Si l'on considère l'ensemble des cas que la science possède de thrombus de la vulve et du vagin, indépendamment de leur siége, on est conduit à conclure avec Deneux et Blot, que ces tumeurs sont à peu près aussi fréquentes chez les multipares que chez les primipares, mais si, avec Perret, on ne tient compte que des cas de tumeur sanguine intra-pelvienne dans lesquels l'accouchement est noté, on arrive à ce résultat que le thrombus intra-pelvien se rencontre cinq fois plus souvent chez les primipares que chez les multipares. Perret ajoute que chez ces dernières, ce genre de tumeurs devient de plus en plus rare, à mesure que le nombre des accouchements s'élève (4).

La primiparité constitue donc une prédisposition réelle à la formation des tumeurs sanguines intra-pelviennes. — Mais comment agit-elle pour produire cet effet? Par l'étroitesse et la résistance de la vulve qui lui sont propres. Il est vrai de dire que dans aucune observation de thrombus vulvo-vaginal l'étroitesse des parties génitales externes n'est indiquée, mais le fait incontestable

(1) Jacquemier, *Manuel d'acc.* Paris, 1846, t. II, p. 316.

(2) Perret, *Des tumeurs sanguines intra-pelviennes.* Paris, 1864, p. 14.

(3) Laborie, *Hist. des thrombus de la vulve et du vagin.* Paris, 1860, p. 22.

(4) Perret, thèse citée. Paris, 1866, p. 12.

du chiffre beaucoup plus élevé des primipares ne laisse pas de doutes sur la valeur réelle, en tant que cause prédisposante, de cette condition anatomique.

Quoique à priori il fût naturel d'attribuer aux rétrécissements du bassin une influence analogue sur la production des thrombus de la vulve et du vagin, l'examen attentif des faits ne confirme pas cette présomption. — Dans la plupart des cas dont Perret a fait le dépouillement, on a noté la bonne conformation de la femme. — Dans un cas dû à Ané et rapporté par Deneux (1), la malade était petite, avait beaucoup d'embonpoint et un bassin très-évasé. — Une autre femme, dont l'observation est rapportée par Fichet de Fléchy (2), était contrefaite, affectée d'une hernie ombilicale avec un bassin resserré.

La malade que j'ai vue en consultation avec Ramlow, et dont j'ai parlé plus haut, présentait un aplatissement du bassin d'avant en arrière avec saillie considérable de l'angle sacro-vertébral. Mais je dois dire qu'avant mon arrivée on avait fait huit tentatives infructueuses d'application de forceps, lesquelles ont dû contribuer pour une certaine part à la formation du thrombus vulvo-vaginal.

En somme, je crois avec Jacquemier et Perret que les viciations du bassin ne doivent jouer, dans la pathogénie de la lésion qui nous occupe, qu'un rôle très-secondaire et très-effacé.

Si, dans une grossesse normale, le volume de l'utérus est susceptible de gêner plus ou moins sérieusement la circulation, et de déterminer l'hypertrophie générale du système vasculaire, ainsi que le prouvent le pouls vaginal, la couleur violacée de la vulve, les dilatations variqueuses de la partie inférieure du corps, etc., à plus forte raison un développement exagéré de la matrice, comme celui qui résulterait d'une grossesse gémellaire, peut-il aggraver toutes ces conséquences possibles de l'état de gestation.

Cependant, sur quarante-trois cas de thrombus, Perret n'a relevé que deux cas de grossesse double.

A propos d'un fait de ce genre qu'il a observé, Cazeaux insiste beaucoup sur la laxité que le volume excessif de l'utérus peut amener dans le tissu cellulaire de la cavité pelvi-abdominale, laxité qui explique la facilité avec laquelle les épanchements sanguins s'étendent quelquefois dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de l'abdomen et jusqu'au niveau des attaches du diaphragme(3).

Certaines complications de la grossesse, telles que l'anémie et les maladies du cœur, pourraient encore prédisposer la femme aux hémorrhagies et par suite aux thrombus de la vulve et du vagin. Une observation publiée par une sage-femme, M[me] Renard (4), vient à l'appui de cette proposition. Il s'agit d'une femme de trente-deux ans, multipare, atteinte de maladie organique

(1) Deneux, *Mém. sur les tum. sang. de la vulve et du vagin*. Paris, 1830, p. 23.
(2) Fichet de Fléchy, *Observ. de méd., de chir. et d'accouchement*, 3e partie, p. 375.
(3) Cazeaux, *Gazette méd.-ch.*, février 1856, p. 65.
(4) M[me] Renard, *Union médicale*, 1850, p. 629.

du cœur, et chez laquelle il se produisit pendant le travail un thrombus énorme dans les deux grandes lèvres. La double tumeur se rompit et donna lieu à une hémorrhagie considérable qui ne s'arrêta complétement qu'après l'extraction de l'enfant à l'aide du forceps. La suppuration s'empara du foyer sanguin contenu dans la grande lèvre droite. L'incision de l'abcès, des injections chlorurées, amenèrent la guérison de la maladie locale, et la santé générale se rétablit telle qu'elle était avant la grossesse.

**Causes déterminantes.** — Nous les étudierons pendant la grossesse, pendant le travail et après l'accouchement.

1° *Pendant la grossesse.* — Les violences extérieures constituent la cause qui, chez les femmes enceintes, détermine le plus souvent le thrombus de la vulve et du vagin.

La violence peut s'exercer directement ou par contre-coup.

Jacquemier cite le cas d'une femme enceinte de sept mois, chez laquelle l'épanchement sanguin a été déterminé par l'action d'un timon de voiture qui a heurté directement les parties génitales (1).

Dans l'immense majorité des cas, c'est par contre-coup que la violence produit son effet. C'est ainsi que, chez quatre femmes arrivées à la même époque de la grossesse que la précédente, la tumeur sanguine s'est formée, une fois après un coup porté sur les fesses, deux fois à la suite d'une chute sur le siége, une quatrième fois après un coup reçu sur le ventre (2).

« Il n'est pas indispensable, dit Deneux, que la violence agisse directement sur les grandes lèvres. Ces parties en effet sont exposées à devenir le siége de varices qui, pendant la grossesse, acquièrent un volume beaucoup plus considérable. L'affaiblissement qui en résulte dans la résistance des parois veineuses favorise la déchirure de ces parois, que peuvent occasionner une forte commotion résultant d'une chute, le refoulement du sang par suite de la contraction brusque des muscles abdominaux, et même un obstacle à la circulation veineuse du bassin par le volume de l'utérus (3). »

Deneux admet encore qu'un violent accès de colère puisse occasionner la rupture d'une veine variqueuse et déterminer un thrombus. C'est peut-être aussi à une commotion morale plutôt qu'à l'abstention d'une saignée qu'il faut attribuer le thrombus vulvaire survenu chez une malade citée par Jacquemier (4). Cette femme, qui s'était refusée pendant le cours de sa grossesse à être saignée, éprouva subitement, au commencement du neuvième mois, une douleur violente à la grande lèvre gauche, qui devint en un instant le siége d'un épanchement sanguin énorme.

(1) Jacquemier, *Manuel d'accouchements*. Paris, 1846, p. 316.
(2) Jacquemier, *loc. cit.*, p. 316.
(3) Deneux, *Mém. sur les tum. sang. de la vulve et du vagin*. Paris, 1830, p. 38.
(4) Jacquemier, *loc. cit.*, p. 317.

Il résulterait de ce qui précède que les commotions, soit physiques, soit morales, mais surtout physiques et par contre-coup, peuvent, pendant la grossesse, et chez les femmes prédisposées, produire le thrombus de la vulve et du vagin, en déterminant la rupture d'un ou de plusieurs vaisseaux qui déversent facilement leur contenu dans un tissu cellulaire très-lâche et dont les mailles sont agrandies.

2° *Pendant le travail.* — Si l'on cherche dans les circonstances qui se rattachent au travail l'explication pathogénique des thrombus de la vulve et du vagin, on reconnaît que les causes efficientes les plus réelles et les mieux démontrées sont celles qui agissent en distendant les parties et en faisant obstacle au retour du sang veineux.

D'une manière générale on peut dire qu'un travail prolongé doit contribuer pour une grande part à la formation de ces tumeurs sanguines. La malade que j'ai assistée dans son accouchement avec Ramlow était en travail depuis trente heures.

Dans un cas rapporté par Hervez de Chégoin (1), le travail avait duré trente-deux heures, la tête séjourna longtemps dans le bassin, et, le forceps appliqué, des efforts considérables furent nécessaires pour extraire la tête qui était volumineuse.

Mais pour préciser davantage l'influence de la cause que nous signalons, disons avec Kronauer que c'est surtout le séjour prolongé de la tête au détroit inférieur qui produit les thrombus de la vulve et du vagin (2). Suivant cet auteur, elle comprime les vaisseaux latéraux, y détermine la stagnation du sang, puis la rupture des parois vasculaires sous l'influence des nouvelles ondées sanguines poussées par le *vis a tergo*, et finalement l'épanchement de ce liquide hors de ses canaux et l'ecchymose.

Alix attribue l'extravasation sanguine à la difficulté qu'éprouve le sang pour traverser les parties génitales au moment des douleurs. « Ce fluide se précipite en plus grande abondance dans les vaisseaux, les distend outre mesure, finit par les rompre, et s'épanche dans le tissu cellulaire, de là le thrombus (3). » Alix ne s'explique pas sur la cause qui fait obstacle au retour du sang vers le cœur, mais il résulte de la citation latine que j'ai sous les yeux, qu'il fait allusion au séjour de la tête dans l'excavation.

Berdot, cité par Deneux, considère la situation oblique de la tête de l'enfant comme la cause des thrombus de la vulve et du vagin. « Il en résulte l'écoulement prématuré des eaux, une compression énergique s'exerçant sur une portion du segment inférieur de l'utérus, la contusion de cette partie, la

(1) Hervez de Chégoin, *Journ. universel hebdom.*, 1832, t. VIII, p. 375.

(2) Jean Henry Kronauer, *Dissertation inaugurale. De tumore genitalium post partum sanguineo.* Bâle, 1734, p. 16.

(3) Alix, *Observata chirurgica*, fasc. II, p. 98.

déchirure de plusieurs petits vaisseaux ou d'un vaisseau volumineux, un épanchement sanguin dans le tissu cellulaire voisin, et une tumeur d'autant plus considérable que les vaisseaux fournissent plus de sang (1). »

Berdot mentionne encore la contusion des parois vaginales comme produisant les tumeurs sanguines qui surviennent lorsque la tête du fœtus a franchi l'orifice de la matrice.

Il était naturel de penser que le volume des parties fœtales devait contribuer pour une certaine part à la formation des thrombus de la vulve et du vagin. Le dépouillement fait par Perret de quarante-trois observations n'a pas fourni à cet égard de donnée bien confirmative de cette présomption.

Le volume et le poids du fœtus étaient le plus souvent ordinaires, quelquefois même au-dessous de la moyenne. Voici les poids notés par mon ancien interne : 3500 grammes, 3250 grammes, 2750 grammes, 2500 grammes, 2800 grammes, 3200 grammes, etc. Cependant le volume de la tête est indiqué comme considérable dans plusieurs observations (2).

Aux causes que nous venons de faire connaître, il faut ajouter les efforts immodérés auxquels se livre la femme pendant la période d'expulsion.

Dans une observation rapportée par Populus, on voit des efforts considérables produire une fausse couche et en même temps un thrombus (3). Il est aisé de concevoir que des efforts de toux ou de vomissement, survenant au moment de l'expulsion, pourraient amener le même résultat. Témoin la malade de Mme Renard, citée plus haut.

En somme, la cause déterminante par excellence du thrombus de la vulve et du vagin pendant le travail, c'est le séjour prolongé de la tête dans l'excavation, c'est un retard apporté à l'expulsion du fœtus par un rétrécissement pelvien, par la résistance du périnée, par le volume des parties fœtales, etc., ce sont par suite les efforts démesurés auxquels se livre la femme pour surmonter l'obstacle que ces diverses circonstances opposent à l'accouchement.

Je ne mentionnerai que pour mémoire les explorations vaginales trop fréquentes et les manœuvres obstétricales imprudentes ou mal habiles. Delius (4) et Siebenhaar (5) se sont élevés avec énergie contre ce genre de causes. Mais je crois avec Cazeaux qu'elles ne sauraient avoir l'action que leurs auteurs leur ont attribuée qu'autant qu'il existe déjà une disposition variqueuse.

Le mécanisme de la formation des thrombus de la vulve et du vagin pendant le travail a beaucoup occupé les auteurs qui ont étudié cette affection.

(1) Berdot, *Abrégé de l'art d'accoucher*, t. II, p. 523.
(2) Perret, thèse citée. Paris, 1864, p. 16.
(3) Populus, thèse. Paris, 1857, nº 246, obs. 9.
(4) Delius, *Amœnitates medicæ*, decas quinta, p. 94.
(5) Siebenhaar, *Observationes de tumore vaginæ sanguineo ex partu oborto*. Leipzig, 1824, p. 391.

Deneux expliquait le développement de ces tumeurs de la manière suivante :

« La rupture d'un vaisseau assez considérable me semble nécessaire pour les produire, et dans le plus grand nombre des cas, si ce n'est dans tous, cette rupture me paraît devoir être favorisée par l'amincissement des parois veineuses, amincissement résultant de varices. Elle est déterminée ou par la distension que l'enfant exerce sur toutes les parties, distension à laquelle les parois des veines peuvent se prêter moins facilement que la membrane muqueuse, ou par l'accumulation outre mesure du sang dans les veines. Cette accumulation peut être due aux contractions utérines ou musculaires, ou à la compression exercée par la présence de l'enfant. Lorsque l'utérus se contracte, le sang qu'il contient doit refluer dans les vaisseaux voisins. La contraction des muscles abdominaux diminue la capacité du bas-ventre, comprime toutes les parties qui y sont contenues. De là résultent stagnation, refoulement du sang dans les divisions de la veine cave inférieure, et partant dans celles qui occupent le bassin. La distension et la rupture de ces dernières s'expliquent aisément. Il en est de même lorsque l'enfant, en comprimant toutes les parties molles contre les os du bassin, arrête la circulation dans les veines. Ces vaisseaux, qui reçoivent du sang des parties situées au-dessous du lieu où la compression s'exerce, se distendent et finissent par se rompre (1). »

Ainsi, suivant Deneux, c'est l'amincissement variqueux des parois veineuses qui *prédispose* aux ruptures vasculaires, c'est la distension des parties ou l'accumulation démesurée du sang dans les veines qui *détermine* ces ruptures et par suite le thrombus.

Paul Dubois, Jacquemier, Blot, Cazeaux, etc., ont adopté la manière de voir de Deneux sur le mécanisme des formations sanguines pendant le travail. Cependant la rupture d'un vaisseau assez volumineux n'est pas toujours indispensable pour expliquer l'apparition de ces tumeurs.

Il résulte des recherches de Perret que la tête du fœtus peut faire subir aux parois du vagin une sorte de glissement sur les tissus voisins, glissement qui aura pour résultat de décoller ces parois dans une plus ou moins grande étendue, de déchirer les cloisons du tissu cellulaire en produisant ainsi une cavité plus ou moins spacieuse. Perret a rencontré cette disposition dans une des autopsies qu'il a faites; mais de plus, dans le but de reconnaître quels étaient les vaisseaux rompus, il a pratiqué une première injection avec de l'eau par la veine fémorale en comprimant la veine iliaque primitive, et il a constaté que le liquide de l'injection venait sourdre en nappe à la surface du foyer. Une seconde injection pratiquée par l'artère iliaque primitive, auss avec de l'eau, s'est comportée comme la première : elle s'écoulait également en nappe à la surface du foyer, d'où la conclusion qu'aucune artère volumi-

(1) Deneux, *Mém. sur les tum. sang. de la vulve et du vagin*. Paris, 1830, p. 45.

neuse n'était ouverte et qu'enfin les vaisseaux artériels et veineux avaient contribué en même temps à la formation du foyer sanguin (1).

De ces investigations et de ces expériments cadavériques de mon ancien et distingué interne, nous devons retenir deux choses : 1° l'existence possible d'une loge celluleuse et d'une capacité considérable dans la cavité pelvienne; 2° l'absence de ruptures intéressant un ou plusieurs gros vaisseaux.

Cette double constatation nous fait concevoir la rapidité avec laquelle les tumeurs sanguines arrivent en certains cas presque d'emblée à leur maximum de développement, et cela sans que l'autopsie puisse faire reconnaître aucune lésion vasculaire importante. De plus, trouvant toute préparée pour la recevoir une cavité virtuelle très-spacieuse, le sang qui s'épanche ne tarde pas à former une collection énorme.

Voici un résumé de l'observation qui a fourni à Perret l'occasion de constater ces faits importants :

Obs. XLVI. — *Tumeur sanguine occupant la partie latérale gauche de l'excavation pelvienne. — Ouverture artificielle; pas d'hémorrhagie. — Mort.*

L...., primipare, vingt ans, bien conformée. Pas d'accidents pendant sa grossesse. Bonne santé habituelle.

Accouche le 18 juin 1864 d'un enfant vivant et à terme.

Durée totale du travail : six heures. Période d'expulsion : une heure. Accouchement et délivrance naturels; pas de manœuvre obstétricale ; pas d'accident.

Deux heures après la délivrance, douleurs lombaires violentes, ténesme rectal, besoin de pousser en bas. Une élève sage-femme pratique le toucher et sent une tumeur assez peu volumineuse; quelques minutes après, l'aide sage-femme touche à son tour et constate une tumeur dont le développement est considérable. Déchirure verticale du périnée mesurant 3 centimètres environ d'étendue ; ni ecchymose, ni tuméfaction à l'extérieur. Éraillure peu profonde de la muqueuse vaginale à sa paroi postérieure. Cette dernière fait une saillie considérable de couleur violacée qui obture à peu près complétement l'orifice vaginal.

A neuf heures du soir, la tumeur occupe toute la longueur de la partie latérale gauche et postérieure du vagin jusqu'au col de l'utérus. Elle offre une consistance élastique assez ferme, sans fluctuation. Fortement convexe dans l'intérieur du vagin, elle s'aplatit et se déprime au voisinage du col que le doigt atteint très-facilement. Par le rectum, on sent une saillie considérable oblitérant en partie cet intestin.

Pouls fréquent, faible, dépressible, sueurs froides, lipothymies, anxiété extrême. Utérus encore volumineux, dur et bien contracté. Douleur gravative à la région lombaire.

(1) Perret, thèse citée, p. 27.

Trélat appelé ouvre la tumeur par une incision de 3 à 4 centimètres intéressant la partie la plus déclive de la partie postérieure du vagin. Issue d'une très-petite quantité de sang. On vide le foyer des caillots qu'il contient ; leur poids est évalué à 250 ou 300 grammes. Abstersion des parties avec de l'eau froide. La cavité s'étend par en bas vers le périnée ; sa paroi postérieure est formée par le rectum seul. Serres-fines ; toniques.

Le 19, pouls à 110, ventre non douloureux ; utérus rétracté. Pas d'ecchymoses à l'extérieur. Respiration légèrement accélérée. Dysurie. Cathétérisme. Injection d'eau simple, avec une grosse seringue à canule de 15 à 18 centimètres de longueur, et percée de plusieurs orifices à son extrémité. Elle disparaît presque tout entière dans le foyer que l'on débarrasse du sang et des caillots qu'il renfermait. Bordeaux, bouillons, potages.

Le soir, nouvelle injection. Nulle fétidité. Eschares grisâtres, circulaires et peu étendues sur les petites lèvres. On retire les serres-fines.

Le 20, les lèvres de la déchirure périnéale sont engorgées et recouvertes d'ulcérations grisâtres. Eschares vulvaires de même couleur et plus étendues. Injection dans le foyer. L'eau revient plus fétide.

Etat général moins satisfaisant. Pouls à 120 ; chaleur vive, peau sèche, respiration accélérée. Cathétérisme.

Somnolence, rêvasseries dans la journée.

Le soir, prostration, langue blanche, narines pulvérulentes.

L'injection ramène une sanie de plus en plus fétide.

Le 21, douleurs abdominales, dorsales et lombaires. Météorisme du ventre. Facies altéré, yeux excavés ; pâleur du visage et des téguments. Chaleur plus vive, pouls dépressible à 140, soif intense, langue large, humide, avec enduit noirâtre peu épais, diarrhée. Respiration fréquente, suspirieuse ; plaintes continuelles et prostration profonde. Exacerbation des douleurs par le moindre mouvement.

Tuméfaction des grandes lèvres et des bords de la déchirure périnéale, lesquels sont sphacélés dans toute leur épaisseur. Extension des eschares vulvaires ; détritus putrilagineux et sanguinolent très-fétide à leur surface ; elles ont gagné aussi en profondeur. Par des tractions, même légères, on détache facilement des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé qui existent en grand nombre à l'entrée du vagin. La paroi postérieure de ce dernier, d'une coloration violacée, noirâtre, a pris une épaisseur considérable et paraît fortement infiltrée ; elle oblitère presque complétement l'entrée du vagin. Chaleur vive de toutes ces parties. Lotions alcoolisées. Injections dans le foyer, qui reviennent toujours sanieuses et fétides.

Dans la journée, prostration croissante, somnolence continuelle, pouls insensible, perte de la parole à deux heures. Mort à cinq heures du soir.

*Autopsie.* — Décomposition avancée ; infiltration gazeuse du tissu cellulaire sous-cutané. La cavité péritonéale, outre des gaz fétides, contient 300 grammes

de sérosité roussâtre tenant en suspension des gouttelettes huileuses. Pas d'inflammation péritonéale; seulement l'épiploon est fortement congestionné à sa partie inférieure. Pas d'adhérences.

Intégrité de l'estomac et des intestins. L'infiltration gazeuse a envahi le tissu cellulaire sous-péritonéal et l'atmosphère celluleuse des deux reins. Ce tissu cellulaire est noirâtre et l'on peut aisément en détacher des lambeaux qui paraissent à peu près complétement sphacélés. L'infiltration s'étend vers les parties inférieures dans le tissu cellulaire de la cavité pelvienne et se continue avec le thrombus qui en est évidemment le point de départ.

La tumeur occupe la partie latérale gauche et un peu postérieure de la cavité pelvienne; sa capacité est considérable. En haut, elle s'étend jusqu'au voisinage de l'angle sacro-vertébral, dépassant le sacrum un peu à droite; vers sa partie inférieure, elle ne dépasse pas la ligne médiane de cet os. La paroi postéro-externe du foyer est donc formée par le sacrum et l'aponévrose pelvienne qui n'est pas complétement intacte; sa paroi interne par le vagin et le rectum portés un peu à droite; l'antérieure par le péritoine. Inférieurement l'épanchement se prolonge jusque dans l'épaisseur du périnée, dont la peau et le tissu cellulaire sont intacts.

La paroi vaginale est à nu et comme disséquée; elle est très-épaissie, infiltrée de sérosité; elle présente seulement en bas la trace de l'incision.

Le foyer offre sur toutes ses parois une coloration noirâtre uniforme qui en marque très-bien les limites. Il contient quelques petits caillots sanguins, des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé, et une certaine quantité de matière putrilagineuse ressemblant assez à celle qui tapisse la face interne de l'utérus des femmes récemment accouchées.

Pas d'infiltration sanguine dans l'épaisseur de la paroi vaginale.

Les muscles pyramidal, obturateur interne et sphincter externe de l'anus sont ecchymosés dans les points voisins du foyer.

Dans le côté droit de la cavité pelvienne, les mailles du tissu cellulaire sont dissociées assez complétement pour former une cavité capable de loger un œuf de poule. Cette poche est située au niveau de la branche horizontale du pubis et de la partie supérieure du trou obturateur; elle ne contient ni caillots ni sang liquide. Il est évident que si un certain nombre de vaisseaux s'étaient rompus dans cette cavité, il se serait formé là une tumeur sanguine.

Vessie saine. Utérus rétracté, très-coloré à sa face postérieure; ligaments larges intacts. A l'incision de la matrice, on fait sourdre du pus contenu dans les sinus. Foie, rate et reins exsangues et ramollis. Une petite quantité de sang très-fluide dans les veines.

Poumons emphysémateux, contenant des gaz dus sans doute à la putréfaction. Sérosité sanguinolente dans les deux plèvres, quelques fausses membranes sur la plèvre droite. Un peu de sang très-séreux dans les cavités cardiaques.

Voici la théorie professée par Paul Dubois sur le mécanisme de la formation des thrombus de la vulve et du vagin pendant le travail :

« Il existe dans l'épaisseur des parois du vagin un plexus vasculaire essentiellement veineux qui se termine en rampant vers les grandes lèvres. Cet appareil vasculaire est destiné à subir une distension lorsque le fœtus traverse les organes de la mère ; mais cette distension est limitée dans tout le parcours du bassin par les os, et il en résulte une autre action, la compression entre le fœtus et les surfaces osseuses. Cette compression, si elle n'est pas trop violente, ne détermine pas de déchirure et peut s'opposer à la production des épanchements dans la partie supérieure de l'appareil génital. Aussi est-il réel que le thrombus vaginal est plus rare. La partie périnéale du parcours fœtal n'est au contraire arrêtée par rien dans sa distension qui peut alors devenir extrême. Les nombreux vaisseaux de cette région peuvent d'autant mieux subir des dilacérations qu'ils sont plus congestionnés (1). »

Si maintenant nous cherchons à résumer les opinions dont nous venons de tracer l'exposé, on voit qu'une double part doit être faite : 1° à la théorie de la distension et des ruptures vasculaires ; 2° à la théorie du décollement des parois vaginales et de l'écoulement du sang en nappe dans une cavité préparée pour le recevoir.

La première théorie, que j'appellerai pour plus de simplicité théorie de la *distension*, ne se conçoit guère que moyennant deux conditions qui ne se sont pas constamment réalisées dans les faits recueillis jusqu'à ce jour, à savoir, l'amincissement et la friabilité des parois vasculaires sous l'influence d'une diathèse variqueuse, et en second lieu, la rupture d'un ou de plusieurs vaisseaux d'assez gros calibre. Or, l'analyse faite par Perret de quarante-trois cas de tumeur sanguine intra-pelvienne a prouvé que la dilatation variqueuse des veines du vagin n'avait été notée que deux fois. La constatation anatomique des ruptures vasculaires est pour le moins tout aussi rare.

Faut-il conclure de là à l'inexactitude complète de cette théorie? Nous ne le pensons pas. Des varices de la vulve et du vagin ont pu exister sans avoir été notées dans les faits recueillis, et d'une autre part il n'est mentionné dans aucune observation qu'on ait pratiqué des injections pour reconnaître l'état des parois vasculaires. Il n'est donc pas permis d'affirmer qu'il n'y a eu ni varices ni dilacération de vaisseaux, et par conséquent que la théorie de Deneux n'est pas applicable à un certain nombre de cas.

Si large que nous fassions la place à la théorie des ruptures vasculaires, une réserve doit être faite pour la théorie du décollement et de l'épanchement en nappe, théorie qui s'appuie sur la preuve expérimentale. Du reste, de nouveaux faits sont nécessaires pour déterminer l'importance proportionnelle qui doit être attribuée à chacune de ces deux théories.

(1) Paul Dubois, *Leçon clinique faite en* 1843. — Laborie, *Hist. des thrombus, etc.* Paris, 1860, p. 22.

3° *Après l'accouchement.* — Quelle que soit la lésion qui détermine les thrombus consécutifs à la délivrance, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que cette lésion et la cause qui la produit sont antérieures à l'accouchement.

Voici en quels termes s'exprime Deneux à ce sujet :

« Il peut se faire que la tête du fœtus, après avoir déchiré une des veines du vagin, reste appliquée contre l'ouverture de telle façon qu'elle s'oppose à la sortie du sang hors du vaisseau déchiré. Les choses demeureront en cet état tant que la compression durera, et rien ne pourra faire soupçonner la rupture veineuse. Mais aussitôt que l'enfant sera expulsé, ce qui peut tarder beaucoup, une infiltration sanguine, un véritable thrombus aura lieu. On conçoit encore que, pendant que la tête de l'enfant comprime le vaisseau déchiré, y suspend la circulation, il puisse se former un caillot qui retardera l'effusion du sang pendant quelques minutes, quelques heures même, après la terminaison de l'accouchement (1). »

Pour faire comprendre cette apparition tardive du thrombus après l'action de la cause qui le produit, Jacquemier distingue les deux éléments dont se compose la lésion, à savoir, la rupture des vaisseaux et l'extravasation sanguine :

« Lorsque la rupture a lieu sous l'influence de la gêne croissante du retour du sang veineux, avant que la partie inférieure de la vulve et du vagin soit distendue, l'épanchement se fera d'autant plus facilement que la tête du fœtus, encore dans le bassin, ne s'y oppose pas et gêne le retour du sang veineux dans les parties situées au-dessus. Si, au contraire, la rupture ne se fait, comme cela a lieu le plus souvent, qu'au moment où les parties sont le plus distendues et comprimées, le sang ne pourra s'échapper qu'après la sortie du fœtus.

« Un caillot, la résistance des parties, peuvent retarder l'épanchement de quelques minutes, de quelques heures. En effet, il est commun de ne voir apparaître la tumeur qu'après la sortie du placenta; néanmoins il est rare qu'elle n'existe pas une heure ou deux après l'accouchement; dans un cas, il s'est écoulé neuf heures avant son apparition (2). »

Les citations qui précèdent nous font connaître, en partie du moins, et les causes du thrombus consécutif à l'accouchement, et leur mode d'action.

La distension des parties et la compression qu'exerce sur elles la tête du fœtus constituent, dans l'opinion de la plupart des auteurs, la cause déterminante principale de la rupture vasculaire.

Dans le parcours du bassin, la distension est limitée par les os et la compression ne lèse les vaisseaux qu'autant qu'elle est très-violente. Au périnée, la distension ne connaît plus de limites et l'on conçoit que les ruptures vascu-

(1) Deneux, *Mém. sur les tum. sang. de la vulve et du vagin.* Paris, 1830, p. 50.

(2) Jacquemier, *Manuel des accouch.* Paris, 1846, p. 317.

laires y soient plus faciles et plus fréquentes. Dans les deux cas, la compression exercée par la tête du fœtus fermant les vaisseaux, l'épanchement n'a lieu que quand l'action oblitérante a cessé.

La formation possible d'un caillot dans les vaisseaux comprimés explique encore le retard plus ou moins long apporté dans quelques cas à la manifestation du thrombus (Deneux, Jacquemier).

D'une autre part, Paul Dubois, cité par Cazeaux, a fait remarquer que les vaisseaux violemment contus, ou même mortifiés, peuvent ne se rompre que plus tard, alors seulement que la partie qui a subi l'attrition se détache. La muqueuse, plus extensible que les parois veineuses, pourra fuir pour ainsi dire devant la violence subie par le vaisseau distendu, et ne pas en éprouver elle-même un aussi fâcheux effet; d'où épanchement tardif de sang dans le tissu cellulaire sous-muqueux (1).

Puisque nous sommes dans le champ des hypothèses, je relèverai une autre explication, non moins conjecturale que les précédentes, des thrombus consécutifs à la délivrance.

Cazeaux suppose que, les parois veineuses ayant été très-affaiblies, soit par une distension excessive, soit par le tiraillement qu'elles ont subi pendant le travail, un mouvement brusque, un effort violent, un accès de toux, etc., pourront, par une impulsion énergique donnée à la colonne sanguine, déterminer la déchirure spontanée de ces vaisseaux, même plusieurs heures après l'accouchement (2).

Il manque à la plupart des causes que nous venons de signaler comme causes déterminantes du thrombus tardif, la consécration de la preuve anatomique. Mais dans un sujet aussi plein d'obscurité que celui-ci, m'est avis que cette abondance d'idées, tout hypothétiques qu'elles soient, a l'avantage d'ouvrir la voie aux recherches positives, soit cadavériques, soit expérimentales.

Anatomie pathologique. — Les thrombus de la vulve et du vagin n'ont pas pour siége exclusif, comme leur nom semblerait l'indiquer, l'épaisseur de la vulve et le tissu cellulaire péri-vaginal. Ils peuvent encore occuper : en bas, le périnée, le voisinage de l'anus, et la partie supérieure de la cuisse; à la hauteur du vagin tout le tissu cellulaire intra-pelvien; en haut, la fosse iliaque, la région lombaire jusqu'aux attaches du diaphragme; en avant, le tissu cellulaire interposé au péritoine et à la paroi abdominale antérieure.

**Thrombus vulvaires.** — Les grandes lèvres sont les parties les plus fréquemment envahies par l'extravasation sanguine, d'abord parce que les varices y sont très-communes et les effets de la distension pendant la période expul-

(1) Cazeaux, *Traité d'accouch.*, 7e édit. Paris, 1867, p. 695.
(2) Cazeaux, *loc. cit.*, p. 695.

sive très-accentués; ensuite parce que les tumeurs sanguines intra-pelviennes donnent lieu presque inévitablement par voie d'extension au thrombus vulvaire. C'est tantôt la grande lèvre droite, et tantôt la gauche qui est affectée, plus souvent la droite que la gauche (Jacquemier), quelquefois les deux en même temps.

Dans le petit nombre de cas (5 ou 6 observations) où le thrombus vulvaire était double, il n'a pas été possible de déterminer, soit par les résultats de l'examen cadavérique, soit par les renseignements recueillis pendant la vie, si les deux tumeurs s'étaient produites indépendamment l'une de l'autre, ou si l'une d'entre elles ne s'était pas étendue d'une des grandes lèvres à celle du côté opposé.

La tumeur sanguine qui a pris naissance dans une des grandes lèvres y reste habituellement contenue. Son volume peut varier depuis celui d'un œuf de pigeon jusqu'à celui d'une tête de fœtus à terme. Mais arrivé à ce dernier degré de développement, le thrombus vulvaire empiète presque toujours sur le tissu cellulaire des parties voisines.

On a dit que dans le thrombus vulvaire, les petites lèvres restaient généralement saillantes; c'est une erreur. Pour peu que la tumeur sanguine ait acquis des dimensions notables, les petites lèvres sont effacées et concourent à l'ampliation de la poche. Dans le seul cas de thrombus des petites lèvres qui ait été cité (1), il est dit que ces dernières étaient développées comme des *vessies*, et que la quantité de sang qu'elles renfermaient avait été évaluée à *une livre* au moins. Or, on ne saurait admettre ni une telle exagération de volume de la tumeur, ni une telle accumulation de sang dans sa cavité, si toutes les parties de la vulve, y compris les petites lèvres, ne s'étaient pas prêtées au développement du double thrombus.

On a dit aussi que la tumeur sanguine de la vulve présentait une très-grande minceur à sa partie interne et antérieure, ce qui s'explique par ce fait qu'en dedans le thrombus n'est recouvert que par la muqueuse vulvaire très-fine en ce point. Il n'y a là rien de pathologique.

**Thrombus périnéaux**. — De la vulve, l'épanchement vulvaire peut s'étendre à la région périnéale, et même à la partie supérieure et interne des cuisses. Coutouly, cité par Jacquemier, rapporte un cas dans lequel la tumeur, s'étant accrue pendant douze heures, se propagea de la partie inférieure du vagin à l'une des grandes lèvres, au pubis, au périnée et jusqu'à l'ischion.

Laborie, dans un mémoire lu à l'Académie de médecine le 6 novembre 1860 (2) et intitulé : *Histoire des thrombus de la vulve et du vagin après l'accouchement*, a divisé l'épanchement, au point de vue anatomique, en trois catégories : 1° le périnéal; 2° le sus-périnéal; 3° le vaginal intra-pariétal.

(1) Jacquemier, *loc. cit.*, p. 320.
(2) Laborie, *Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 6 nov. 1860.

Dans ces divisions principales, il reconnaît certaines variétés, lesquelles ont pour base la description des aponévroses du périnée. C'est ainsi que le thrombus périnéal pourrait avoir son siége en dehors de l'aponévrose superficielle, dans le sac dartoïque, entre l'aponévrose superficielle et la moyenne, entre la moyenne et la profonde. Le thrombus sus-périnéal peut être situé entre l'aponévrose profonde du périnée et l'aponévrose pelvienne ou au-dessus de cette dernière.

Je considère toutes ces divisions des thrombus périnéaux comme étant plutôt théoriques que pratiques, et leur auteur eût été bien embarrassé, non-seulement d'en établir la démonstration clinique, mais même d'en fournir la preuve cadavérique.

En fait de thrombus périnéaux, je n'admettrai volontiers pour ma part que deux variétés, la superficielle et la profonde : 1° la superficielle, qui peut se prolonger en arrière jusqu'auprès de l'anus, remonter en avant jusqu'au pubis et à la paroi abdominale, envahir latéralement la région fessière; 2° la profonde, qui peut fuser au loin, gagner latéralement les fosses iliaques, en arrière le sacrum et même la région lombaire.

**Thrombus vaginaux ou intra-pelviens.**—Laborie, dans sa classification des thrombus, a décrit une variété ayant son siége dans l'épaisseur de la paroi du vagin et qu'il appelle intra-pariétale. Il admet dans ce cas que la tunique fibreuse n'est pas déchirée et que l'épanchement dissèque le vagin qu'il refoule en dedans. Malheureusement le seul cas qu'on pourrait citer comme exemple de cette variété de thrombus n'est rien moins que probant. Martin le Jeune, l'auteur de l'observation, dit que la tumeur siégeait dans l'épaisseur du vagin ou *dans le tissu cellulaire environnant* (1).

C'est en effet dans le tissu cellulaire extra-vaginal qu'il faut placer le siége primitif de la plupart des tumeurs sanguines intra-pelviennes qui se produisent pendant ou après l'accouchement.

Elles occupent l'une des parties latérales du vagin, la gauche à peu près aussi souvent que la droite, quoi qu'en ait dit Boër qui avait toujours rencontré ces tumeurs à droite (2). Sur un relevé de quarante-trois cas fait par Perret, le siége du thrombus est indiqué avec précision treize fois à gauche et onze fois à droite (3).

Rarement la tumeur occupe les deux côtés du vagin à la fois, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle envahit toute sa circonférence.

L'épanchement peut être limité exactement aux parois latérales du vagin, ou s'étendre en même temps à la paroi postérieure de ce conduit. D'autres fois il n'a de rapports qu'avec la paroi postérieure et siége par conséquent dans la cloison recto-vaginale.

(1) Martin, *Mém. de méd. et de chir.* Paris, 1835, p. 345.
(2) Boër, *Naturalis medicinæ obstetricæ*, libri septem. Viennæ, 1812, t. II, p. 328.
(3) Perret, *loc. cit.*, p. 33.

Dans le dépouillement qu'il a fait de quarante-trois observations rassemblées par lui, Perret n'a pas rencontré un seul exemple de tumeur sanguine ayant son siége à la paroi antérieure du vagin, ce qui s'explique par l'union intime de ce conduit avec la vessie.

Lorsque la tumeur sanguine a pris naissance à la partie inférieure du vagin, les plans musculaires et aponévrotiques qui embrassent cette même partie en arrière et sur les côtés n'opposent pas un obstacle sérieux à l'extension du foyer vers les grandes lèvres. De là l'origine d'un certain nombre de thrombus vulvaires. Mais souvent aussi la tumeur sanguine, siégeant à une plus grande hauteur dans le tissu cellulaire extra-vaginal, se creuse, aux dépens du tissu cellulaire sous-péritonéal, une poche qui peut envahir tout le bassin, les ligaments larges, les fosses iliaques, les lombes et remonter dans l'épaisseur du mésentère et jusqu'au diaphragme.

Les variétés de tumeur sanguine intra-pelvienne que nous venons de signaler n'ont pas toutes le même degré de fréquence.

La variété la plus commune est celle qui se complique d'une extension de la tumeur vers la vulve (thrombus vulvo-vaginal proprement dit). Perret l'a notée seize fois sur quarante-trois.

L'extension vers l'abdomen est plus rare : sept cas.

Plus rare encore est la propagation simultanée vers la vulve et vers l'abdomen : trois cas seulement sur quarante-trois (Perret).

Comme le thrombus vulvaire, le thrombus vaginal présente des variétés de volume très-grandes : depuis celui d'une amande jusqu'à celui d'une tête de fœtus à terme et même au delà.

Sa hauteur diffère selon qu'il occupe une partie ou la totalité de l'étendue du vagin. Parfois son grand diamètre a une direction transversale. Suivant qu'il a acquis des dimensions plus ou moins considérables, il refoule plus ou moins fortement la paroi du vagin ou celle du rectum, dans certains cas l'une et l'autre à la fois, de manière à oblitérer leur cavité ou tout au moins à la rétrécir. On peut trouver le canal de l'urèthre comprimé, sa direction changée au point de rendre le cathétérisme difficile, sinon impossible.

Divers organes peuvent concourir à former les parois du foyer, tels que le vagin, le rectum, l'aponévrose pelvienne, les parois du bassin, le péritoine, etc.

Le conduit vaginal constitue habituellement la paroi interne du foyer. Vue par la cavité du conduit, cette paroi vaginale, quelquefois intacte, se montre plus souvent encore altérée. Couleur brune ou violacée, ecchymoses, amincissement, déchirure, telles sont les modifications qu'elle est susceptible de présenter. En cas de déchirure, le foyer est largement ouvert ou obturé par un caillot sanguin; les bords de la plaie sont irréguliers, frangés et laissent pendre çà et là quelques lambeaux de muqueuse. D'autres fois l'altération de la paroi consiste dans un état de mortification plus ou moins avancé. L'eschare est formée, ou en voie d'élimination, ou complétement détachée, de manière à laisser plus ou moins béante l'ouverture du foyer sanguin.

Quand la tumeur proémine du côté du rectum, on n'observe pas d'ordinaire les différentes altérations que nous venons de signaler comme possibles en ce qui concerne la paroi vaginale : ni rupture spontanée, ni déchirure traumatique. Une seule observation, parmi celles que Perret a analysées, nous montre une destruction par gangrène de la cloison recto-vaginale.

Les muscles et les aponévroses qui tapissent l'excavation pelvienne peuvent entrer, comme parties intégrantes, dans la constitution des parois de la tumeur; auquel cas on trouve souvent les aponévroses ramollies, leurs fibres dissociées, les muscles qu'elles recouvrent disséqués, ecchymosés, pénétrés d'un sang noir altéré, parfois même réduits en une sorte de bouillie informe, noirâtre, fétide, putrilagineuse.

Il n'y a pas d'exemple que le péritoine, lorsqu'il sert d'enveloppe à la tumeur sanguine, soit devenu le siége d'une rupture; mais on peut le trouver épaissi, injecté et offrant tous les caractères d'une inflammation locale développée au contact du foyer sanguin.

Le développement du foyer sanguin peut donner lieu à une compression des vaisseaux destinés aux parties génitales externes, compression qui a pour effet de déterminer l'infiltration séreuse des grandes lèvres et, dans quelques cas, des parois vaginales, ainsi que l'examen cadavérique l'a démontré.

La quantité de sang contenue dans le foyer est en rapport avec sa capacité, elle peut varier de 150 à 1500 grammes de liquide. Voici les divers aspects qu'il peut présenter : complétement fluide; ou bien en partie fluide, en partie coagulé, de couleur noire ou très-foncée; quelquefois caillots fibrineux, jaunes, élastiques, mélangés de sérosité.

Si la maladie a été de quelque durée, le sang s'est altéré. D'une teinte violacée ou roussâtre, il est visqueux et filant comme un sirop très-concentré; il entraîne avec lui en s'écoulant des lambeaux noirs et putrilagineux de tissu cellulaire sphacélé (Perret).

L'odeur qui se dégage du foyer est toujours très-fétide. C'est tantôt celle des matières fécales, bien que le rectum ni aucune anse intestinale ne se soit ouverte dans la poche, et tantôt celle de la gangrène.

Des débris celluleux s'étendent parfois d'une paroi à l'autre. Les caillots sanguins peuvent être mêlés à une certaine quantité de pus provenant de l'inflammation de la poche. Dans un cas rapporté par Fichet de Fléchy (1), le foyer contenait un mélange de pus et de matières fécales. La cloison vaginale était détruite et l'intestin communiquait largement avec la cavité.

Enfin on peut trouver les parois de la tumeur enduites d'une sorte de bouillie putrilagineuse épaisse, gluante, constituée par du pus et du sang altérés, bouillie analogue à la matière brunâtre, sordide et infecte, qui tapisse les parois de la cavité utérine chez un grand nombre de femmes en couches.

L'observation de Perret relatée plus haut mentionne une altération curieuse:

(1) Fichet de Fléchy, *Obs. de méd., de ch. et d'accouch.*, 3e partie, p. 375.

c'est l'existence dans le bassin, du côté opposé au thrombus, d'une loge pouvant admettre un gros œuf de poule; elle était formée par la dissociation des cloisons du tissu cellulaire. Ce dernier était noirâtre, déjà mortifié. Il existait tout autour de cette cavité virtuelle un peu d'infiltration sanguine.

**Tumeurs sanguines pelvi-abdominales.** — Lorsque l'épanchement sanguin est considérable, il ne reste pas limité au pourtour du vagin; il peut se propager sous forme d'infiltration dans les parties circonvoisines, s'étendre au tissu cellulaire du ligament large, à la fosse iliaque interne, fuser sous le péritoine, s'interposer aux feuillets du mésentère, remonter jusqu'aux piliers du diaphragme, sur les côtés envahir la région lombaire, atteindre les limites de l'hypochondre, et en avant infiltrer le tissu cellulaire de la paroi abdominale antérieure et celui qui entoure la vessie.

On conçoit dès lors que, par suite de ces projections de l'infiltration sanguine dans diverses directions, le foyer puisse présenter des dimensions inattendues. Le liquide ainsi infiltré est tantôt du sang pur, tantôt un liquide rosé, mélange de sang et de sérosité. Quelquefois la matière qui a pénétré les mailles du tissu cellulaire extra-péritonéal ressemble à de la gelée de groseilles.

Ce tissu cellulaire peut offrir des modifications pathologiques analogues à celles que l'on peut rencontrer dans le foyer principal : inflammation suppurative, sphacèle, formations gazeuses, etc. — L'incision laisse écouler, dans certains cas, avec la matière purulente, des gouttelettes huileuses identiques avec celles que l'on trouve dans les abcès gangréneux.

Dans un cas observé par Cazeaux, en 1846, voici quel a été le résultat de l'autopsie :

« Dans toute la moitié inférieure droite de la paroi abdominale antérieure, il existait entre les muscles et le péritoine qui les tapisse une couche de sang coagulé et comme étalé en nappe. Cette couche avait à peu près 5 millimètres d'épaisseur, et s'étendait de bas en haut jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, et occupait en travers tout l'espace qui sépare la ligne blanche de la crête iliaque.

» Au niveau de la crête de l'os des iles, cette couche sanguine se continuait avec un caillot de 9 à 10 millimètres d'épaisseur, aussi situé au-dessous du péritoine. Elle tapissait toute la fosse iliaque et venait, en bas et en dedans, contourner le bord du détroit supérieur, et se perdre dans un foyer assez large où le sang, entièrement coagulé, constituait la tumeur qui, pendant la vie, nous avait particulièrement occupé. En cet endroit le caillot, dans sa partie centrale, avait au moins 17 millimètres d'épaisseur, allait en s'amincissant du centre à la circonférence, de manière à envahir toute la partie droite de l'excavation : tout le reste du tissu cellulaire pelvien était fortement coloré par du sang infiltré.

» Sur la partie postérieure et latérale droite du ventre, le sang coagulé s'éta-

lait en nappe jusque dans l'hypochondre droit, de manière à baigner tout le tissu cellulaire qui entoure le rein, se glissait même entre les replis du péritoine qui forment l'origine du mésentère, s'élevait enfin jusqu'aux attaches du diaphragme sur les fausses côtes droites, attaches qui, seules, semblaient s'opposer à sa progression. L'épaisseur de cette large couche coagulée variait dans les points différents entre 4 et 6 millimètres. Somme toute, la quantité de sang épanché fut évaluée à 1 kilogramme (1). »

L'observation suivante, recueillie à la Maternité par mon ancien interne Perret, et publiée dans sa thèse inaugurale (2), nous fournira un exemple analogue de ces thrombus pelvi-abdominaux :

Obs. XLVII. — *Tumeur sanguine occupant la partie latérale gauche de l'excavation pelvienne. — Infiltration sanguine dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de l'abdomen. — Mort. — Autopsie.*

B....., primipare, vingt-deux ans, bien conformée, d'une bonne santé habituelle, entre à la Maternité le 13 mars 1864, et accouche naturellement le même jour d'un garçon pesant 2800 grammes.

Vers sept heures du soir, deux heures après la délivrance, douleurs violentes dans la région lombaire, ténesme rectal, besoin de pousser en bas, agitation. Par le toucher, l'élève sage-femme constate l'existence d'une tumeur occupant la partie supérieure et latérale gauche du vagin, et faisant saillie dans le rectum. Pas d'altération de la muqueuse.

Neuf heures du soir. La tumeur a acquis un volume considérable ; la muqueuse vaginale amincie s'est rompue ; issue par cette plaie d'une petite quantité de sang coagulé. La tumeur est ferme, sans trace de fluctuation ; elle remonte très-haut vers la partie supérieure du bassin, et par le rectum, pas plus que par le vagin, on ne peut atteindre sa limite supérieure. Pâleur, affaiblissement, pouls faible et fréquent, à 118. On calme les douleurs à l'aide de l'opium en lavement et en potion. Injections d'eau froide dans le vagin.

Dix heures du soir. L'agitation cesse. Pouls à 100. Sommeil paisible.

Minuit. Réapparition des douleurs avec ténesme rectal, un peu d'excitation ; pouls à 120, petit, dépressible.

Trois heures du matin. Frisson de huit minutes, pâleur, augmentation considérable de la chaleur de la peau. Sommeil calme le reste de la nuit.

14 mars au matin. Pouls à 112, velléité d'appétit ; quelques douleurs dans le vagin, mais très-faibles. Bain de vingt minutes.

Le soir, pouls à 96, état général satisfaisant.

Le 15 au matin, peau chaude, pouls à 108. Douleurs sourdes dans la partie postérieure du bassin. Lochies très-fétides. Pas de garderobes depuis l'accou-

(1) Cazeaux, *Traité d'acc.*, 7e édit., 1867, p. 696.
(2) Perret, thèse. Paris, 1864, p. 38.

chement. Évacuation abondante avec 8 grammes d'huile de ricin. Injections vaginales avec l'eau pure et l'eau chargée de coaltar alternativement. Ecchymose très-prononcée au pourtour de l'anus et limitée à la moitié gauche de cet orifice. Bouillons, potages, œuf à la coque.

Le 16, douleurs lombaires, pouls fréquent, peau chaude ; douleurs spontanées, assez vives, augmentant par la pression dans le point où siége la tumeur. Muqueuse vaginale violacée, amincie, sur le point de se sphacéler. La tumeur ayant été ouverte largement par le vagin, on en retire 300 grammes environ de caillots très-fétides. Injections de coaltar ; elles reviennent toujours fortement colorées par du sang et entraînent quelques caillots peu volumineux.

Bain de vingt-cinq minutes, suivi d'un frisson.

Le soir, pouls fréquent, à 192, peau chaude, langue sèche, soif vive. Nulle douleur. On répète les injections plusieurs fois pendant la nuit.

Le 17, aggravation de l'état général.

Le 18, nouveau frisson ; pouls petit, dépressible, à 132 ; expression de grande anxiété ; évacuations diarrhéiques involontaires ; écoulement très-fétide par la plaie vaginale malgré les injections.

Le 19, répétition des frissons, selles involontaires, pouls à 140, narines pulvérulentes, langue rôtie, yeux cernés, face très-amaigrie. Trélat pratique une contre-ouverture en traversant toute l'épaisseur du périnée avec un trocart muni d'un tube à drainage. Eschares vulvaires superficielles, mais très-étendues.

Le 20, nouveaux frissons, diarrhée, pouls à 144. Opium et sulfate de quinine.

Le 21, visage altéré, pouls faible, respiration fréquente, pâleur extrême, nouveaux frissons ; œdème des grandes lèvres.

Le 22, agitation, délire, puis prostration. Mort à dix heures du matin.

*Autopsie.* — Paroi abdominale infiltrée de gaz et d'eau liquide séro-sanguinolente de couleur rosée. Infiltration purement séreuse de la grande lèvre gauche. Vagin fortement repoussé à droite et aplati. On ne constate aucune trace de varices dans son épaisseur ni dans les parties environnantes. A sa paroi postérieure on trouve la solution de continuité qui a été pratiquée avec le bistouri pendant la vie : les tissus ont subi au pourtour de l'ouverture un commencement de mortification. La cavité du thrombus est spacieuse, ses dimensions sont de 9 centimètres dans le sens antéro-postérieur, et de 4 centimètres dans le sens transversal. La paroi postérieure et latérale gauche de cette cavité est formée par le sacrum et les aponévroses pelviennes appartenant au côté gauche de l'excavation. La paroi antérieure est formée par le ligament large, et la paroi interne ou latérale droite du vagin, l'utérus, la vessie et le rectum.

De la partie la plus déclive de ce foyer part un trajet fistuleux pratiqué pendant la vie pour passer un tube de caoutchouc. Les parois de ce trajet sont

noirâtres et présentent un commencement de mortification. Dans le foyer, on trouve du pus en petite quantité, des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé, et une sorte de bouillie noirâtre mélangée de nombreuses gouttelettes huileuses.

Le tissu cellulaire prévésical est infiltré de sérosité légèrement sanguinolente ; il en est de même de la paroi de la vessie. La muqueuse de cet organe est soulevée et détachée des couches sous-jacentes par de nombreuses bulles de gaz.

Les parois de l'utérus sont minces et l'incision laisse sortir une quantité assez considérable de pus infiltré. Cet organe n'est pas rétracté ; il offre une grande capacité, et dans son intérieur un bouillie noirâtre très-épaisse et très-fétide.

Le tissu cellulaire périrectal est fortement infiltré ; les parois du rectum paraissent saines. Dans la cavité du péritoine on trouve 250 à 300 grammes de sérosité sanguinolente, sans trace bien manifeste d'inflammation de la séreuse. Le tissu cellulaire sous-péritonéal de l'abdomen est le siége d'une infiltration sanguine très-abondante qui remonte jusqu'au-dessus des reins, se continuant en bas avec la cavité du thrombus. Cette infiltration a suivi l'insertion du mésentère entre les lames duquel elle s'étend, envahissant l'atmosphère celluleuse des deux reins, mais surtout du gauche. Ces derniers organes, ainsi que la rate et le foie, sont exsangues et considérablement ramollis. Les autres organes, poumons, cœur et cerveau, sont sains. Pas d'abcès métastatiques.

Quels sont les vaisseaux dont la lésion produit les thrombus de la vulve et du vagin ?

On a beaucoup discuté sur la question de savoir si le sang qui s'épanche est fourni par les veines ou par les artères, ou par ces deux ordres de vaisseaux en même temps.

Boër a dit : « *Interea utrum ex venis cruor aut arteriis fluat, difficile finitu* (1). »

Siebenhaar (2) s'exprime à peu près de la même manière sur la difficulté de déterminer l'espèce de vaisseaux qui a été lésée. « La couleur du sang, dit-il, ni ses autres qualités ne peuvent rien. Il n'est permis de rien affirmer qu'autant que le sang qui s'écoule au dehors est fraîchement sorti des vaisseaux, ou que les varices, dont on avait constaté la turgescence dans les parois du vagin disparaissent tout à coup. Sans nul doute les veines, quoique plus minces, sont plus résistantes que les artères ; mais les veines, par leur position superficielle, étant plus exposées aux violences extérieures, sont plus

(1) Boër, *De fluxu quodam sanguinis in puerperis ante incognito*, p. 319, t. II de son ouvrage intitulé *Naturalis medicinæ obstetricæ*, libri septem. Viennæ, 1812.

(2) Siebenhaar, *Observationes de tumore vaginæ sanguineo ex partu oborto*. Dissert. inaug. Leipzig, 1824, p. 18.

facilement déchirées que les artères dans l'acte de la parturition. Du reste, il n'y a pas de différence sensible, quant à la violence de l'hémorrhagie, entre une veine et une artère, l'expérience nous ayant appris que les veines ne donnent pas moins souvent lieu, en raison de leur faible contractilité, à des hémorrhagies opiniâtres. »

Une opinion plus formelle est celle de Kronauer qui considère la lésion des veines comme la source exclusive de l'hémorrhagie. Voici les motifs qu'il fait valoir : « 1° On ne perçoit au début, à la fin et dans le cours de la formation du thrombus, ni pulsations artérielles, ni douleurs pulsatives. 2° L'ouverture de la tumeur ne livre passage qu'à des caillots plus ou moins noirs, épais ou fluides, suivant la durée de la maladie, et l'on ne voit jamais survenir l'hémorrhagie artérielle qui se produirait si, par l'incision, on avait pénétré dans une poche anévrysmale. 3° Les veines sont plus exposées que les artères aux dilacérations, d'abord en raison de la faible contexture de leurs tuniques, ensuite parce qu'elles sont plus souvent que les artères le siége de stagnations sanguines (1). »

Deneux partage l'opinion de Kronauer : « Je persiste à croire, dit-il, que, dans tous les cas, les tumeurs sanguines de la vulve et du vagin sont occasionnées par la rupture des veines (2). »

Laborie croit que le sang est fourni à la fois par les artères et par les veines.

Berdot (3) et Van Delstœdt (4) avancent que le sang peut provenir de la lésion des vaisseaux utérins.

Perret croit, comme Laborie, qu'il est impossible de nier la double participation des artères et des veines à la formation des tumeurs sanguines intra-pelviennes. Il se fonde sur l'expérience qu'il a faite chez une des malades dont nous avons rapporté l'observation, expérience d'où il résulte qu'une injection pratiquée avec de l'eau soit par l'artère iliaque primitive, soit par la veine fémorale, venait sourdre à la surface du foyer sanguin où elle s'écoulait en nappe.

Dans les cas où le décollement de la muqueuse vaginale aura dissocié les mailles du tissu cellulaire et rompu les capillaires sanguins qui les traversent, les grosses branches vasculaires étant d'ailleurs intactes, il n'est pas douteux que les artères et les veines ne fassent les frais de l'hémorrhagie.

Mais rien ne prouve que la lésion observée par Perret soit constante, et en admettant même qu'elle existât chez toutes les accouchées atteintes de thrombus, cela n'infirmerait nullement les cas dans lesquels la déchirure de varices

(1) Kronauer (Jean-Henry), *De tumore genitalium post partum sanguineo*. Dissert. inaug. Bâle, 1734, p. 16.

(2) Deneux, *Mém. sur les tum. sang. de la vulve et du vagin*. Paris, 1830, p. 63.

(3) Berdot, *Abrégé de l'art d'accoucher*, t. II, 1813.

(4) Van Delstœdt, *Hufeland Journal*, t. XXXIV, 1813.

superficielles de la muqueuse vaginale a fourni la matière de l'épanchement sanguin.

Du reste, cette question de la source précise de l'hémorrhagie ne peut être résolue que par un ensemble assez important de recherches et d'expériences *in cadavere*.

Symptômes. — Le thrombus de la vulve et du vagin étant toujours consécutif au traumatisme obstétrical, on conçoit aisément que l'apparition de cet accident ne soit précédée d'aucun phénomène prodromique. Du moins est-il impossible de qualifier du nom de prodromes certains troubles morbides consignés dans plusieurs observations, ces troubles ne se rattachant à la maladie que nous décrivons par aucun rapport de causalité. Des varices préexistantes ne mériteraient même pas cette appellation, bien qu'elles puissent faire craindre un thrombus; elles ne sont en effet qu'une circonstance prédisposante.

Les phénomènes qui signalent la présence de la tumeur sanguine peuvent être à la fois locaux et généraux.

La douleur ouvre la scène. Deneux assure qu'elle ne manque jamais : « Si quelquefois, dit-il, pendant le travail de l'enfantement et après la délivrance, elle n'a point été remarquée, c'est qu'il existait d'autres douleurs avec lesquelles elle aura été confondue (1). »

Deneux va trop loin. Lisez les observations de Boër, de Jœrg, de Chaussier, de P. Dubois, et vous reconnaîtrez que la douleur a manqué chez quelques malades dont ils rapportent l'histoire. Ils n'ont pas omis de mentionner ce symptôme, ils ont mentionné qu'il n'existait pas. « Malgré une grande distension des parties, dit Jœrg, l'accouchée ne souffrait d'aucune manière (2). »

Sans être constante, la douleur n'en a pas moins une grande importance comme phénomène du début. Aussi convient-il d'en préciser les caractères.

La douleur précède de quelques instants la formation du thrombus. Elle est habituellement très-vive, aiguë, lancinante, et arrache des cris aux malades, d'autres fois sourde et profonde.

On a considéré la douleur comme la cause des syncopes et des convulsions notées dans quelques cas. C'est une erreur. Les syncopes et les convulsions sont une conséquence de l'hémorrhagie et non de la douleur qui est rarement assez violente pour produire ces accidents.

La douleur a pour siége habituel les organes génitaux externes, la vulve ou le vagin. Mais elle est rarement limitée à cette région et envoie souvent des irradiations, soit vers les lombes, soit vers les membres inférieurs. Les sensations douloureuses des malades sont très-variables.

(1) Deneux, *Mém. sur les tum. sang. de la vulve et du vagin.* Paris, 1830, p. 65.
(2) Jœrg, *Versuche und Beiträge.* Leipzig, 1806, p. 232.

Perret a spécialement appelé l'attention sur une sensation de ténesme avec effort de propulsion en bas (1).

Déjà Baudelocque avait noté, entre autres sensations spéciales, celle d'un prolapsus utérin (2).

Ce qui n'est pas douteux, c'est qu'il existe dans les parties envahies par l'épanchement une tension et un gonflement qui provoquent chez les malades des efforts et des douleurs comme pour l'expulsion du fœtus et de tout autre corps étranger.

Les irradiations douloureuses vers le périnée, la vessie et le rectum, font naître le même besoin de pousser et d'expulser quelque chose.

Je mentionnerai, pour ne rien omettre, certaines sensations qui ne sont que des phénomènes de compression. Telle est la sensation de milliers d'épingles perçue à la partie interne de la cuisse (obs. de Coutouly). Telles sont encore les sensations de crampes dans les membres inférieurs, de douleur à la partie postérieure des cuisses, de craquement, de bouillonnement dans les parties profondes du bassin (obs. de Martin le jeune).

Tous ces phénomènes douloureux s'exaspèrent par le mouvement, mais surtout par le moindre déplacement des membres inférieurs. Couchées dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies sur le bassin et écartées l'une de l'autre, les malades observent rigoureusement l'immobilité dans cette position, la moindre tentative pour se placer sur le côté donnant lieu à des souffrances intolérables.

La formation du thrombus suit de très-près l'apparition de la douleur. Nous avons déjà fait connaître à l'article ANATOMIE PATHOLOGIQUE les variétés de volume et de siége que la tumeur peut présenter. Il nous reste donc ici à indiquer les résultats auxquels conduit l'exploration clinique.

L'inspection des parties et la promptitude avec laquelle s'est produit le gonflement, suffisent souvent pour éclairer le praticien sur la nature de la tumeur, quand cette dernière a la vulve pour siége.

Mais si le thrombus prend naissance sur les parties latérales du vagin, c'est l'exploration vaginale et rectale qui nous fournit les données les plus utiles.

Le thrombus est-il petit, on le circonscrit aisément avec le doigt porté dans le vagin. Mais s'il acquiert un certain volume, il n'est pas toujours possible de fixer ses limites et surtout sa limite supérieure, même par l'exploration rectale. Le développement de la tumeur peut être assez considérable pour oblitérer le vagin et opposer une certaine résistance à l'introduction du doigt. Il est arrivé qu'en pareil cas on a cru devoir substituer au doigt l'emploi d'une sonde élastique que l'on promenait en tous sens dans la cavité vaginale. Nous

(1) Perret, thèse. Paris, 1864, p. 46.

(2) Baudelocque, *Journ. gén. de méd.*, t. I, p. 466.

ne conseillerons jamais cette manœuvre qui peut n'être pas sans danger et dont l'utilité est pour le moins douteuse.

Lisse au doigt et à l'œil, la tumeur offre au toucher une consistance généralement assez ferme, une sorte de résistance élastique, exempte de fluctuation. Mais ces qualités du thrombus ne sont bien accentuées qu'autant qu'il s'est fait simplement une infiltration sanguine dans les mailles du tissu cellulaire.

Si ces mailles sont rompues en partie, on sentira la tumeur dure en certains points, molle et fluctuante en d'autres.

Si par le fait du traumatisme obstétrical ou par l'abondance de l'épanchement sanguin, il s'est fait un décollement plus ou moins large et par suite un foyer, la mollesse et la fluctuation existent dans toutes les parties de la tumeur.

Les observations recueillies jusqu'à ce jour ne mentionnent ni frémissements ni pulsations dans le lieu de l'épanchement sanguin.

A une époque rapprochée du début, ou lorsque le thrombus est peu volumineux, la muqueuse et la peau conservent leur coloration normale ; mais, si l'infiltration sanguine est considérable, ou si la formation de la tumeur remonte déjà à une date relativement éloignée, les téguments ainsi que la muqueuse peuvent présenter, dans la région correspondant au thrombus, une couleur violacée, noirâtre ou livide.

C'est également à une époque assez tardive que l'on voit dans quelques cas les ecchymoses se produire au niveau de la tumeur ou dans son voisinage, généralement du même côté qu'elle, mais parfois aussi à une certaine distance, à la fesse, par exemple, et sur la partie supérieure de la cuisse.

Le développpement excessif du thrombus dans l'excavation pelvienne donne lieu à des conséquences qu'il est aisé de concevoir.

La formation sanguine se manifeste-t-elle avant l'accouchement, elle peut entraver mécaniquement l'expulsion du fœtus.

Mais il est inexact de dire que l'obstacle opposé à l'acte de la parturition soit insurmontable.

L'observation de M[me] Lachapelle qu'on a l'habitude d'invoquer à l'appui de ce dire, ne mentionne en nulle façon ces difficultés de l'accouchement. Voici le fait :

Il s'agit d'une femme qui offrait, à la partie latérale gauche du vagin, quelques irrégularités mollasses, assez saillantes et probablement variqueuses ; *son accouchement se fit facilement et dans un travail régulier*. Deux jours après la délivrance, cette femme fut prise de syncope : la sage-femme voulut s'assurer de l'état de l'utérus, et elle sentit entre les cuisses de l'accouchée une tumeur lisse, résistante, violacée, de la grosseur d'une tête d'adulte, et formée par le développement de la grande lèvre gauche. On fit à la tumeur une ouverture par laquelle on put extraire une grande quantité de sang noirâtre, fétide, que retenait, non-seulement la grande lèvre, mais encore le tissu cellulaire du

bassin. Des injections nettoyèrent ce foyer, et trois semaines après, la cicatrice était complète (1).

Le développement de la tumeur peut encore, en comprimant le canal de l'urèthre, gêner la miction, et même créer d'assez grandes difficultés pour le passage du cathéter.

Laborie a cité un fait emprunté à la clinique de P. Dubois, fait d'où il résulte que l'éminent praticien ne réussit à vider la vessie qu'en usant des plus grandes précautions, et en plaçant la malade dans une attitude particulière (2).

La rétention des matières fécales est une conséquence possible de l'excès de volume acquis par le thrombus intra-pelvien, ainsi que le prouvent quelques-unes des observations consignées dans la thèse de Perret.

Mme Lachapelle (3) a fait connaître un cas de thrombus intra-pelvien, dans lequel la tumeur s'opposa à l'écoulement des lochies, causa la distension de la matrice et une hémorrhagie interne fort inquiétante.

Il pourrait encore arriver qu'une tumeur sanguine, remontant très-haut dans l'excavation, déplaçât l'utérus. « Dans le cas, dit Perret, où il est impossible d'atteindre la limite supérieure d'un thrombus, on pourrait utiliser le déplacement subi par la matrice pour acquérir quelques notions sur le degré de développement de la tumeur (4). »

Enfin la déchirure de la muqueuse peut résulter de la distension démesurée de la poche par de nouvelles accumulations de sang. Mais le traumatisme obstétrical suffit à lui seul pour produire ces ruptures. L'écoulement du sang au dehors amène presque toujours un apaisement notable de la douleur. Mais, s'il est trop rapide et trop abondant, il devient une cause de mort, surtout lorsque le fœtus n'est pas expulsé. Quelquefois la compression exercée par la tête sur la solution de continuité arrête l'hémorrhagie qui ne reparaît que quand l'accouchement est accompli.

L'observation suivante, recueillie par un de mes anciens internes, Bouchaud, et consignée par Perret dans sa thèse, prouve qu'une hémorrhagie extérieure peut se manifester en même temps que se forme le thrombus :

Obs. XLVIII. — *Tumeur sanguine intra-pelvienne du côté droit après la délivrance. Rupture, hémorrhagie artérielle, péritonite. — Mort. — Autopsie.*

La nommée B..., primipare, bien conformée, d'une bonne santé habituelle, accouche à la Maternité, le 27 octobre 1863, à neuf heures du matin, d'un garçon vivant. Le travail ne dure que six heures, dont une demi-heure de

(1) Mme Lachapelle, *Prat. des accouch.*, t. III, p. 301.
(2) Laborie, *Hist. des thrombus de la vulve et du vagin.* Paris, 1860, p. 36.
(3) Mme Lachapelle, *loc. cit.*
(4) Perret, thèse. Paris, 1864, p. 52.

période d'expulsion. Délivrance et accouchement naturels. Pas de difficultés; aucune manœuvre.

Toute la journée, la malade se plaint de douleurs lombaires très-violentes, et, vers six heures du soir, on s'aperçoit qu'elle perd un peu de sang par les parties génitales. On pratique alors le toucher vaginal qui permet de constater la présence d'une tumeur volumineuse, soulevant la paroi postérieure et latérale droite du vagin ; puis, en écartant les grandes lèvres pour voir d'où provenait l'écoulement de sang, on aperçoit, à la partie intérieure de la tumeur, une déchirure de la paroi vaginale, par laquelle du sang vermeil s'écoule en jets isochrones aux battements du pouls.

Cette hémorrhagie devenant inquiétante, et la malade s'affaiblissant, on réunit les lèvres de la déchirure au moyen de quatre serres-fines ; l'écoulement sanguin s'arrête.

28 octobre. Pouls accéléré, peau chaude, soif vive ; quelques douleurs abdominales, d'abord légères, puis très-violentes ; diarrhée intense. Large vésicatoire sur l'abdomen.

29. Aggravation des accidents ; vomissements bilieux ; ventre tendu et météorisé ; pouls petit ; sueur abondante et visqueuse. On retire les serres-fines. Pas d'hémorrhagie.

La tumeur n'a subi aucun changement appréciable. Douleurs toujours très-violentes. Cyanose ; extrémités froides et violacées.

1er novembre. Mort à deux heures du soir.

A l'autopsie, on trouve toutes les lésions de la péritonite.

Sur la paroi latérale droite et un peu postérieure du vagin existe une cavité pouvant loger le poing ; elle est pleine de caillots sanguins noirâtres un peu fétides, et au-dessus de la tumeur, dans le tissu cellulaire de la cavité pelvienne, existe une infiltration sanguine abondante qui remonte jusqu'au niveau du détroit supérieur.

Aux phénomènes locaux que nous venons de décrire peuvent se joindre les phénomènes généraux qui appartiennent à toutes les hémorrhagies internes graves : sentiment profond de faiblesse, bourdonnements d'oreilles, sueurs froides, lipothymies, syncopes, anxiété, oppression, nausées, vomissements, toux, crachements de sang ; quelquefois irritabilité plus grande, impatience, agitation, délire, insomnie, convulsions ; étroitesse, fréquence et irrégularité du pouls : souffles cardiaques et carotidiens ; et enfin prostration extrême.

La gravité de tous ces symptômes est directement proportionnelle à la gravité de l'épanchement sanguin ; ils sont beaucoup moins redoutables par eux-mêmes que par les désordres locaux auxquels ils sont liés.

Il est une autre catégorie de symptômes généraux bien autrement inquiétante, je veux parler de ceux qui se rattachent à une péritonite concomitante : douleurs abdominales, météorisme, vomissements bilieux, altération des traits, etc.

Deneux rapporte un exemple de cette complication qu'il croit rare. Meissner pense qu'elle est fréquente. Perret partage cette opinion.

Cette divergence des auteurs s'explique par la différence des milieux dans lesquels ils ont observé. Suivant que les faits sont recueillis en ville ou à l'hôpital, en temps d'épidémie ou hors le temps d'épidémie, on peut voir le thrombus se compliquer de péritonite, ou ne pas rencontrer un seul exemple de cette dernière affection.

Sans nul doute, l'épanchement au contact de la séreuse péritonéale d'une masse de sang plus ou moins considérable prédispose singulièrement une accouchée à la phlegmasie de cette membrane. Sans nul doute, la communication du foyer avec l'air extérieur par une ouverture soit spontanée, soit artificielle, multipliera les chances d'une propagation de l'inflammation de la poche au péritoine. Mais il suffit de comparer les observations recueillies dans les localités hantées par le miasme puerpéral, et les faits colligés en dehors de toute influence nosocomiale, pour se convaincre que l'intervention de la péritonite n'est presque jamais le résultat direct et unique des lésions locales qu'entraîne le thrombus intra-pelvien.

La phlébite peut compliquer le thrombus aux mêmes titres que la péritonite. C'est presque toujours à l'existence d'une inflammation des veines utérines ou pelviennes qu'il faut rapporter ces symptômes adynamiques : prostration, hébétude de la face, pulvérulence des narines, fuliginosités de la muqueuse buccale, frissons répétés, diarrhée colliquative, sueurs visqueuses, eschares vulvaires ou sacrées, etc., tous symptômes dont l'ensemble caractérise ce que nous désignons sous le nom d'état typhoïde.

Terminaisons. — En décrivant les apparences extérieures de la tumeur, nous avons déjà signalé sa rupture possible et les hémorrhagies graves qui pouvaient en résulter.

Dans un cas rapporté par Berdot, le sang s'écoule par l'ouverture jusqu'à ce que mort s'ensuive (1).

Une malade observée par Chaussier périt plus tardivement, mais néanmoins des suites de l'épuisement occasionné par la perte sanguine (2).

Cependant, le foyer une fois évacué, ses parois peuvent se rapprocher et la cicatrice se faire dans un temps relativement assez court, trois, quatre, cinq et six jours, comme il en existe de nombreux exemples.

Mais ce ne sont pas là les seuls modes de terminaison du thrombus. Il faut encore noter la résolution, la suppuration, la gangrène.

La résolution est le mode de terminaison le plus rare. Sur quarante-trois cas rassemblés par Perret, elle n'est mentionnée que quatre fois.

Les conditions les plus favorables à la résolution du thrombus sont : 1° le

(1) Berdot, *Abrégé de l'art d'accoucher*, t. II, p. 521.

(2) Chaussier, *Bull. de la Fac. de méd.*, t. II, p. 54.

volume le plus faible possible de la tumeur ; 2° l'infiltration pure et simple du sang dans les mailles du tissu cellulaire, sans déchirement ni primitif, ni consécutif, de ces dernières.

C'est la pensée qu'exprimait Deneux, lorsqu'il disait « que la résolution n'a lieu que lorsque le sang n'est pas réuni en foyer ; il se coagule alors ; sa partie séreuse s'étend au loin dans les aréoles du tissu lamineux, où elle est d'abord absorbée ; vient ensuite le tour de la partie solide qui est également éliminée par les vaisseaux absorbants (1). »

Mais les observations de Baudelocque et de Martin le jeune prouvent qu'un épanchement même considérable et réuni en foyer peut se terminer par résolution.

Il est dit en effet dans le cas rapporté par Baudelocque, que le foyer était considérable, que le sang extravasé, non-seulement distendait les grandes lèvres, le périnée, mais pénétrait dans les mailles du tissu lamineux qui environne le vagin, au point d'effacer la cavité de ce canal (2).

L'observation de Martin le jeune est relative à une femme chez laquelle le toucher vaginal faisait reconnaître une énorme tumeur siégeant à peu de distance de la vulve et refoulant la paroi latérale droite du vagin, de manière à oblitérer la cavité de ce dernier. Même effacement du rectum par l'épanchement de sang, ainsi qu'on le constatait à l'aide du doigt introduit dans l'anus.

La résolution s'annonce, quand elle a lieu, par la disparition graduelle de la douleur, le rétablissement du calibre du vagin au fur et à mesure que la tumeur s'affaisse, l'écoulement plus facile de l'urine et des lochies, la cessation de l'obstacle au passage des matières fécales. En même temps le thrombus se transforme en un noyau d'induration de plus en plus petit et rénitent. L'épaississement de la grande lèvre et de la paroi vaginale peut persister assez longtemps après la cessation complète des accidents locaux.

L'observation suivante, recueillie à la Maternité par mon ancien interne, Bouchaud, nous offre un spécimen de résolution fort rapide :

Obs. XLIX. — *Tumeur sanguine intra-pelvienne du côté gauche.* — *Résolution.*

La nommée X..., accouchée depuis quelques heures, éprouve des défaillances ; elle pâlit ; son pouls est petit, dépressible ; elle accuse en outre des douleurs assez vives aux parties génitales. Le toucher fait reconnaître sur la paroi latérale gauche du vagin une tumeur du volume d'un gros œuf de poule, sans pulsation, non fluctuante, bien circonscrite dans tous les sens. Compresses d'eau froide ; toniques à l'intérieur.

Les jours suivants, la tumeur diminue de volume en même temps qu'elle

(1) Deneux, *Mém. sur les tum. sang. de la vulve et du vagin.* Paris, 1830, p. 87.
(2) Baudelocque, *Pratique des accouch.*, t. II, p. 199.

augmente de consistance. Les douleurs ont complétement disparu et l'état général est des plus satisfaisants. Six ou sept jours après son début, la tumeur est réduite à un petit noyau très-ferme.

La suppuration du thrombus peut avoir lieu dans deux conditions différentes : 1° la tumeur n'ayant aucune communication avec l'extérieur ; 2° le foyer étant ouvert soit spontanément, soit artificiellement.

Baudelocque a rapporté un cas de thrombus resté clos et qui, après avoir présenté un commencement de résolution, finit par suppurer. A l'autopsie, on trouva dans le foyer du pus sanieux, des caillots fétides et du tissu cellulaire sphacélé (1).

Obs. L. — *Thrombus intra-pelvien terminé par suppuration. — Mort.*

Sur une femme qui eut, immédiatement après l'expulsion du fœtus, une hémorrhagie abondante pendant laquelle la délivrance se fit, Boër découvrit sur le côté droit du vagin, à 9 centimètres de son extrémité inférieure, une ouverture arrondie qui pouvait à peine recevoir l'extrémité du doigt, et au-dessus une tumeur volumineuse occupant toute la partie supérieure du vagin et paraissant s'étendre très-loin.

Du gonflement et une infiltration sanguine se manifestèrent deux ou trois jours après dans la grande lèvre droite, le périnée et la fesse du même côté; après quelques alternatives de bien et de mal, il s'établit une suppuration ichoreuse et fétide mêlée de sang, qui entraîna la mort de la malade. Le côté droit du vagin était entièrement séparé des parties voisines; le releveur de l'anus, le psoas jusqu'au rein, étaient disséqués (2).

Obs. LI. — *Thrombus intra-pelvien. — Suppuration. — Fièvre hectique. Mort.*

Ané, cité par Deneux et Jacquemier, a rapporté l'observation d'une femme chez laquelle, après l'extraction d'un premier enfant, on découvrit, à la partie postérieure et supérieure du vagin, une tumeur sanguine qui s'étendait au devant du sacrum derrière le rectum. Le thrombus acquit en peu de temps un volume énorme; l'infiltration s'étendit à la fesse gauche; et la grande lèvre du même côté était tellement gonflée qu'elle rendait impossible le passage du second enfant. On incisa la grande lèvre. Après l'issue d'une grande quantité de sang fluide et coagulé, on put faire la version. La malade fut dans un état grave pendant huit à dix jours. Le quinzième, elle allait assez bien ; mais la suppuration devint ichoreuse et fétide, la fièvre hectique se déclara et la mort survint le quarantième jour (3).

(1) Baudelocque, *Journ. gén. de méd.*, t. I, p. 466.
(2) Jacquemier, *Manuel des accouch.* Paris, 1846, t. II, p. 323.
(3) Jacquemier, *Manuel des accouch.* Paris, 1846, p. 324.

Lorsque la suppuration s'empare d'un foyer sanguin préalablement ouvert, des matières sanieuses, putrides, mélangées de caillots sanguins altérés et exhalant une odeur infecte, s'écoulent par la plaie. Quelque soin que l'on mette à expurger la poche des produits qu'elle contient, en pratiquant des injections désinfectantes répétées plusieurs fois par jour, il est rare que les accidents de putridité locale n'engendrent pas les phénomènes adynamiques inhérents à tout empoisonnement du sang par des matières septiques.

Ces conséquences de la suppuration ne sont guère à redouter quand le foyer sanguin est limité à la vulve, mais elles sont presque inévitables quand les parois du vagin sont décollées, et quand la cavité a des prolongements plus ou moins éloignés dans le tissu cellulaire péritonéal.

Une réflexion analogue est applicable à la terminaison par gangrène. S'agit-il simplement d'un thrombus borné à la grande lèvre et d'eschares développées sur la muqueuse vulvaire, la maladie locale n'a qu'un faible retentissement dans l'organisme, et la guérison peut s'ensuivre. Mais si l'on a affaire à un thrombus intra-pelvien de grande dimension, la gangrène des parois du foyer peut entraîner la mort ou des infirmités incurables.

Chez une femme observée par Ulsamer, la gangrène s'empara d'une partie de la tumeur, et il se forma entre le vagin et le rectum une vaste cavité à parois noires et putrides, dans laquelle on pouvait introduire toute la main et qui se prolongeait jusque vers la saillie sacro-vertébrale. La guérison se fit attendre plus de six semaines (1).

Dans un cas déjà cité de Fichet de Fléchy, la gangrène étant très-étendue, toute la cloison recto-vaginale fut détruite (2).

Perret considère la distension excessive des téguments comme étant la seule cause de leur mortification (3).

Blot admet deux causes différentes : ou bien l'attrition produite par les agents vulnérants, les tiraillements, la compression qu'exercent les parties fœtales, la contusion, les manœuvres intempestives de réduction, ou bien l'obstacle complet à la circulation artérielle dans une partie des téguments distendus (4).

Sans nier l'action de ces causes mécaniques, je dis qu'elles ont une part beaucoup moins grande que celle qui leur est attribuée par les auteurs précédents à la production de la gangrène. Assurément les lésions traumatiques de la vulve et des parois vaginales, le décollement de ces parois d'avec les parties circonvoisines, la rupture des capillaires artériels et veineux qui les unissent les unes aux autres, ne sont pas sans influence sur ces formations

(1) Jacquemier, *loc. cit.*, p. 323.

(2) Fichet de Fléchy, *Obs. de méd., de chir. et d'accouch.*, 3e partie, p. 375.

(3) Perret, thèse. Paris, 1864, p. 59.

(4) Blot, *Des tum. sang. de la vulve et du vagin*, thèse d'agrégation. Paris, 1853, p. 63.

gangréneuses. Mais cette influence n'a pas la valeur d'une cause efficiente. Le traumatisme obstétrical prépare le développement de la gangrène, il ne le détermine pas. La véritable cause génératrice du sphacèle des parois du thrombus, c'est l'empoisonnement puerpéral. Si la malade est accouchée dans une localité où le miasme puerpéral exerce ses ravages, l'action pathogénique de ce milieu suffit à expliquer la manifestation de la gangrène. Mais si le sphacèle se produit en dehors de toute influence de cette nature, il faut admettre une auto-intoxication dont voici le mécanisme :

La poche sanguine s'enflamme et suppure. Les produits de la suppuration se mêlent aux caillots sanguins altérés que la poche recèle. Il en résulte des phénomènes de putridité qui deviennent pour l'organisme une cause d'infection. Pour que ces effets se produisent, il est bien entendu que le foyer doit avoir des proportions considérables; il faut que la détersion en soit difficile, qu'il y ait stagnation de la matière sanieuse qui s'y forme, etc. C'est ainsi que se créent souvent, en dehors de toute influence nosocomiale, les cas isolés d'empoisonnement puerpéral.

**Récidive.** — On a cité des cas de reproduction du thrombus. Montgomery, cité par Cazeaux, en rapporte un exemple.

La tumeur survenue au septième mois de la grossesse, dans la lèvre gauche, causait des douleurs telles qu'on crut devoir la ponctionner et évacuer les liquides y contenus. Mais, vingt-cinq jours après, il s'était formé une tumeur beaucoup plus grosse que la précédente, et pour soulager la malade on dut encore pratiquer la ponction. L'accident ne se reproduisit pas jusqu'à l'époque de l'accouchement qui eut lieu six semaines plus tard (1).

Diagnostic. — Les thrombus de la vulve et du vagin ont pu passer inaperçus à une certaine époque, dont parle Deneux, parce qu'on n'avait jamais entendu parler de cette lésion.

Il faut savoir toutefois que ces tumeurs sanguines peuvent être méconnues par une autre cause, à savoir, l'absence de phénomènes locaux. Pour peu qu'on néglige d'explorer la cavité vaginale, on conçoit aisément qu'une tumeur sanguine de petite dimension puisse guérir sans que son existence ait été soupçonnée.

Jacquemier cite un cas dans lequel la tumeur n'a été reconnue qu'à l'autopsie (2).

Mais si le thrombus dépasse, comme volume et comme étendue, une certaine limite, on est averti de sa présence par les manifestations tant locales que générales que nous avons décrites. La douleur, l'apparition d'une tuméfaction anormale dans l'une des grandes lèvres ou dans l'intérieur du vagin,

(1) Cazeaux, *Traité des accouch.* Paris, 1867, 7e édit., p. 698.

(2) Jacquemier, *Manuel des accouch.* Paris, 1846, t. II, p. 322.

la formation rapide de cette intumescence, la coloration bleuâtre ou violacée de la muqueuse, la production d'une ecchymose extérieure dans certains cas, permettent d'établir le diagnostic.

S'il restait quelque incertitude à cet égard, la connaissance des phénomènes généraux qui ont accompagné l'apparition de la tumeur, phénomènes qui ne sont autres que ceux dont les hémorrhagies internes sont habituellement escortées, lèveraient tous les doutes.

D'ailleurs, le toucher vaginal et le toucher rectal, quand ils sont pratiqués avec soin, fournissent des notions tellement précises sur les caractères de la tumeur, ses limites, son siége, sa consistance presque toujours spéciale, que l'erreur devient presque impossible.

C'est souvent en allant chercher le délivre que l'on découvre le thrombus. C'est ainsi du moins que l'on trouva, dans un cas cité par Jacquemier, une ouverture située à deux pouces de l'entrée du vagin et communiquant avec une vaste cavité, pleine de sang, dans laquelle on sentait le rectum (1).

Cependant on a signalé quelques cas dans lesquels une méprise a pu être commise.

Pendant le travail, il faut bien se garder, dit Legouais, de confondre le thrombus avec quelque partie fœtale (2). Mon ancien interne, Perret, qui a analysé les faits recueillis jusqu'à ce jour, assure qu'il n'existe dans la science aucun exemple de ce genre d'erreur (3).

Suivant Dewees, on aurait pris un thrombus du vagin pour la poche des eaux. J'ignore si cela est exact, mais il faudrait bien peu d'attention pour commettre une pareille faute (4).

Coutouly a observé un cas dans lequel la tumeur a été prise pour un utérus renversé. On hésita d'abord sur la nature de l'intumescence. Mais celle-ci s'étant accrue pendant douze heures et ayant envahi la vulve et le périnée, fut aisément reconnue (5).

D'un fait rapporté par Peu, il résulterait que les thrombus intra-pelviens peuvent en imposer pour un prolapsus utérin. Mais, examen fait, l'erreur ne fut pas commise (6).

Jacquemier cite un cas dans lequel une double tumeur sanguine de la vulve, sans changement de couleur à la peau, tumeur qui embrassait la partie inférieure du vagin et du rectum et qui s'opposait à la sortie du fœtus, fut prise pour une hernie étranglée. Une incision faite près de l'anus vint dissiper l'erreur et sauva la mère et l'enfant (7).

(1) Jacquemier, *loc. cit.*, p. 322.
(2) Legouais, *Dict. des sc. méd.*, art. THROMBUS, t. LV, p. 120.
(3) Perret, thèse. Paris, 1864, p. 65.
(4) Dewees, *Journal de Philadelphie*, nov. 1827, n° 17, p. 421.
(5) Coutouly, *Mémoires, etc.*, p. 140.
(6) Peu, *Pratique des accouch.*, p. 530.
(7) Jacquemier, *Manuel des accouch.* Paris, 1846, t. II, p. 321.

Le même auteur parle d'un thrombus simple, survenu après l'accouchement, qui donna lieu à la même méprise.

Une sage-femme, ne reconnaissant pas à la tumeur de la vulve qui avait acquis promptement le volume de la tête d'un enfant, les caractères de la poche des eaux ou de l'extrémité céphalique, l'attribua au renversement du vagin et en tenta la réduction. La poche se rompit et laissa sortir un gros caillot, aussitôt suivi d'un écoulement de sang liquide qui entraîna promptement la mort de la malade (1).

On ne sera pas exposé à confondre les thrombus intra-pelviens avec les hernies vaginales formées, soit par l'intestin ou l'épiploon, soit par la vessie, si l'on se rappelle que ces dernières forment des tumeurs molles, non fluctuantes, facilement réductibles, tandis que les thrombus sont le plus souvent rénitents ou fluctuants et jamais réductibles. Ajoutons, pour la cystocèle vaginale en particulier, que le cathétérisme lèvera tous les doutes.

Pronostic. — La gravité du pronostic est établie numériquement par tous les auteurs.

Sur 62 cas rassemblés par Deneux, la mort a eu lieu 22 fois; et tous les enfants de ces 22 femmes, à l'exception d'un seul, ont succombé.

Blot, en dressant un relevé de 19 observations publiées depuis 1830, mentionne 5 décès. Quant aux enfants des femmes qui ont péri, ils sont tous morts au moment de la naissance (2).

Sur les 43 cas analysés par Perret, 17 femmes ont succombé; une dix-huitième est sortie de l'hôpital dans un état qui ne laissait guère d'espoir (3).

Pendant la grossesse, le thrombus est presque toujours rapidement mortel, et provoque l'avortement. Dans un cas de thrombus survenu dans les derniers mois de la gestation, Casaubon pratiqua l'opération césarienne et put extraire un enfant vivant, mais qui succomba au bout d'une demi-heure (4).

Voici cependant un cas de thrombus vulvaire apparu pendant la grossesse et terminé par la guérison :

Obs. LII. — *Thrombus vulvaire pendant la grossesse. — Ponction. — Hémorrhagie abondante. — Accouchement de deux jumeaux. — Guérison.*

Une femme âgée de trente ans, enceinte de son sixième enfant, présente, en dehors de la grande lèvre droite, une tumeur sanguine du volume du poing. Cette tumeur gêne considérablement la marche. La malade est au neuvième mois de sa grossesse. Navas, dans la crainte de l'obstacle que la tumeur peut opposer à l'accouchement, ou de l'hémorrhagie qui pourrait résulter de sa

(1) Jacquemier, *loc. cit.*, p. 322.
(2) Blot, thèse de concours. Paris, 1853.
(3) Perret, thèse. Paris, 1864, p. 67.
(4) Casaubon, *Journ. gén. de méd.*, t. I, p. 456.

rupture pendant le travail, pratique sur le point le plus culminant du thrombus une ponction qui donne lieu à une hémorrhagie très-abondante. Lorsque la tumeur est réduite de moitié, on applique sur l'ouverture des rondelles d'amadou soutenues par un bandage compressif. L'épanchement sanguin ne s'est point reproduit, et l'accouchement s'est fait sans difficulté, bien que la femme ait mis au monde deux jumeaux (1).

Pendant le travail, le thrombus offre une gravité qui ne tient pas seulement à l'obstacle qu'apporte la tumeur à la terminaison de l'accouchement, mais encore à l'hémorrhagie qui peut se déclarer avant l'expulsion du fœtus. La tête fœtale exerçant au-dessus du point où s'est effectuée la rupture vasculaire une compression que l'on peut comparer, avec Jacquemier, à la ligature posée sur le bras pendant la saignée, la tumeur acquiert un volume considérable, et dès que la muqueuse est déchirée, le sang s'écoule avec une abondance proportionnelle au nombre et au calibre des vaisseaux divisés. Dans presque tous les cas de cette espèce, la mère et l'enfant ont péri. La mère succombe ordinairement alors peu de temps après la délivrance; cependant, si l'hémorrhagie est très-grave, la mort arrive avant la fin de l'accouchement.

Le thrombus qui se manifeste après la délivrance entraîne moins souvent l'issue fatale. Mais il ne faut pas oublier que la malade est encore exposée à de nombreuses chances de léthalité. A cette époque, l'hémorrhagie est encore possible, quoiqu'elle soit beaucoup moins à redouter. Mais, en outre, la poche peut s'échauffer, être envahie par la suppuration, se prêter malaisément, en raison des prolongements qu'elle envoie dans le tissu cellulaire pelvien, à une détersion complète, devenir le siége de stagnations sanieuses ou sanguines qui engendrent des phénomènes de putridité locale, puis générale. La localité habitée par la malade est-elle fréquentée par le miasme puerpéral, on aura à redouter le développement de la gangrène, de la diathèse purulente, de la phlébite, de la péritonite, etc., complications d'autant plus promptes à se manifester que l'existence d'un foyer sanguin plus ou moins considérable, la débilitation produite par des hémorrhagies internes et externes, ont créé dans l'organisme un état plus prononcé d'imminence morbide.

Traitement. — L'étude du traitement embrasse deux ordres de moyens, les uns prophylactiques, les autres curatifs.

A. **Prophylaxie.** — L'indication des moyens propres à prévenir le thrombus de la vulve et du vagin s'établit d'après la connaissance que nous avons des causes de cette affection.

La plupart des anciens auteurs, convaincus que les varices entraient pour la plus grande part dans la pathogénie des thrombus de la vulve et du vagin,

(1) *Union*, 1er trimestre 1848. — *Bull. de thér.*, 1848, t. XXXV, p. 41.

ont dirigé tous leurs efforts dans le sens des mesures réputées les plus efficaces pour atténuer la disposition variqueuse.

On a conseillé la compression des varices.

Peu rapporte que, dans un cas où il avait conseillé cette précaution, on ne tint pas compte de son avis; les varices qui existaient se rompirent et amenèrent la mort (1).

D'une autre part, Chailly ayant fait pratiquer la compression dans un cas de varices volumineuses de la vulve et du vagin, l'accouchement se fit sans hémorrhagie ni thrombus (2).

Ces deux faits n'ont pas la valeur qu'on leur a attribuée ; car rien ne prouve que, chez la malade de Peu, l'hémorrhagie et la mort n'auraient pas eu lieu malgré la compression préalable. Et quant à la malade de Chailly, les varices vulvo-vaginales sont trop communes et le thrombus trop rare, pour que l'absence de thrombus dans ce cas puisse être imputée à honneur à la compression.

Je ne connais, quant à moi, aucun moyen sûr, pratique et supportable, d'agir par compression sur des varices vulvo-vaginales.

Blot a proposé, dans le but de prévenir l'accroissement des varices, de soutenir le globe utérin avec une ceinture. Je n'y vois pas d'inconvénients; mais l'efficacité réelle de cette mesure est au moins problématique.

On a encore conseillé la saignée pour empêcher les progrès de ces dilatations variqueuses. Deneux même espérait qu'on pourrait arriver ainsi à prévenir leur rupture. Je doute qu'on réussît aujourd'hui à faire accepter aux praticiens et même aux gens du monde une prophylaxie aussi aventureuse.

Deneux va encore plus loin, lorsqu'il propose d'ouvrir les varices elles-mêmes avec la lancette, sous prétexte que, dans un cas rapporté par d'Outrepont, les veines variqueuses s'étant rompues, on retira par le forceps un enfant vivant sans formation de thrombus (3).

A ce conseil donné par Deneux, j'adresse deux reproches graves : le premier, c'est qu'en prévision d'un accident que sa rareté bien connue rend fort peu présumable, il est pour le moins imprudent d'inciser des varices qui ne se seraient pas ouvertes d'elles-mêmes, et de s'exposer ainsi à une hémorrhagie susceptible de faire périr la mère et l'enfant. Le second, c'est que vous pratiquez l'opération dans les conditions les plus défavorables, puisque l'analyse des faits recueillis jusqu'à ce jour nous montre l'hémorrhagie génératrice du thrombus ayant ses conséquences les plus redoutables pendant la grossesse et pendant le travail.

B. **Traitement curatif**. — Les indications thérapeutiques diffèrent suivant

(1) Peu, *Pratique des accouch.*, p. 612.

(2) Chailly, *Traité prat. de l'art des accouch.*, 2e édit., p. 482.

(3) D'Outrepont, *Mémoires et matières concernant l'art des accouchements*, t. I, p. 208.

que le thrombus se produit pendant la grossesse, pendant le travail et après la délivrance.

I. *Pendant la grossesse.* — La gravité des thrombus qui se manifestent avant le travail de l'accouchement rend presque illusoires les ressources thérapeutiques dont nous pourrions disposer. Cependant, si l'on se trouvait en présence d'un accident semblable, quelle devrait être la conduite du praticien ?

Faut-il inciser de bonne heure, comme on l'a conseillé ? Mais la gêne que l'utérus développé et élevé au-dessus du détroit supérieur apporte au retour du sang veineux favorisera singulièrement l'hémorrhagie veineuse. De plus, le raptus sanguin, qui peut avoir contribué à la rupture vasculaire, donnera une impulsion redoutable à la poussée hémorrhagique. L'ouverture hâtive du thrombus ne fait donc que précipiter l'heure d'un danger qui pouvait rester à l'état de menace, et le rendre inévitablement mortel.

Le tamponnement est une ressource périlleuse chez les femmes enceintes. En admettant qu'il arrête l'hémorrhagie externe, il y a toujours lieu de craindre : 1° qu'il ne comprime pas les vaisseaux au-dessus du point où ils sont rompus, mais au-dessous; 2° qu'il n'empêche pas l'hémorrhagie interne et qu'il favorise par conséquent l'épanchement du sang dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et son infiltration à une très-grande hauteur dans l'abdomen.

Les injections froides et astringentes ne sont utiles que pour la bonne détersion du foyer et quand on a acquis la certitude de la cessation définitive de l'hémorrhagie. Administrées en dehors de ces conditions, elles ne pourraient en détachant les caillots que rouvrir les bouches vasculaires sanguines momentanément oblitérées, et ajouter à la violence du flux hémorrhagique.

Je ne considère pas comme sérieux le conseil qu'on a donné d'exercer une compression énergique sur l'abdomen et même, s'il était possible, sur l'aorte. Ce moyen n'est pas applicable, avec quelques chances d'efficacité, chez une femme grosse.

En résumé, ne rien faire pour hâter l'ouverture du thrombus; dans le cas où il viendrait à se rompre spontanément, opposer à l'écoulement du sang une digue suffisante, éponge ou tampon, mais en surveillant attentivement l'état du bassin, dont le tissu cellulaire pourrait devenir le siége d'une infiltration sanguine plus ou moins étendue; dans le cas où l'hémorrhagie s'arrêterait, attendre pour pratiquer des injections à l'intérieur du foyer, que toute chance de récidive hémorrhagique n'existe plus. Telles sont les limites d'action dans lesquelles devra se renfermer le praticien à l'égard des femmes grosses atteintes de thrombus.

II. *Pendant le travail.* — Lorsqu'un thrombus se manifeste pendant le travail de l'accouchement, il y a lieu de se demander s'il faut recourir aussitôt à l'incision de la tumeur, ou ajourner l'ouverture artificielle, ou bien enfin s'abstenir de toute intervention active.

Les partisans de l'incision immédiate se fondent sur les considérations suivantes : 1° Il importe de supprimer l'obstacle que pourrait apporter la tumeur au passage de l'enfant; 2° l'expectation trop prolongée expose à l'envahissement successif du tissu cellulaire du bassin et même de l'abdomen par l'infiltration sanguine; 3° en différant l'incision de quelques heures et même de quelques jours, on ne prévient pas toujours l'hémorrhagie qu'on veut éviter; 4° par l'incision immédiate on prévient les effets de la stagnation des caillots dans le foyer et par conséquent les phénomènes, soit locaux, soit généraux, de putridité.

Je professe, quant à moi, l'opinion diamétralement opposée à la précédente, et je dis qu'il ne faut procéder à l'incision d'un thrombus que quand il est impossible de se soustraire à cette nécessité.

La raison tirée de l'obstacle que peut opposer la tumeur à l'expulsion du fœtus n'est pas une raison sérieuse, dans l'immense majorité des cas. Il est rare, très-rare, qu'un thrombus vulvaire ou intra-pelvien empêche l'accouchement de se terminer. Les caillots sanguins se laissent facilement aplatir et refouler par la tête fœtale, et d'ailleurs si la sortie de l'enfant éprouvait un retard trop considérable, on aurait toujours la ressource du forceps ou de la version. Jacquemier a insisté avec raison sur l'importance qu'il y a en pareil cas à terminer de bonne heure l'accouchement (1).

Sédillot aîné a rapporté un cas dans lequel il fut appelé par un de ses confrères pour secourir une femme chez laquelle il était survenu subitement un gonflement énorme à la vulve à l'instant où elle se livrait aux efforts qui semblaient devoir terminer l'accouchement; la tête du fœtus était déjà apparente, lorsque les grandes lèvres devinrent tout à coup si volumineuses et si rapprochées, qu'il ne fut plus possible de voir ni de toucher cette tête, et les douleurs expulsives semblaient presque éteintes. La rapidité avec laquelle la tumeur s'était formée, et la couleur bleuâtre de la face interne des grandes lèvres, dénotaient clairement qu'elle était de l'espèce du thrombus. Le gonflement s'opposait fortement à l'accouchement en bouchant en quelque sorte le passage, et la femme paraissait d'ailleurs très-fatiguée. On crut devoir donner issue au sang en déchirant du bout des doigts l'une et l'autre grande lèvre du côté de l'intérieur de la vulve, ce qui se fit aisément à cause de la tension et de la ténuité de la membrane interne. On déchira de même plusieurs cellules qui formaient autant de poches : il sortit d'abord des caillots et ensuite du sang fluide en assez grande quantité pour opérer le dégorgement et la détumescence des parties. On put bientôt toucher la tête et la découvrir de nouveau comme avant l'accident; de sorte que l'accouchement se fit à l'aide de quelques légères douleurs (2).

Le fait de Sédillot n'infirme pas la règle que nous avons posée de n'ouvrir

(1) Jacquemier, *Manuel des accouch.* Paris, 1846, t. II, p. 324.

(2) Sédillot, *Recueil de la Soc. de méd.*, t. I, p. 460. — Audibert, thèse. Paris, 1812.

les thrombus qu'à la dernière extrémité, et quand il est bien démontré que la tumeur fait réellement obstacle à l'expulsion du fœtus. Les cas de cette nature sont trop insolites, trop exceptionnels pour servir de base à une méthode de traitement, comme celle des incisions hâtives.

La crainte de l'envahissement du tissu cellulaire pelvi-abdominal par l'infiltration sanguine n'est pas une raison plus acceptable.

En effet, les collections sanguines intra-pelviennes très-étendues ne sont pas chose commune ; le nombre des faits que nous possédons jusqu'à ce jour de cette variété de thrombus est fort restreint. et l'on pourrait déjà de ce chiffre induire qu'il n'y a pas lieu d'aller courir un danger très-réel pour éloigner un danger, sinon imaginaire, du moins fort peu probable.

De plus, en incisant la tumeur, c'est-à-dire en ouvrant des vaisseaux qui peuvent devenir une source sérieuse d'hémorrhagie, vous vous placez dans la nécessité de recourir au tamponnement, c'est-à-dire de fermer la poche de nouveau et par conséquent de forcer le sang à s'accumuler dans le tissu cellulaire de l'excavation, ce que l'ouverture artificielle avait précisément eu pour but d'éviter.

D'ailleurs, à ne consulter que les faits, ceux dans lesquels l'incision immédiate a été suivie d'une hémorrhagie mortelle sont beaucoup plus nombreux que ceux dans lesquels l'intervention chirurgicale est restée inoffensive.

On a encore fait valoir qu'en ajournant l'incision, on n'empêchait pas toujours la perte sanguine. On s'est appuyé sur une observation de Chaussier, dans laquelle la tumeur existait depuis sept jours quand elle fut incisée, ce qui n'affranchit pas la malade de l'hémorrhagie (1).

Baudelocque a rapporté également un cas où l'ouverture pratiquée trois semaines après le début de la maladie nécessita le tamponnement.

Mais suppose-t-on que, si, dans les cas qui précèdent, on eût ouvert le thrombus au moment même de son apparition, on eût mieux réussi à prévenir l'hémorrhagie ? N'y a-t-il pas lieu de penser au contraire que, si au bout de sept jours et même de trois semaines on a eu à lutter contre une hémorrhagie assez violente pour nécessiter le tamponnement, on aurait eu affaire dans le principe à une hémorrhagie foudroyante et vraisemblablement mortelle ?

Les lois de la physiologie pathologique ne nous apprennent-elles pas que la résistance et l'intégrité des tissus, en comprimant les vaisseaux et favorisant les coagulations sanguines, arrêtent les hémorrhagies internes ? Avec cette force naturelle si puissante, nous n'avons à mettre en parallèle que le tamponnement. Or, je le demande, pouvons-nous comparer à une cessation de l'hémorrhagie par le bénéfice de la nature une suspension du flux sanguin par un moyen artificiel dont les inconvénients sont bien connus ?

Enfin on attribue à l'incision immédiate le pouvoir de prévenir la putréfaction des caillots sanguins dans le foyer. Sans nul doute, il peut arriver que la

(1) Chaussier, *Mém. et consultations de méd. légale*, p. 399.

cavité du thrombus s'enflamme et suppure, et que les caillots qu'elle renferme deviennent ainsi une cause de putridité. Mais ne sera-t-on pas toujours averti de la présence du pus par les phénomènes généraux qui annoncent sa formation ? N'y aura-t-il pas tout avantage à attendre que la collection purulente se manifeste localement avec les caractères qui lui sont propres ? L'expérience ne nous enseigne-t-elle pas que toute cavité morbide mise en communication avec l'air extérieur est bien autrement exposée qu'une cavité close à ces phénomènes de putridité qu'on veut prévenir ?

On pourrait m'objecter les faits recueillis à la Maternité même par mon ancien interne Perret, faits dans lesquels l'incision de la poche a permis l'évacuation de caillots déjà en voie de putréfaction. A cela je répondrai : 1° que l'incision immédiate n'a pas empêché la putridité de persister dans le foyer sanguin, malgré les injections désinfectantes répétées presque toutes les heures et faites avec le plus grand soin ; 2° qu'il s'agissait de malades en proie aux manifestations de l'empoisonnement puerpéral et chez lesquelles par conséquent toutes les lésions prenaient dès le début un caractère septique particulier.

En somme le foyer sanguin sera d'autant plus exposé à la putrescence qu'il aura été ouvert plus hâtivement.

Je résume les indications auxquelles donne lieu le développement du thrombus pendant le travail de l'accouchement dans les propositions suivantes :

1° N'ouvrir le thrombus pendant le travail qu'autant que, par un développement excessif, il ferait sérieusement obstacle à l'expulsion du fœtus.

2° Si la sortie du fœtus se fait attendre, et s'il s'écoule du sang par une ouverture soit artificielle, soit naturelle, de la tumeur, se hâter de terminer l'accouchement, sans perdre un temps précieux à employer la compression, le tamponnement ou les différents hémostatiques.

III. *Après la délivrance.* — Le traitement du thrombus après la délivrance comporte l'examen d'une question préalable : la tumeur est-elle susceptible de résolution ?

Cette question ne peut faire l'objet d'un doute en ce qui concerne les thrombus peu volumineux, surtout quand ils sont limités à la vulve. Mais la science a enregistré des faits qui prouvent que la résolution est encore possible quand le thrombus a acquis d'assez grandes dimensions et a envahi tout le tissu cellulaire qui environne le vagin. Tels sont les cas de Baudelocque et de Martin le Jeune, que nous avons déjà cités à l'article TERMINAISONS.

Toutes les fois donc que le thrombus n'aura pas atteint des proportions considérables et qu'on le jugera susceptible de résolution, on devra pratiquer l'expectation en mettant en usage tous les moyens connus de faciliter la résorption du sang coagulé.

Si l'épanchement sanguin a pris un développement tel qu'il soit impossible de compter sur les efforts de l'organisme pour en obtenir la résolution, il ne

restera plus d'autre ressource que l'incision. Mais ici encore se présente la question de savoir s'il faut inciser tôt ou tard.

Or, après la délivrance comme pendant le travail, je pense qu'il faut s'abstenir de l'incision immédiate. Tant que le volume de la tumeur n'a pas depuis un certain temps cessé de s'accroître, on n'est jamais sûr que l'hémorrhagie s'arrêtera facilement après l'ouverture du thrombus, ou plutôt on peut être certain qu'elle continuera plus active après qu'avant, le décollement des caillots amenant toujours la réouverture de quelques bouches vasculaires. On aura, il est vrai, la ressource du tamponnement, mais entre les inconvénients de ce mode de compression et ceux de la temporisation, m'est avis qu'il n'y a pas à hésiter.

A quelle époque devra-t-on ajourner l'ouverture artificielle du thrombus ?

Il faut attendre assez longtemps : 1° pour que l'hémorrhagie ait cessé depuis plusieurs jours; 2° pour que la majeure partie du sang épanché soit convertie en un coagulum solide; 3° pour que les vaisseaux qui ont fourni la matière du thrombus soient complétement oblitérés.

Il est bien entendu que la tumeur sera l'objet d'une surveillance active et que, si certaines modifications se produisaient avant le moment fixé pour l'incision, on devrait procéder à l'opération.

Supposons que le coagulum, agissant à la manière d'un corps étranger, détermine l'irritation des parties circonvoisines et un travail suppuratif, la formation du pus s'annoncera par les phénomènes locaux et généraux qui lui sont propres, et le diagnostic de l'abcès sanguin une fois posé, on ouvrira largement le foyer pour épargner à l'organisme le soin d'une élimination qui ne serait pas sans danger si elle s'effectuait avec trop de lenteur.

On procéderait avec la même promptitude, dans le cas où l'on reconnaîtrait qu'un point quelconque des parois du thrombus vient d'être frappé de gangrène.

Voici une observation de Baudelocque citée par Audibert dans sa thèse, et qui montre les avantages de la temporisation.

Obs. LIII. — *Thrombus consécutif à l'accouchement. — Ouverture de la tumeur quatre semaines environ après sa formation.*

Une femme chez laquelle les grandes lèvres s'étaient tuméfiées pendant le court séjour de la tête de l'enfant dans le fond du bassin, lors du premier accouchement, fut à peine délivrée et remise au lit, qu'elle manifesta quelques craintes d'une descente de matrice.

La même inquiétude agitant encore la malade huit à dix heures après, et cette femme se plaignant alors de douleurs, de tension et de gonflement dans les parties, Baudelocque l'examina et observa que les grandes lèvres étaient tuméfiées et de couleur brune et livide, surtout celle du côté gauche; que le

gonflement était accompagné d'une grande ecchymose qui recouvrait toute la fesse gauche, et qui s'élevait au-dessus de la crête de l'os des îles.

Des lotions, des fomentations, des cataplasmes dissipèrent le gonflement des grandes lèvres, et firent disparaître assez promptement l'ecchymose, de sorte que la malade put se lever et marcher, quoique avec peine, après une douzaine de jours, et sortir même avant la fin de la troisième semaine, n'attribuant, à cette époque, les douleurs sourdes et profondes qu'elle ressentait, qu'à la situation gênante dans laquelle on l'avait retenue longtemps, et au défaut de force et d'exercice.

Peu de jours après la première sortie, les douleurs devinrent aiguës et lancinantes, accompagnées de frissons et de fièvre. Une tumeur dure, circonscrite, que la malade avait déjà remarquée au bas de la fesse, près de la vulve, prit du développement. La gêne, la pesanteur et l'espèce d'obturation dont elle se plaignait du côté de l'intérieur du vagin parurent plus incommodes.

Baudelocque, appelé, ne vit qu'une tumeur qu'il était pressant d'ouvrir. L'étendue du foyer, sa profondeur, ses connexions d'une part avec le vagin, de l'autre avec le rectum, les accidents qui semblaient annoncer un dépôt purulent, déterminèrent cet accoucheur à ne pas se charger de l'opération. Pelletan fut appelé et ne trouva que du sang dans ce vaste foyer, un sang dont la couleur et l'odeur annonçaient qu'il n'était pas récemment épanché.

Le peu de sang vermeil qui sortit après celui-ci, ne donnant aucune crainte d'hémorrhagie primitive, ni même celle de voir la poche se remplir de nouveau, on introduisit seulement une bandelette dans l'incision, et l'on pansa simplement; mais le lendemain, voyant que la poche était remplie et qu'il s'était écoulé assez de sang au dehors pour ne pas laisser douter que les vaisseaux déchirés en verseraient encore, on insinua quelques bourdonnets liés dans le fond du foyer, et l'on tamponna légèrement le vagin, ce qui réussit parfaitement. Ce foyer parut moins vaste aux pansements suivants; les parois s'en rapprochèrent de jour en jour, la suppuration s'y établit et la guérison fut complète au bout d'un mois (1).

On remarquera dans le fait qui précède que, malgré le long retard (trois à quatre semaines) apporté à l'ouverture du thrombus, il s'est écoulé assez de sang pour nécessiter le tamponnement du vagin; que serait-il advenu, si l'on eût pratiqué l'incision immédiate ?

Chez la malade qui fait le sujet de l'observation suivante, le thrombus n'a été ouvert que le troisième jour, et la malade était complétement rétablie le vingtième.

(1) Audibert, thèse. Paris, 1812. — Legouais, art. THROMBUS du *Dict. des sc. méd.*, t. LV, p. 123. Paris, 1821.

Obs. LIV. — *Thrombus vulvo-vaginal développé douze heures après l'accouchement. — Ouverture de la tumeur le troisième jour. — Cicatrisation complète le vingtième.*

La femme D..., détenue en la maison de justice de Rouen, fut prise de mal d'enfant le 7 avril 1828, à dix heures du matin. A une heure après midi, elle fut délivrée. Accouchement naturel. Peu après, fortes coliques. Deux ou trois heures plus tard, douleurs expulsives qui cependant n'amènent aucun caillot de sang, et la matrice reste d'ailleurs contractée.

Pendant une de ces douleurs, douze heures après l'accouchement, la malade ressent une souffrance aiguë dans le côté gauche de la vulve. Cette douleur, différente des autres, augmente, et la malade prie l'infirmière de s'assurer si elle ne verrait pas un gonflement ; en effet, cette dernière voit une tumeur de la grosseur d'un œuf. Pendant trois heures, la tumeur augmente de volume, et à la fin elle a la forme et les dimensions de la tête d'un fœtus à terme. Alors la malade n'endure plus aucune douleur expulsive.

Appelé à quatre heures du matin, Vingtrinier examine les parties génitales et aperçoit une tumeur lisse, violacée, développée dans la grande lèvre gauche, dont le tissu, très-expansible, s'est prêté considérablement. La tumeur comprime le vagin, arrête l'écoulement des lochies. Des caillots restent engagés dans le vagin et peuvent arrêter le sang dans la matrice elle-même.

Vingtrinier s'empresse de vider le vagin des caillots qu'il renferme, au moyen d'injections d'eau de guimauve qu'on renouvelle d'heure en heure pendant la matinée. La tumeur étant douloureuse, on y applique d'abord des fomentations émollientes. Dans la crainte d'une hémorrhagie grave, on attend quarante-huit heures pour vider la poche.

Alors, une incision de quatre pouces est faite d'avant en arrière sur la tumeur qui est déjà affaissée et n'est plus douloureuse. Les caillots qu'elle renferme sont enlevés; mais comme ils sont divisés en raison des espaces celluleux qu'intercepte le tissu lamineux, on n'y parvient qu'à l'aide d'injections que l'on continue pendant plusieurs jours.

Suites courtes et heureuses. Des eschares se détachent en lambeaux. On met en usage les lotions aromatiques et quelques toniques, dont l'emploi favorise une suppuration louable. La cicatrisation de la plaie est complète le vingtième jour (1).

Quelle que soit l'époque à laquelle on pratique l'incision, il est certaines mesures de prudence très-généralement recommandées et dont on ne devra pas se départir.

Il importe de vider le foyer des caillots fétides et en voie de putréfaction

(1) Vingtrinier, *Mém. de la Soc. méd. de Rouen*, 1826. — *Arch.*, 1828, 1re série, t. XVIII, p. 285.

qu'il pourra contenir; mais il faut se garder d'une évacuation trop prompte et trop complète des concrétions sanguines. Il faut s'abstenir surtout de décoller quand même les caillots qui auraient contracté des adhérences trop intimes avec les parois de la poche. Une hémorrhagie pourrait être la conséquence des efforts qu'on tenterait, dès le premier jour, pour détacher ces caillots jusqu'au dernier.

En cas d'hémorrhagie après l'ouverture du foyer, on aura recours d'abord aux injections d'eau froide.

On trouvera dans le *Bulletin de thérapeutique* l'observation d'un thrombus intra-pelvien, opéré quatre heures après l'accouchement par Paul Dubois. Une livre de caillots environ ayant été extraite avec les doigts, il se manifesta une hémorrhagie que l'on combattit par une injection d'eau fraîche. Le flux sanguin s'arrêta, mais, les jours suivants, des symptômes de péritonite se déclarèrent et la malade succomba douze jours après la délivrance (1).

On n'aura recours au tamponnement que quand l'emploi de la glace et des injections réfrigérantes sera resté infructueux.

Outre les injections hémostatiques, on devra pousser chaque jour, et plusieurs fois par jour, dans le foyer, des injections à la fois détersives et désinfectantes, avec l'eau chlorurée, alcoolisée, phéniquée, mais de préférence avec l'eau chlorurée, qui possède en outre la propriété de communiquer à toutes les surfaces suppurantes les caractères d'une plaie simple, vermeille et de bonne nature.

Il n'y a pas pour pratiquer les injections, d'instrument plus commode que l'irrigateur ordinaire, grâce à la facilité qu'il offre de pouvoir graduer la force d'impulsion de la veine liquide au moyen de la clef qui sert à ouvrir ou fermer l'appareil. Suivant qu'on donne à cette clef telle ou telle inclinaison, le jet a une force et une rapidité plus ou moins grandes. D'une autre part, la mobilité de la canule permet de porter ce jet dans toutes les directions et à des profondeurs variables.

Si l'on était obligé de pratiquer le tamponnement, on se conformerait aux règles et précautions que nous avons indiquées à l'article HÉMORRHAGIES PUERPÉRALES.

On a beaucoup discuté sur la question de savoir où il convient de pratiquer l'incision. Il faut distinguer si la muqueuse vaginale, régulièrement distendue, offre partout la même épaisseur; on incisera le plus près possible de la vulve. C'est le *lieu d'élection* de Velpeau.

Si la muqueuse est amincie ou sur le point de se rompre, si elle présente un commencement de mortification, c'est sur l'eschare ou la partie amincie que l'incision sera faite. C'est le *lieu de nécessité* de Velpeau.

Si le thrombus se prolonge en bas vers le périnée, c'est le point où la tumeur forme la saillie la plus prononcée qu'on choisira pour pratiquer l'ouverture.

(1) P. Dubois, *Bull. de thérap.*, 1843, t. XXIV, p. 459.

Il est bien entendu qu'on ne se bornera pas à une simple ponction avec le trocart ou la pointe du bistouri ; ou incisera largement pour faciliter l'extraction des caillots et la détersion facile du foyer au moyen des injections.

Si le thrombus proéminait sur plusieurs points à la fois, on pourrait l'ouvrir dans ces divers lieux et établir une communication entre eux au moyen d'un tube à drainage, ainsi que l'a fait Trélat chez une des malades dont Perret a rapporté l'observation.

Les eschares, s'il s'en produit, seront pansées d'après mon procédé habituel, la charpie ou l'éponge imbibée d'eau chlorurée. On aura soin de renouveler toutes les deux heures ces pièces de pansement.

---

# QUATRIÈME SECTION

## MALADIES DU TISSU CELLULAIRE PELVIEN.

---

# CHAPITRE PREMIER

## INFLAMMATION PUERPÉRALE DES LIGAMENTS LARGES.

Historique. — L'histoire de l'inflammation des ligaments larges a été longtemps confondue avec celle des phlegmons et abcès de la fosse iliaque. Ce n'est que dans ces derniers temps qu'on a tenté la distinction clinique entre les phlegmons du ligament large et les différentes tumeurs intra-pelviennes. Chomel, dans ses leçons orales, avait déjà fourni quelques indications séméiotiques à ce sujet. Frarier, dans une thèse inspirée par Bernutz (1), a consacré de longs développements à la symptomatologie de cette affection. Malheureusement il manque, aux nouveaux signes mentionnés par cet auteur, une sanction capitale, celle de l'anatomie pathologique. Or, pour quî connaît la difficulté de différencier, au lit du malade, toutes les tumeurs du bassin entre elles, il est difficile d'admettre comme certains des signes diagnostiques dont la valeur n'a pas subi, ne fùt-ce qu'une seule fois, l'épreuve redoutable de l'examen cadavérique.

L'année suivante, 1867, Guéneau de Mussy (2) publie une nouvelle étude sur le phlegmon des ligaments larges. Comme Frarier, il discute les caractères symptomatiques de cette affection, mais sans s'appuyer non plus sur l'anatomie pathologique.

A défaut d'un travail complet sur l'inflammation des ligaments larges dans l'état puerpéral, on pourra consulter avec fruit les observations disséminées dans un certain nombre d'ouvrages, parmi lesquels nous citerons l'anatomie pathologique des maladies de l'utérus et de ses annexes, par Boivin et Dugès; le mémoire de Husson et Dance sur les engorgements de la fosse iliaque ; le travail de Bourdon sur le même sujet (3) ; la clinique de Béhier sur les maladies des femmes en couches; la thèse d'Émile Thierry sur les maladies puerpérales observées à l'hôpital Saint-Louis en 1867, etc. Nous compléterons toutes ces données par les observations qui nous sont personnelles, et, à l'aide de cette contribution, nous espérons combler quelques lacunes importantes, et notamment en ce qui concerne l'anatomie pathologique.

(1) Bernutz, *Étude sur le phlegm. des lig. larges.* Paris, 1866.

(2) Guéneau de Mussy, *Archives de médecine, etc.*, 6e série, t. X, p. 129.

(3) Bourdon, *Revue médicale*, t. III, 1841.

Anatomie pathologique. — L'inflammation puerpérale des ligaments larges est susceptible de revêtir deux formes distinctes : la forme *hypertrophique* et la forme *purulente*.

**Forme hypertrophique**. — C'est sans contredit la plus remarquable et la moins bien connue. Elle est d'autant plus étrange qu'on serait disposé au premier abord, en raison de ses caractères anatomiques, à la rattacher à une affection puerpérale éminemment chronique, tandis qu'elle appartient en réalité à une modalité inflammatoire aiguë ou tout au moins subaiguë. Exposons d'abord les résultats que fournit à cet égard l'examen cadavérique.

Le ligament large, considéré dans la partie affectée, est converti en un tissu dur, lardacé, gris bleuâtre ou violacé, criant sous le scalpel, et rappelant assez bien à la coupe l'aspect de certains cartilages. Les deux feuillets péritonéaux ne sont plus distincts, non plus que la couche de tissu connectif qui les sépare. Il n'y a plus qu'une masse indurée au milieu de laquelle les éléments primitifs sont confondus. L'épaisseur de ces indurations du ligament large est très-variable ; elle varie de quelques millimètres à quelques centimètres. Je l'ai vue atteindre, cette épaisseur, le chiffre presque incroyable de 4 à 5 centimètres. Elle n'est pas due seulement, comme on serait porté à le croire, à l'hypergénèse du tissu cellulaire, mais encore et surtout à l'hyperplasie du tissu conjonctif péritonéal. Et la preuve, c'est que dans les points où la transformation du ligament large en ces masses indurées n'est pas complète, on peut distinguer parfois les deux feuillets hypertrophiés de la couche du tissu connectif qui les sépare, surtout quand cette couche est infiltrée de pus, de sérosité ou, comme il arrive dans certains cas, d'une matière gélatiniforme.

J'ai presque constamment rencontré la forme hypertrophique avec une phlébite concomitante. Dans les points où l'hypertrophie avait atteint son plus haut degré d'intensité, l'on découvrait une veine oblitérée par une concrétion sanguine, tantôt noirâtre, tantôt jaunâtre et en voie de régression graisseuse. Ou bien enfin, le vaisseau était littéralement plein de pus. C'était une des veines avoisinant les parties latérales de l'utérus, ou bien la veine utéro-ovarienne, ou l'une des veines qui font partie du plexus pampiniforme. La plus grande épaisseur du ligament large, au niveau des veines malades, prouve que la thrombose de ces vaisseaux était le point de départ de ces hypertrophies.

L'infiltration purulente du tissu cellulaire, qui unit les deux feuillets du ligament large, peut aussi donner lieu à l'hypertrophie de ces feuillets. Mais, jusqu'à ce jour du moins, c'est la phlébite suppurée des veines, rampant dans leur intervalle, qui m'a paru être non-seulement la cause la plus fréquente du développement hypertrophique du ligament large, mais celle qui donne à ce développement son maximum d'impulsion.

Comme spécimen de la forme qui vient d'être décrite, je citerai l'observation suivante :

Obs. LV. — *Inflammation hypertrophique du ligament large chez une femme atteinte de phlébite profonde du membre inférieur gauche, de phlébite utérine et de péritonite généralisée.*

Fille Collin, vingt-quatre ans, primipare. Venue de la Haute-Saône à Paris, depuis le 20 septembre 1860, pour travailler dans une fabrique de boutons. Fièvre typhoïde à vingt-deux ans. Pas d'accidents pendant sa grossesse, sauf quelques vomissements pendant les trois premiers mois.

Entrée à la Maternité le 23 février 1862, accouche le même jour d'un enfant vivant et à terme, pesant 3100 grammes. Durée totale du travail : huit heures. Délivrance naturelle.

Pas d'accidents jusqu'au 9 mars, quatorzième jour de ses couches, époque à laquelle elle éprouve quelques symptômes d'embarras gastrique, pour lesquels on lui donne un ipéca.

10 mars. Chaleur modérée à la peau, pouls à 100. Langue rouge sur les bords, blanche à la surface, ventre souple et indolent, toux violente, très-pénible, râles sibilants dans toute l'étendue de la poitrine; mollet gauche très-volumineux, très-sensible à la pression, sans changement de couleur à la peau. Œdème périmalléolaire. Pas de douleurs à la cuisse du même côté. Rien à droite.

Sentiment de froid dans la journée. Le soir, pouls très-plein et fort, à 120, peau chaude, face injectée, oppression, toujours de la toux et des râles sibilants et muqueux.

11. Au matin, frisson violent ayant duré une demi-heure. Peau chaude; pouls petit, serré, à 120, langue blanche, soif intense, ventre dur, tendu, un peu douloureux. Respiration accélérée, toux, râles sibilants dans toute la poitrine. Jambe gauche tuméfiée; mollet tendu, très-douloureux à la pression; douleur très-vive dans la fosse iliaque droite. Le soir, pouls à 140, langue sèche, respiration gênée. Ventouses scarifiées sur le mollet gauche et la fosse iliaque droite; cataplasmes, julep morphiné, pectorale, bouillons.

12. Chaleur intense à la peau, pouls plein, fort, vibrant, à 146. Ventre tendu et développé. Sensibilité exagérée dans la fosse iliaque droite, sensibilité qui s'oppose à toute exploration. Plaque érythémateuse au niveau de la rotule gauche. Le mollet de ce côté a encore augmenté de volume. Lignes roses irrégulières à la partie antérieure de la jambe et rappelant les traînées de l'angioleucite. Empâtement œdémeux de la partie inférieure du membre. La malade dit ne pas souffrir quand elle observe l'immobilité, mais le moindre mouvement réveille des douleurs dans la jambe et le bassin. Toujours des râles musicaux dans toute la poitrine. Un frisson d'une demi-heure dans la journée. Soir, peau sèche, brûlante, pouls à 140, immobilité de la malade dans le décubitus dorsal; langue aride, desséchée, rude au toucher; douleurs aiguës spontanées dans la fosse iliaque gauche, face congestionnée, yeux lar-

moyants, respiration fréquente. Un vésicatoire volant sur la fosse iliaque droite. Cataplasme au mollet. Julep morphine. Pectorale sucrée; bouillons.

13. Chaleur intense à la peau, pouls à 146. La rougeur de la rotule a disparu, l'œdème périmalléolaire persiste. Le mollet est devenu plus dur et plus douloureux que la veille. L'empreinte du doigt y reste marquée. Pas de changement de couleur à la peau. Le ventre reste ballonné, mais peu sensible à la pression. Il est parcouru de temps en temps par des douleurs aiguës. Pas de lochies. Teinte jaunâtre de la face avec animation des joues. Abattement extrême. État général grave. Traitement *ut suprà,* moins le vésicatoire.

14. Chaleur brûlante à la peau, pouls à 154. État de prostration, demi-somnolence et insensibilité générale de la malade. Sécheresse extrême de la langue. Persistance du ballonnement abdominal, de l'œdème de la jambe gauche et des râles pectoraux. Gémissements de la malade, dès qu'on cherche à la réveiller.

15. Morte dans le coma.

*Autopsie.* — A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve l'estomac et les intestins distendus par une quantité considérable de gaz. Les anses intestinales sont agglutinées par un exsudat assez fortement organisé pour qu'on éprouve quelque peine à les isoler. Le liquide épanché dans la cavité est trouble, puriforme, contenant des matières jaunâtres, floconneuses et des fausses membranes. Au niveau de l'utérus, adhérences profondes exigeant d'assez fortes tractions pour être détruites.

L'utérus a encore le volume du poing. Tout son tissu est ramolli, d'un gris ardoisé, les sinus enflammés, remplis de pus; de telle sorte, qu'à la coupe on trouve à peine quelques parties de l'organe non envahies par la suppuration. Les annexes du côté droit ont subi une altération remarquable. Le ligament large ne forme qu'une masse dure, compacte, résistante à la coupe, homogène, et dont les divers éléments ne peuvent plus être isolés. Ainsi, il est impossible de séparer par la dissection les plexus ovariens et les veines utéro-ovariques de la gangue fibreuse au milieu de laquelle ces vaisseaux sont comme englobés. Ils se réunissent pour former un cordon unique remontant jusqu'au niveau de l'embouchure de la veine utéro-ovarienne dans la veine cave inférieure. Leurs parois sont épaissies et contiennent du pus. L'ovaire droit est congestionné. Il renferme quelques foyers apoplectiques, mais pas de suppuration.

Rien de semblable dans les annexes du côté gauche; mais, de ce côté, les veines iliaque primitive, iliaques externe et interne, contiennent un caillot sanguin de couleur foncée, rouge-groseille, lequel s'étend en bas jusqu'à moitié environ de la longueur de la veine crurale profonde. Les parois de ces vaisseaux ne sont pas altérées, mais elles présentent une coloration rouge vineuse très-prononcée. La veine poplitée et les veines profondes du mollet, jusqu'au-dessus du tendon d'Achille, contenaient un liquide rouge lie de vin.

Un caillot sanguin oblitérait tout le calibre des tibiales postérieures. Au-dessous, l'une de ces veines renfermait dans son intérieur un liquide sanieux rougeâtre, mélange évident de pus et de sang. Les petites branches collatérales étaient enflammées, leurs parois épaissies, béantes, pleines de pus bien formé.

Au-dessous de l'aponévrose des jumeaux, après avoir fendu le soléaire à sa partie inférieure, on tombe sur un vaste foyer purulent. L'incision permet à un pus mélangé de sang de s'écouler au dehors.

Nous n'avons pu pousser plus loin l'exploration des veines. Nous étions au milieu de tissus informes réduits en putrilage. Çà et là se montraient quelques vaisseaux béants, doublés d'une couche d'aspect pseudo-membraneux.

Poumons œdématiés, remplis d'une sérosité abondante et d'une couleur rouge foncée. Cœur flasque et mou.

Foie gras à la coupe. Pas d'abcès métastatiques.

Cette observation nous montre parfaitement accentués les caractères anatomiques de l'inflammation hypertrophique des ligaments larges. Tissu dense, rénitent, compacte, d'apparence fibreuse, au milieu duquel sont englobées et comme ensevelies les veines enflammées qui ont été l'origine de cette phlegmasie spéciale et circonvoisine du ligament large. Remarquez en effet que l'altération hypertrophique avait son maximum d'intensité dans l'aileron moyen, lequel contenait les vaisseaux en suppuration. Remarquez en outre qu'il a fallu bien peu de temps pour développer cette hypertrophie, puisque la malade n'a éprouvé les premiers symptômes de son affection que le 9 mars, et que le 15 elle était morte. Ainsi, six jours ont suffi pour déterminer une lésion qu'on ne rencontre habituellement que dans les états morbides consécutifs à un processus inflammatoire chronique très-lent et de très-longue durée. Remarquez enfin que l'inflammation du ligament large n'a été signalée pendant la vie que par des douleurs abdominales localisées dans la fosse iliaque correspondante, et n'a constitué qu'un détail pathologique au milieu des lésions si graves dont l'ensemble a déterminé la mort.

L'observation suivante nous montre l'inflammation hypertrophique des ligaments larges coïncidant aussi avec une phlébite des veines qui rampent dans l'épaisseur de ce ligament, et en même temps avec une phlébite utérine, une infection purulente et une péritonite généralisée.

Obs. LVI. — *Inflammation hypertrophique des ligaments larges dans un cas de phlébite utérine avec ictère, péritonite généralisée, pleurésie purulente, abcès métastatiques des poumons et de la rate.*

Joubert, vingt-deux ans, primipare, née à Annonay (Ardèche). Domestique, habite Paris depuis six mois. Variole à l'âge de seize ans.

Réglée, pour la dernière fois, le 15 avril 1861, elle entre à la Maternité le 31 janvier 1862, et accouche le 4 février d'une fille vivante et à terme, pe-

sant 3500 grammes. Durée totale du travail : huit heures. Délivrance naturelle.

7 février. Frisson d'une demi-heure, sensibilité vive de l'abdomen à la moindre pression, douleurs comme névralgiques à la partie antérieure et externe des cuisses. Peau modérément chaude, pouls à 104, langue blanche, anorexie, constipation, insomnie, eschares à la face interne des grandes lèvres et à l'angle inféro-postérieur de la vulve. Tilleul, ipéca, ventouses scarifiées sur le ventre, cataplasmes, une pilule d'extrait thébaïque de 5 centigrammes, injections avec l'eau chlorurée, pansement de l'eschare avec la charpie imbibée de ce liquide.

Soir. Pouls à 80, apaisement des douleurs abdominales.

8. Pouls à 84, chaleur modérée à la peau, peu de sensibilité du côté du ventre. Lochies fétides, colorées. Eschares en bonne voie. Pas d'accidents les jours suivants. Ni fièvre, ni douleurs. État général très-satisfaisant.

12. Frisson d'une demi-heure sans claquement de dents. Céphalalgie frontale, peau chaude, pouls à 116. Respiration calme. Ventre souple et indolent. Langue blanche, envies de vomir. Eau de Seltz et sirop de groseilles, ipéca, injections et pansement à l'eau chlorurée. Bouillons, potages.

13. Peau chaude, pouls à 120, agitation, insomnie, céphalalgie, animation de la joue droite, langue blanche, soif intense, nul appétit; légère sensibilité du ventre, devenant très-vive à une pression énergique, surtout des deux côtés de l'utérus. Nouveau frisson d'une demi-heure. Lochies incolores, peu abondantes et peu fétides. Sulfate de quinine, 75 centigrammes.

16 au soir. Nouveau frisson d'une demi-heure avec claquement de dents. Peau chaude et couverte de sueurs, pouls à 132, face très-injectée, peu de sensibilité abdominale, constipation. Toux légère, sans expectoration; respiration anxieuse, précipitée, râles sibilants et muqueux dans toute la poitrine, insomnie.

18. Pâleur de la face, pouls à 124, pas d'altération notable des traits, langue recouverte d'un enduit épais, jaunâtre, ventre ni développé ni douloureux, garde-robes normales. Respiration calme, toux légère ; agitation, insomnie, céphalalgie. Lochies incolores, peu abondantes et peu fétides. Sulfate de quinine, 1 gramme en quatre paquets; tilleul, bouillons, injections chlorurées.

19. Frisson au moment de la visite ; il s'est développé très-brusquement au moment où l'élève sage-femme examinait la malade. Pâleur extrême, dépression des traits, excavation des yeux ; tremblement énergique des membres. Pouls serré, très-faible, à 132, chaleur à la peau conservée malgré la sensation de froid, soif intense, langue saburrale, diarrhée abondante, pas de phénomènes douloureux.

Le soir, nouveau frisson d'un quart d'heure avec claquement de dents. Face congestionnée, soif vive, peau chaude, pouls à 120, un peu de douleur à l'hypogastre quand on déprime très-fortement la paroi abdominale. Respiration accélérée, à 44.

20. Deux frissons pendant la nuit, avec claquement de dents, ayant duré chacun une demi-heure. Pâleur jaunâtre de la face, légère altération des traits; langue blanche, un peu sèche, velléités d'appétit, pas de douleurs abdominales, ni spontanées, ni à la pression. Diarrhée abondante. Chaleur modérée à la peau, pouls à 96. Agitation, insomnie.

Le soir, frisson d'une demi-heure; peau modérément chaude, pouls à 104. Respiration calme. Pâleur de la face. Nulle sensation de malaise dans l'intervalle des frissons.

21. Joues animées, peau chaude, pouls faible, étroit, à 128; ventre légèrement ballonné, peu douloureux à la pression dans la région hypogastrique; langue saburrale; soif vive, persistante; toux légère, respiration à 36, quelques râles muqueux au sommet des deux poumons. Altération des traits, excavation des yeux. Pas de lochies, cicatrisation des eschares vulvaires.

22. Teinte jaune ictérique de la face, coloration jaune des conjonctives et de la muqueuse buccale; chaleur intense à la peau, pouls petit, à 120, langue sèche, soif moins vive, tension et ballonnement du ventre. Toux, dyspnée, matité à droite, en arrière et en bas; quelques râles sibilants et muqueux au sommet de ce côté et dans tout le poumon gauche.

23. L'ictère se prononce davantage; il est très-manifeste à la face, au cou, sur la poitrine, et en général dans toute la partie supérieure du corps. Refroidissement des extrémités, pouls très-inégal, très irrégulier, à 134; météorisme abdominal; pas de douleurs spontanées ni à la pression. La malade, dans un moment de délire tranquille, dit se trouver très-bien et demande à se lever. Toux, dyspnée. Respiration à 44.

Le soir, aggravation de la dyspnée, toux fréquente; respiration à 52; pouls à 132, peau brûlante; diarrhée.

24. L'ictère augmente d'intensité. Un pannus vasculaire s'est produit sur la conjonctive oculaire du côté droit. Agitation, délire, insomnie, altération plus profonde des traits; affaissement; langue et dents fuligineuses, diarrhée noirâtre. Dyspnée considérable; respiration à 50.

25. L'ictère est général et d'une extrême intensité. Dépression des traits, effilement du nez. Langue sèche et fuligineuse, sensation illusoire d'appétit; ventre dur et ballonné, mais indolore, évacuations diarrhéiques noirâtres et involontaires. Pouls très-petit, précipité, à 160; chaleur conservée au tronc, mais refroidissement des extrémités. Toux fréquente, dyspnée, matité et retentissement de la voix à droite; râles crépitants et sous-crépitants des deux côtés en arrière, mais surtout à gauche. Délire continuel.

26. Mort.

*Autopsie.* — Coloration ictérique très-prononcée de la peau, du tissu cellulaire et des muscles. Épanchement considérable de sérosité trouble, purulente, mêlée de flocons pseudo-membraneux dans la cavité abdominale. Ces flocons sont, en partie suspendus dans le liquide, en partie étalés sur certains or-

ganes, tels que l'utérus et ses annexes, le foie, la rate, les fosses iliaques, etc. Les intestins sont agglutinés par une matière d'apparence gommeuse qui relie entre elles les circonvolutions et les immobilise. Développement énorme du côlon et de l'estomac par des gaz infects. Teinte jaune de ces organes, même après lavage ; la muqueuse gastro-intestinale ne présente pas de traces d'une inflammation évidente ; tuméfaction de quelques plaques de Peyer à la fin de l'intestin grêle.

Foie très-volumineux, ramolli, couleur de chair, non granité, sans traces d'abcès. Ramollissement de la rate, laquelle contient plusieurs foyers purulents, dont un du volume d'une grosse noix, les autres du diamètre d'une noisette. Reins un peu anémiques, jaunis par l'ictère, indemnes de tout foyer soit apoplectique, soit purulent.

Utérus peu volumineux, mesurant 8 sur 7. Putrilage noirâtre mélangé de pus à sa surface interne; cotylédons utérins profondément imprégnés de cette sanie noirâtre et purulente que le lavage ne réussit pas à enlever en totalité. Paroi antérieure de l'organe presque saine; un peu de ramollissement du tissu, mais pas de pus dans les sinus; la paroi postérieure, au contraire, présente à la coupe tous les sinus remplis d'un liquide purulent jaunâtre. Les parties latérales sont encore plus altérées, surtout au niveau et dans toute la hauteur de l'insertion des ligaments larges. Là, il n'y a pas un sinus qui ne soit gorgé de pus. Les veines latérales auxquelles ces sinus aboutissent sont comme eux remplies de pus phlegmoneux. Elles sont épaissies, béantes à la coupe, et tapissées intérieurement par des fausses membranes plus ou moins adhérentes. Le tissu cellulaire qui les entoure et qui commence le ligament large a subi une véritable hypertrophie; il semble se continuer sans solution de continuité avec le tissu de l'utérus et présente, dans ce point, une épaisseur de 2 centimètres et demi. L'épaississement se continue dans le ligament large, de chaque côté, de manière à transformer ce dernier en une masse dense, comme squirrheuse, homogène, criant sous le couteau et se renflant sur certains points qui correspondent à des vaisseaux veineux indurés, à parois épaisses et contenant du pus jaunâtre ou sanieux. Il ne saurait être douteux que l'inflammation des veines a été le point de départ de cette hypertrophie des deux ligaments larges, puisque les points où l'épaisseur de ces organes est la plus grande sont précisément ceux où l'on rencontre à la coupe les vaisseaux altérés par l'inflammation et la suppuration.

Les trompes participent aussi à cet état hypertrophique ; le liquide qu'elles renferment est plutôt muqueux que purulent. Les ovaires ont tous les deux le volume d'une noix environ; ils sont parsemés, à la périphérie, de taches noirâtres ecchymotiques, qui les font ressembler de loin à deux énormes framboises. Ils ne contiennent à l'intérieur ni pus, ni sang, mais l'hyperplasie de leur tissu est incontestable. Des deux côtés, les veines utéro-ovariennes ont le volume du petit doigt ; l'épaisseur de leurs parois n'a pas moins de 3 à 4 millimètres; elles sont pleines de pus jaunâtre et phlegmoneux. Les tuniques de

l'aorte et des grosses artères du bassin sont d'un jaune safrané dû évidemment à l'influence de l'ictère.

Épanchement purulent dans la plèvre droite, jaune serin comme l'épanchement péritonéal; sérosité louche; pus et fausses membranes. A gauche, épanchement pleural beaucoup moins abondant, séreux et limpide. Poumon droit carnifié dans ses deux tiers inférieurs, surtout au voisinage des foyers purulents. Foyers purulents de diamètre variable disséminés à la surface et dans l'intérieur des deux poumons. La plupart ne dépassent guère le volume d'un pois; ceux du poumon gauche sont généralement plus petits et plus superficiels; ceux du poumon droit plus nombreux et presque tous centraux. Et cependant c'est à droite qu'existait la pleurésie purulente, ce qui tendrait à prouver que cette dernière n'était pas sous la dépendance des abcès pulmonaires.

Le cerveau n'a pas été ouvert.

Je ne ferai ressortir, dans l'observation qui précède, qu'un seul point, mais capital : c'est la multiplicité des lésions ne se traduisant pas, pendant la vie, par des phénomènes douloureux localisés dans les régions malades, mais presque uniquement par des phénomènes généraux, tels que les frissons répétés, la fièvre, la diarrhée, l'insomnie, l'agitation, le délire, les symptômes typhoïdes, etc. C'est ainsi que la plupart des lésions pelvi-abdominales ont pu passer presque inaperçues. La péritonite ne s'est guère révélée que par le développement du ventre, signe de probabilité mais non de certitude. Quant à l'inflammation du ligament large, elle n'a même pas été soupçonnée, et cela devait être au milieu d'un état pathologique aussi complexe.

Les mêmes réflexions sont en grande partie applicables à l'observation suivante :

Obs. LVII. — *Phlébite utérine, ovarite, péritonite et inflammation hypertrophique du ligament large droit.*

Sgmyde, domestique, vingt-six ans, primipare, née à Laon. Habite Paris depuis un an. Réglée pour la dernière fois le 1er avril 1861, elle entre à la Maternité le 2 janvier 1862 et accouche le même jour d'une fille, née morte, pesant 2700 grammes. Durée du travail : cinq heures et demie. Délivrance naturelle. Déchirure du périnée qui nécessite l'application de deux serres-fines.

Pas d'accidents jusqu'au 12 janvier. Frisson d'un quart d'heure la nuit suivante. 13 janvier, nouveau frisson d'une demi-heure. 14 janvier, troisième frisson d'une demi-heure.

16. Chaleur modérée à la peau, pouls à 100, langue bonne, appétit conservé, pas de douleurs abdominales; ventre souple et indolent; ni vomissements ni diarrhée. Lochies grisâtres, assez abondantes, médiocrement fétides. Eschares vulvaires en bonne voie.

17. Peau chaude, pouls à 120, face congestionnée, langue blanche, ventre souple et indolent, diarrhée, sommeil bon. Même état des lochies et des eschares.

18. Quatrième frisson d'un quart d'heure, survenu pendant la nuit; peau chaude, pouls à 112, langue blanche, ventre indolore. Insomnie. Pas d'altération des traits. Diarrhée. Décoction blanche de Sydenham, lavements amidonnés et laudanisés, bouillons et potages.

19. Pouls à 124, chaleur vive à la peau, langue blanche, sensation illusoire d'appétit, ventre indolent et très-souple, quatre selles liquides pendant la nuit, bonne expression de la face, délire tranquille, la malade demande à se lever et à manger. Cinquième frisson sans claquement de dents. Décoction blanche, lavements amidonnés et laudanisés; sulfate de quinine, 1 gramme en quatre paquets.

Le soir, sixième frisson d'une demi-heure. Le ventre se ballonne; il est sensible à la pression. Dix ventouses scarifiées sur la région hypogastrique. Cataplasmes.

20. Peau brûlante, pouls à 120, soif intense, langue sèche, ventre tympanisé et douloureux à la pression dans toute son étendue, diarrhée abondante, bilieuse; douleur au coude droit; insomnie, agitation, délire; la malade veut manger, se lever et s'habiller. Les eschares vulvaires ont pris une teinte noirâtre sur certains points, grisâtre sur d'autres.

Le soir, pouls à 136; le délire continue. Lochies incolores et peu abondantes. Opium, 10 centigrammes en six pilules; injections et pansement à l'eau chlorurée.

21. Délire et agitation toute la nuit; la malade, échappant à toute surveillance, a réussi à se lever et s'est promenée toute nue dans les salles. Ce matin, teinte terreuse de la face, décomposition des traits, fuliginosités et sécheresse des lèvres, de la langue et des dents; ventre tympanisé et sensible à la pression, chaleur brûlante à la peau, pouls petit, précipité, à 146; fétidité des eschares vulvaires, lochies incolores et peu abondantes.

Le soir, pouls imperceptible, respiration accélérée, haletante; les poumons s'engouent à leur base; râles muqueux et sibilants dans cette région; agitation extrême, langue sèche, soif ardente, délire continuel. Mort dans la soirée à neuf heures et demie.

*Autopsie.* — Cette femme, douée d'une constitution robuste, a conservé en très-grande partie son embonpoint. A l'ouverture du ventre, il s'échappe une quantité assez grande de sérosité trouble, purulente, chargée de flocons jaunâtres pseudo-membraneux. Les circonvolutions intestinales, retenues dans leur mouvement d'expansion par la paroi abdominale antérieure, sont comme aplaties; des adhérences assez résistantes les unissent entre elles. Les organes pelviens baignent dans le pus; la convexité du foie et de la rate est tapissée par une couche épaisse de ce liquide.

L'utérus rétracté mesure 8 sur 7. Sa face interne est recouverte d'une sorte de bouillie noirâtre, putrilagineuse, mélange de pus et de sang altéré, laquelle imbibe profondément l'empreinte placentaire. Soumise à l'action d'un filet d'eau, cette surface interne montre la muqueuse ramollie partout, ulcérée sur quelques points et même au voisinage des cotylédons utérins, en arrière la tunique musculeuse à nu. Toute la partie de la face postérieure qui répond à l'insertion placentaire est comme une éponge remplie de pus. La coupe y fait voir un tissu aréolaire, caverneux, ramolli, et dont toutes les mailles sont gorgées de ce liquide. Il en est de même du col; on ne peut sectionner un point de cette région sans ouvrir des sinus utérins dilatés par un pus phlegmoneux, jaunâtre, épais et s'écoulant par les orifices vasculaires divisés. Les parties latérales de l'utérus, mais surtout la paroi latérale droite, sont dans le même état de suppuration; les veines y attenantes sont épaissies, volumineuses et charrient un pus de même nature que celui des sinus qui y aboutissent. Elles sont comme enfouies dans un tissu lardacé, gris jaunâtre, qui n'est autre chose que le ligament large induré et hypertrophié. Du côté droit, cette induration hypertrophique se prolonge dans l'aileron supérieur, accompagne la veine utéro-ovarienne et quelques veines appartenant au plexus pampiniforme jusqu'à l'ovaire. Ce dernier a contracté, ainsi que le pavillon de la trompe, des adhérences intimes avec la fosse iliaque droite, adhérences qu'on ne réussit à rompre qu'à l'aide des ciseaux. Des fausses membranes denses, en voie d'organisation, recouvrent toutes ces parties. L'ovaire droit, du volume d'un œuf de pigeon, ramolli, grisâtre à la coupe, est tigré de points purulents au nombre de sept à huit et dont le diamètre varie depuis celui d'une grosse tête d'épingle à celui d'une lentille. A gauche, le ligament large a subi aussi un certain degré d'hypertrophie, mais beaucoup moins prononcé. L'ovaire, quoique volumineux et contenant deux ou trois petits foyers purulents, est libre et flottant. Des deux côtés, les trompes épaissies sont obstruées par un muco-pus jaunâtre et filant. L'incision de la fosse iliaque droite n'a permis de découvrir aucune trace de pus sous l'aponévrose iliaque.

Foie normal, rate ramollie; reins pâles, surtout dans la substance corticale, bassinets remplis d'urine. Péricarde distendu par une grande quantité de sérosité limpide; cœur assez volumineux; caillots fibrineux, décolorés, dans les cavités droite et gauche. Rien du côté de la plèvre et des poumons.

Chez les malades qui font le sujet des observations précédentes, l'autopsie a démontré l'existence d'une phlébite utérine concomitante. Dans le cas que nous allons rapporter, l'utérus était parfaitement sain, et les recherches les plus attentives dans les points d'élection n'ont pu y faire découvrir le moindre foyer purulent. En telle sorte qu'il ne faudrait pas considérer la phlébite utérine comme le point de départ nécessaire de l'inflammation hypertrophique du ligament large. Mais si la phlébite utérine n'est pas fatalement liée à la lésion que nous étudions, il ne paraît pas en être de même de la phlébite des

veines qui sont directement en rapport avec les parties hypertrophiées. En effet, dans l'observation suivante, on verra que c'est aux abords de la veine utéro-ovarique épaissie, artérialisée et pleine de pus, que le tissu du ligament large a subi l'altération hypertrophique au degré le plus élevé. Pareille chose avait eu lieu, dans les cas précédents, au niveau de toutes les veines malades. C'était toujours là aussi que la masse hypertrophiée avait son maximum d'épaisseur. On ne saurait donc nier l'influence de cette cause.

Obs. LVIII. — *Phlébite purulente de la veine utéro-ovarique droite. — Ovarite purulente. — Inflammation hypertrophique du ligament large correspondant. — Phlébite oblitérante des veines du membre inférieur gauche. — Suppuration des deux articulations scapulo-humérales et des tendons de la face dorsale des deux mains.*

Une femme accouchée à la Maternité dans la dernière quinzaine de février 1862, présente pendant la vie des symptômes de phlébite et de diathèse purulente, tels que : frissons multipliés, fièvre intense, douleurs abdominales légères, œdème douloureux du membre inférieur gauche, douleurs aiguës dans les deux épaules, plaques érythémateuses à la face dorsale des deux mains, prostration, stupeur, altération des traits, sécheresse et fuliginosités de la langue et des lèvres, pulvérulence des narines, diarrhée, agitation, insomnie, délire et coma, puis succombe au bout d'une vingtaine de jours, le 13 mars de la même année.

A l'autopsie, nous constatons les lésions suivantes :

L'ouverture de la cavité abdominale ne permet de découvrir aucune trace de péritonite. L'utérus, presque entièrement revenu à ses proportions normales, mesure 7 sur 6. Son tissu blanc, nacré, criant sous le couteau, n'a point perdu de sa consistance ; sa face interne, très-saine, est encore enduite d'une couche de mucus rougeâtre épais, d'une odeur acide ; le disque placentaire très-effacé, le col d'un noir bleuâtre, les parties latérales de l'organe, toutes ces régions sectionnées et examinées avec une attention minutieuse ne présentent, ni dans les sinus, ni dans les veines, aucune apparence de suppuration. Tout le côté droit de la matrice a été surtout, de notre part, l'objet de recherches persévérantes en raison des lésions que nous allons décrire ; vains efforts : pas un caillot, pas une concrétion fibrineuse, pas une gouttelette puriforme ne s'est rencontrée sous le scalpel. L'ovaire droit, du volume d'un œuf de pigeon, renferme deux foyers purulents, l'un du diamètre d'une petite noix, à cavité régulière, parfaitement circonscrite et remplie par un pus jaunâtre et phlegmoneux ; l'autre, gros comme un pois et contenant un liquide purulent tout à fait semblable. Le reste du tissu ovarique est violacé, gris bleuâtre, manifestement hypertrophié.

La veine utéro-ovarique de ce côté a le volume du petit doigt ; ses parois hypertrophiées ont un millimètre et demi d'épaisseur ; elle contient du pus

dans toute son étendue et en grande quantité; après lavage, elle présente une surface interne, non pas lisse et brillante comme dans l'état normal, mais inégale, raboteuse, d'un gris ardoisé, et tapissée de productions pseudo-membraneuses concrètes et adhérentes à ses parois. Son embouchure dans la veine cave est fermée par un caillot noirâtre volumineux, très-adhérent et qui remplit une partie du calibre de la veine cave. Le coagulum adhère à cette dernière par une surface comme chagrinée, de forme auriculaire, du diamètre d'une pièce de 2 francs environ, surface distincte du reste du vaisseau par un liséré qui la circonscrit. Lavée avec soin, la surface d'implantation apparaît d'un blanc jaunâtre piqueté de rouge.

Le ligament large, dans toute la partie qui est en rapport avec la veine utéro-ovarique droite, est profondément altéré. Son tissu a perdu sa minceur et sa transparence habituelles pour se transformer en une masse épaisse de 3 centimètres environ dans sa partie la plus tuméfiée, de 1 à 2 centimètres dans le reste de son étendue, masse dure, serrée, fibroïde, comme le parenchyme de l'ovaire. Quelques veines, également indurées et remplies de pus, signalent leur présence au sein de cette masse par des saillies rameuses qui permettraient, avant toute section, de suivre leur trajet. L'hypertrophie du ligament large est si réellement sous la dépendance de ces phlébites suppurées, qu'elle va diminuant très-sensiblement au fur et à mesure qu'on s'éloigne des troncs veineux malades.

L'ovaire et le ligament large du côté gauche sont parfaitement sains.

La veine cave renferme un long caillot qui règne depuis l'embouchure de la veine ovarique jusqu'à la bifurcation de la veine cave en veines iliaques primitives, mais qui ne remplit pas la totalité du vaisseau.

Toutes les veines variqueuses superficielles du membre inférieur droit, et toutes les veines profondes, à savoir : la crurale, la poplitée, les tibiales postérieures, ainsi d'ailleurs que les veines variqueuses contenues dans la grande lèvre droite, sont obturées par des concrétions sanguines noirâtres. La plupart de ces vaisseaux, mais surtout les varices superficielles, ont leurs parois déjà épaissies. Lorsqu'on les sectionne en travers, les orifices de section restent béants comme des artères; ils ne s'affaissent pas ou que très-peu. Nulle part nous n'avons trouvé de pus. Quelques veines de la grande lèvre droite contenaient seules des concrétions fibrineuses décolorées.

Les deux articulations scapulo-humérales sont pleines de pus. Leurs synoviales présentent, en quelques points, un épaississement marqué et une apparence velvétique.

Chose curieuse ! la gaîne du tendon extenseur de l'index et le tissu cellulaire qui l'entoure présentent, au niveau de la face dorsale du métacarpien de chaque main, une suppuration de plusieurs centimètres d'étendue.

Rien dans les reins, le foie, la rate.

Poumons œdémateux, remplis d'une abondante quantité de sérosité spumeuse, crépitants partout, ne présentant ni foyers purulents, ni foyers apo-

plectiques, si petits qu'ils soient, mais quelques amas de matière charbonneuse du volume d'un pois ou d'une noisette, dans les lobes inférieurs et près de la superficie.

Plèvres, cœur et péricarde parfaitement sains.

Coloration rosée de la face interne de l'estomac. Développement très-prononcé des valvules conniventes qui sont colorées fortement en jaune par la bile. Hypertrophie de quelques plaques de Peyer à la fin de l'intestin grêle et d'un grand nombre de follicules isolés dans le gros intestin.

Je n'ai trouvé jusqu'à ce jour, dans aucun auteur, la description de cette forme hypertrophique de l'inflammation du ligament large, forme qui me paraît correspondre à une réalité pathologique très-distincte ; mais, en parcourant quelques observations publiées dans ces derniers temps, j'ai acquis la preuve que la lésion que nous étudions n'était pas passée entièrement inaperçue.

L'observation XXXII de la clinique de Béhier (1) est un exemple très-remarquable de l'hypertrophie du ligament large consécutive à une phlébite des veines qui le parcourent. Voici un résumé de cette observation :

Obs. LIX. — *Phlébite utérine et ovarique. — Inflammation hypertrophique du ligament large gauche.*

Femme de vingt-six ans, multipare. Accouchement à terme, le 22 janvier 1858. Métrorrhagie après la délivrance. Frisson très-vif avant et après l'accouchement.

23. Douleur assez vive et gonflement à gauche de l'utérus.

24. Frisson violent de onze heures du soir à sept heures du matin. A la visite, affaissement, air étonné, langue sale, bouche mauvaise, constipation ; mal de tête ; ventre douloureux à gauche, à la pression. Pouls à 140, petit et dur ; peau chaude, respiration plaintive.

25. Envies de vomir, ventre un peu ballonné, douloureux des deux côtés, mais souple ; selles liquides ; pouls à 128, peau brûlante et sèche, céphalalgie très-vive, quelques éblouissements, pas de sommeil ; soif vive, anhélation, voix plaintive.

26. Mort.

*Autopsie.* — Un peu de sérosité sanguinolente dans le petit bassin ; les circonvolutions les plus déclives sont fortement colorées en violet par de riches arborisations.

Dans le tissu de l'utérus, à sa face antérieure, on trouve du pus très-concret dans les veines qui se rendent aux parties latérales pour gagner les ligaments

(1) Béhier, *Clin. méd.*, art. Maladies des femmes en couches, p. 670.

larges. Plusieurs autres sont bouchées par des caillots noirs et de consistance fibrineuse. A droite, quelques vaisseaux renferment des caillots, d'autres du pus. Au niveau de la face antérieure du col, on trouve du pus dans beaucoup de vaisseaux. La couleur et la consistance du tissu utérin ne sont pas du reste altérées. La grande veine supérieure et postérieure, servant d'anastomose entre les deux latérales, est remplie d'un caillot rouge, et, tout autour d'elle, en dehors, le tissu utérin est lui-même coloré en rouge violacé. Plus bas, au niveau du col, le tissu cellulaire qui entoure l'insertion du vagin est infiltré de lymphe épaisse et purulente.

Le ligament large du côté gauche, surtout dans sa partie supérieure, est très-épaissi par un dépôt plastique qui le rend extrêmement dense, rouge et considérablement tuméfié. Sa teinte est foncée. Les vaisseaux ont conservé un énorme calibre et s'anastomosent largement entre eux. Ce gonflement induré se continue, selon le trajet de la veine ovarique gauche, jusqu'à son abouchement avec la veine rénale. Cela forme un cordon dur du volume au moins de l'annulaire, au centre duquel est la veine, qui ne contient plus qu'un détritus fibrineux friable et brunâtre qui agglutine les parois vasculaires. Ce prolongement forme, par rapport à l'engorgement du ligament large, beaucoup plus volumineux, comme une sorte de queue. Sur tous ces points, l'injection capillaire est telle, qu'on dirait une sorte de tissu érectile, au moins pour l'apparence grossière et extérieure.

La trompe est saine, ainsi que l'ovaire, au milieu de cette infiltration plastique qui semble devoir être rattachée et subordonnée à une altération veineuse puisqu'elle suit la veine ovarique.

A droite, les vaisseaux des annexes sont volumineux et distendus par du pus bien lié, crémeux.

Poumons bruns, congestionnés, crépitant sous le doigt. Foie décoloré, un peu mou. Rien aux reins.

Plusieurs points se recommandent à notre attention dans l'observation qui précède : 1° l'acuité extrême des accidents, puisqu'en trois jours la malade a succombé; 2° la production, malgré cette rapidité effrayante de la maladie, d'une hypertrophie considérable du ligament large gauche, hypertrophie qu'à sa description on eût volontiers rattachée à quelque inflammation chronique des organes pelviens; 3° la coïncidence, avec l'engorgement hypertrophique du ligament large, d'une phlébite de la veine ovarique, phlébite à laquelle l'auteur lui-même subordonne cet engorgement; 4° le peu de place qu'occupent dans cette observation les manifestations symptomatiques locales, manifestations qui s'effacent ici, comme dans tous les faits que nous avons rapportés, devant le cortége formidable des symptômes généraux.

L'observation suivante, empruntée à la thèse de Pâris, ancien interne de Goupil (1), s'éloigne quelque peu du type des observations précédentes, et ne

(1) Pâris, thèse. Paris, 1866, p. 8.

nous montre plus la forme hypertrophique dans toute sa pureté ; mais elle n'en est pas moins intéressante, en ce sens qu'elle peut être considérée comme servant de transition entre la forme purulente et la forme hypertrophique, de l'une et l'autre desquelles elle participe également.

Obs. LX. — *Inflammation hypertrophique et suppurative du ligament large gauche chez une primipare. — Infection purulente. — Mort. — Autopsie.*

D... (Virginie), blanchisseuse, entre le 29 janvier 1864 à l'hôpital Saint-Antoine.

Accouchée, il y a vingt-quatre jours, pour la première fois. Travail long et douloureux. Deux jours après l'accouchement, frisson, suppression des lochies, douleur hypogastrique. Lassitude générale et pesanteur dans le bassin pendant trois septénaires.

Vingt-troisième jour, frisson prolongé avec claquement de dents, douleurs dans le bas-ventre.

29 janvier. Fièvre, diarrhée, vomissements, anorexie. Ventre un peu volumineux et tendu à l'hypogastre.

Les jours suivants, frissons avec sueurs.

2 février. Rénitence et douleur vive dans le côté gauche de l'hypogastre. Au toucher, on trouve le col de l'utérus situé dans l'axe du bassin ; il est augmenté de volume, entr'ouvert ; l'utérus est peu mobile et ces tentatives sont douloureuses quand on essaye de le porter à droite. Le haut de la paroi gauche du vagin n'est plus souple et dépressible, mais induré et rigide ; cette induration a la forme d'une plaque qui s'étend depuis l'insertion au col, sur une hauteur de 2 à 3 centimètres ; elle cesse assez brusquement, mais on sent facilement autour d'elle un peu d'empâtement. Le cul-de-sac gauche est diminué, et le doigt pénètre avec peine entre le col et le vagin ; il est le siége d'une tumeur dure, résistante, sans sillon de séparation avec l'utérus qu'elle entoure en se prolongeant dans la moitié gauche des culs-de-sac antérieur et postérieur. Elle se continue avec la plaque vaginale ; partout sur ces parties indurées le toucher est très-douloureux. Le cul-de-sac vaginal droit est large, souple, non douloureux à la pression ; le doigt ramène un peu de liquide brunâtre et de mauvaise odeur.

Les jours suivants, affaissement de la malade ; frissons violents avec sueurs abondantes tous les jours ou tous les deux jours.

15. Douleur dans le genou droit demi-fléchi.

17. A droite, l'hypogastre est toujours souple. A gauche, on sent au-dessus du pubis, sur une hauteur d'environ 1 pouce, une tuméfaction mal limitée, peu douloureuse à la pression ; la paroi abdominale elle-même paraît souple. Au-dessus on trouve assez superficiellement une tumeur oblongue, horizontale, grosse comme une petite noix, roulant un peu sous la peau et plus douloureuse à la pression que le reste. Au toucher pas de changement.

Les jours suivants, frissons violents. Pâleur, grande faiblesse, épistaxis, sueurs continuelles. Le genou droit grossit et devient plus douloureux. Respiration saccadée, toux, agitation, refroidissement. Mort le 23 février.

*Autopsie.* — Un peu de sérosité dans le péritoine. Intestins et estomac sains. Foie volumineux et intimement uni à la rate. L'extrémité gauche tient à la portion antérieure de la face interne de la rate par des adhérences tellement disposées qu'elles forment entre les deux organes une poche remplie de pus, de 3 à 4 centimètres de diamètre. Ce liquide se trouve en dehors du foie. Deux ou trois points purulents dans la portion gauche du foie, lequel est congestionné. Le pus paraît situé tantôt dans l'intérieur d'une veine, tantôt dans le tissu même de l'organe. Quelques petits abcès, dont le plus gros pourrait contenir un pois, existent dans la rate qui est volumineuse et un peu ramollie. Reins pâles.

Les ligaments larges sont notablement épaissis ; leur enveloppe péritonéale est lisse et sans rougeur, mais le tissu cellulaire est infiltré d'une matière gélatiniforme ; excepté dans leur partie supérieure, les ailerons restent intacts.

En touchant par le vagin, on sent que la résistance perçue à gauche pendant la vie était due à une tumeur située dans le ligament large. Cette tumeur est accolée par sa face interne à l'utérus ; elle remonte en ce sens jusqu'à 3 et 4 centimètres au-dessus du col et se sent en descendant dans le vagin jusqu'à 2 centimètres au-dessous. Tout autour, surtout le long du vagin, le tissu cellulaire est épaissi. Enfin, la tumeur s'étend entre les deux lames du ligament large, sur une longueur de 3 centimètres. En l'incisant, il sort un pus sanieux et mal lié ; les parois de l'abcès sont anfractueuses, et il envoie deux courts prolongements, l'un en avant, entre l'utérus et la vessie qu'il déjette légèrement à droite, l'autre en arrière, qui contourne un peu l'utérus, au niveau de la partie inférieure du corps ; ils répondent aux indurations senties pendant la vie dans les culs-de-sac vaginaux.

Les veines qui rampent dans le ligament large sont remarquablement dilatées. La plupart sont distendues par des caillots volumineux, rougeâtres, non adhérents. A droite, la veine hypogastrique est remplie par un caillot jaune pâle, adhérent par places à la surface interne du vaisseau. Il fait dans la veine iliaque une saillie de 3 millimètres ; il est un peu mou, se casse comme du fromage, mais non liquide. A son entrée dans l'iliaque, il est entouré par une sorte de collerette pseudo-membraneuse ; tout autour, la veine est le siége d'une rougeur vive et persistante. Les parois de l'hypogastrique sont épaisses, rouges, couvertes çà et là de fausses membranes à l'intérieur. A l'extérieur, le tissu cellulaire, dense et grisâtre, lui forme comme une gaîne qui la maintient béante.

A gauche, on retrouve les mêmes altérations de l'iliaque et de l'hypogastrique ; les veines utéro-ovariennes en sont aussi le siége ; on peut suivre l'une

d'elles, dans un trajet de 3 millimètres, à partir de l'hypogastrique, puis elle plonge dans l'abcès où son tissu est complétement détruit.

L'utérus est gros : longueur 94 millimètres, largeur 53 millimètres. Vers le col, quelques veines contiennent des caillots rougeâtres, fermes, non adhérents ; pas de pus. Ovaires sains ; celui de gauche, dont le pédicule est allongé ainsi que la trompe, est placé immédiatement sous la paroi abdominale et forme cette tumeur ovoïde et mobile que l'on sentait pendant la vie. Dans le genou droit, synovie purulente ; légère injection synoviale.

A part l'infiltration purulente dont le tissu cellulaire des deux feuillets du ligament large était le siége, on retrouve dans cette observation les mêmes caractères locaux et généraux que nous avons attribués à la forme hypertrophique de l'inflammation du ligament large. Dans ce cas, en effet, comme dans les précédents, la phlébite des veines du ligament large a été le point de départ de cette hypertrophie. Cette phlébite a donné lieu à des phénomènes symptomatiques graves, et notamment à ceux qui caractérisent la diathèse purulente, diathèse dont les abcès du foie et de la rate, ainsi que la collection purulente interposée à ces deux organes, n'ont été que l'expression. La marche de la maladie n'a pas eu l'acuité mentionnée dans les observations qui précèdent.

**Forme purulente.** — Cette forme anatomique de l'inflammation des ligaments larges comprend deux variétés principales. Dans l'une le pus est à l'état d'infiltration, dans l'autre à l'état de collection.

L'infiltration purulente est de beaucoup la variété la plus commune ; c'est au moins ce qui résulte des observations que j'ai recueillies et que je vais rapporter. C'est aussi ce qui a été constaté par Émile Thierry dans l'épidémie d'affections puerpérales qu'il a observée à l'hôpital Saint-Louis en 1867 (1). « L'infiltration purulente du tissu cellulaire des ligaments larges, dit-il, est *à peu près constante ;* je ne l'ai vue manquer qu'une fois, et le pus était alors infiltré dans le tissu intermédiaire aux fibres musculaires de l'utérus et au péritoine dans le voisinage du vagin. » Le mot *à peu près constante* n'exprime pas la vérité absolue par rapport à toutes les affections puerpérales ; il n'est exact que dans une limite assez restreinte, c'est-à-dire en ce qui concerne les cas relevés par Émile Thierry à l'hôpital Saint-Louis. Mais la proposition de notre confrère devient incontestable si l'on compare la variété infiltration avec la variété collection.

Voici d'ailleurs ce que révélait l'autopsie sur les sujets soumis à mon examen : L'infiltration purulente est presque toujours double, et, quand elle siége d'un seul côté, il m'a paru, comme à Thierry, que c'était plus souvent à droite qu'à gauche. Du reste on a pu voir par l'examen de nos observations que ceci est également vrai de la forme hypertrophique.

(1) Thierry, thèse. Paris, 1868, p. 112.

Les parties latérales de l'utérus, mais surtout dans la portion qui avoisine le col, sont pour ainsi dire le quartier général de l'infiltration purulente; c'est de là qu'elle rayonne pour se répandre dans le ligament large, mais suivant certaines directions déterminées par le trajet des vaisseaux qui rampent dans l'épaisseur du tissu connectif. Comme pour la forme hypertrophique, les veines utéro-ovariennes, celles qui accompagnent la trompe, les veines qui concourent à la formation du plexus pampiniforme, ou celles qui vont se jeter dans la veine hypogastrique, nous donnent une idée des directions les plus habituelles que suit l'infiltration, directions transversales de dedans en dehors comme les ailerons qu'elle accompagne.

Hormis les cas où la phlébite est étrangère au développement de l'infiltration, cette dernière se fait rarement en nappe uniforme et continue. On se ferait une idée très-fausse de ce processus morbide si l'on supposait que le liquide purulent, parti, par exemple, des flancs de l'utérus où nous avons vu qu'il existait toujours dans ces cas en quantité assez considérable, s'insinue de proche en proche entre les mailles du tissu cellulaire du ligament et envahit ainsi tout ou partie de ce ligament. L'examen cadavérique prouve qu'il n'en est pas ainsi. Le pus se forme sur place et sa présence en tel ou tel point du ligament large n'est pas le résultat d'une migration. La preuve qu'il en est ainsi, c'est que les foyers d'infiltration sont séparés les uns des autres par un tissu cellulaire épaissi, induré et plus ou moins hypertrophié. Cette induration est si serrée parfois, qu'elle ne permettrait pas le passage de la moindre molécule de pus.

De même que l'induration du tissu cellulaire a ses degrés, le liquide infiltré a, lui aussi, ses aspects divers : il est d'abord constitué par une sorte de lymphe plastique, puis par une sérosité louche, puis par un liquide opaque et jaunâtre, et enfin par un véritable pus.

L'infiltration purulente existe dans quelques cas avec de petits abcès qui se sont formés isolément dans l'épaisseur du ligament large et qui sont séparés des parties infiltrées par une zone de tissu cellulaire hypertrophié. Nous en citerons plus loin quelques exemples.

Enfin l'infiltration purulente du ligament large peut communiquer avec une infiltration analogue du tissu cellulaire de la fosse iliaque. Quoique les questions d'origine soient toujours d'une solution difficile, il y a lieu de penser que, chez les femmes en couches, c'est presque toujours du ligament large que l'inflammation se propage pour aller gagner la fosse iliaque ou même, comme l'avance Frarier sans en fournir la preuve cadavérique, le tissu cellulaire interposé au péritoine et à la paroi antérieure de l'abdomen. Je crois cependant, comme Cruveilhier, que, quand le tissu cellulaire de la paroi abdominale antérieure s'infiltre de pus, c'est beaucoup plus souvent à la suite d'une inflammation de la portion de péritoine contiguë, que consécutivement au mode de propagation indiqué par Frarier.

L'observation suivante est un exemple d'infiltration purulente avec hyper-

trophie du tissu cellulaire des ligaments larges. Le point de départ de cette infiltration a été une suppuration phlébitique du col utérin. A cela se bornaient toutes les lésions cadavériques. La mort avait été précédée des phénomènes typhoïdes les plus caractérisés. Elle a eu lieu dix jours après le début des accidents et dix-huit jours après la délivrance. Je signale à l'attention la courte durée de la maladie, mise en regard de l'hypertrophie considérable du ligament large, laquelle aurait pu faire supposer une marche chronique beaucoup plutôt qu'aiguë des accidents.

Obs. LXI. — *Phlébite purulente du col utérin. — Inflammation hypertrophique et suppurative des ligaments larges. — État typhoïde. — Mort. — Autopsie.*

Fille Sagnes, vingt-quatre ans, primipare, domestique. Bonne constitution. Pas de maladies graves antérieures. Grossesse heureuse.

Entre le 27 octobre 1861 à la Maternité ; accouche le 31 d'une fille vivante et à terme pesant 3350 grammes. Durée du travail, vingt-quatre heures. Délivrance naturelle. Aucun accident jusqu'au 6 novembre.

Dans la nuit du 6 au 7, frisson d'une heure avec tremblement des membres et claquement de dents. La nuit suivante, nouveau frisson de trois quarts d'heure, aussi violent que le premier.

9 novembre. Chaleur modérée à la peau, pouls à 100, soif vive, langue blanche, quelques nausées, pas de sensibilité du ventre qui est naturellement développé ; insomnie ; eschares vulvaires. Ipéca, tilleul, julep aconit, injections et pansement à l'eau chlorurée.

Troisième frisson dans la nuit du 9 au 10.

11. Pouls dur, rénitent, à 110 ; peau humide, modérément chaude, pâleur de la face, langue blanche, soif, ni nausées ni vomissements, diarrhée. Absence totale de douleurs abdominales, même à une pression énergique. Sommeil assez bon. Meilleur aspect des eschares vulvaires.

12. Frisson au moment de la visite ; la malade s'enfonce sous ses couvertures. Pouls petit, concentré, à 116, chaleur à la peau du tronc et refroidissement des extrémités, quelques vomissements bilieux pendant la nuit, diarrhée.

13. Teinte jaunâtre de la peau, animation des pommettes, chaleur intense à la peau, pouls à 120, soif vive, langue blanche, un peu sèche, légère sensibilité de la région hypogastrique ; anhélation, sans toux ni expectoration ; agitation, la malade se retourne sans cesse dans son lit ; insomnie ; évacuations diarrhéiques involontaires ; eschares de la vulve en bonne voie. Ventouses scarifiées sur la région hypogastrique, cataplasmes, tilleul, julep aconit, bouillons, potages.

14. Teinte subictérique de la peau, face congestionnée, langue sèche, soif intense et continuelle, selles diarrhéiques involontaires. Ventre peu sensible à la pression, sans développement anormal. Peau modérément chaude, pouls

à 112. Agitation et délire toute la nuit; la malade a voulu s'habiller et se lever. Plaque érythémateuse au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius droit. Douleurs dans la région crurale. Abattement, respiration plaintive.

15. Peau brûlante; pouls à 140. Ictère; aspect typhoïde de la face, prostration, stupeur, surdité, air d'abrutissement. La malade ne répond aux questions que quand on l'interpelle à voix très-haute; les membres soulevés et abandonnés à eux-mêmes retombent lourdement sur le lit. Contracture des pupilles. Fuliginosités de la langue et des dents. Pulvérulence des narines. Marmotte quelques mots inintelligibles. Diarrhée.

16. Embarras de la parole, état semi-comateux, aggravation croissante de tous les autres symptômes généraux.

17. Mort.

*Autopsie.* — Péritoine intact, pas d'injection, pas d'épanchement; ni pus, ni fausses membranes, ni adhérences.

Utérus presque entièrement rétracté, mesure 8 sur 7. Extérieurement il présente une teinte violacée dans sa partie latérale gauche, et une coupe pratiquée sur ce point fait reconnaître que cette coloration correspond à l'empreinte placentaire. Des sections multipliées prouvent que l'organe est exempt de toute altération. Le col seul est malade. En l'incisant sur son angle droit, on tombe sur une cavité du diamètre d'une noisette et remplie de pus. Autant sur l'angle gauche. Le reste du tissu cervical est noirâtre, ecchymosé, manifestement ramolli; quelques points purulents siégeant dans l'épaisseur de la lèvre postérieure ne laissent pas de doute sur l'origine phlébitique de ces abcès.

La lésion la plus remarquable est celle que présentent les deux ligaments larges au niveau de leur insertion sur la voûte du vagin. Dans ce point leurs replis sont écartés par une abondante quantité de tissu cellulaire hypertrophié, induré, offrant une épaisseur d'un centimètre et demi environ et infiltré de pus jaunâtre dont la couleur tranche sur le fond violacé de l'induration. Cette hypertrophie est en rapport avec une altération analogue des vaisseaux qui, des parties latérales de l'utérus, aboutissent, les uns à la veine hypogastrique, les autres au plexus pampiniforme ou à l'ovaire. Or, au voisinage de l'utérus, ces vaisseaux sont épaissis, enflammés, pleins de pus, et quelques-uns tapissés à leur intérieur par des fausses membranes plus ou moins adhérentes. Il est impossible de nier la relation de causalité entre ces phlébites et l'infiltration purulente et plastique des ligaments larges; car, à mesure qu'on s'éloigne des points où les veines sont le plus malades, les feuillets du ligament large sont aussi moins hypertrophiés, moins épais, moins infiltrés de pus. C'est surtout la partie inférieure des ligaments larges qui présente le plus haut degré d'épaississement et d'infiltration purulente. Le liquide qui y est déposé se présente sous la forme de traînées jaunâtres, louches, au milieu

desquelles on rencontre çà et là une matière puriforme concrète. Ovaires et trompes exempts de toute lésion.

Reins un peu anémiés. Foie jaunâtre, ictérique. Rate saine. Cœur et poumons parfaitement sains. Cerveau non examiné.

L'observation qu'on va lire ne diffère de celle qui précède que par la multiplicité des lésions constatées à l'autopsie et coïncidant avec l'infiltration purulente du ligament large droit. Dans ce cas, comme dans le précédent, le col de l'utérus était atteint de suppuration phlébitique, et le ligament large lésé présentait, en même temps que du pus infiltré, un certain dégré d'hypertrophie. Mais, en outre, plusieurs veines étaient frappées de phlébite, et la diathèse purulente s'était affirmée par une péritonite, une pleurésie double, des dépôts purulents dans les poumons, la rate et les articulations coxo-fémorales. Cette complexité et cette multiplicité des lésions viscérales expliquent une fois de plus la nature toujours à peu près la même des phénomènes généraux qu'on observe en pareil cas, et la facilité avec laquelle, au milieu d'un tel cortége de symptômes, les altérations du ligament large, engorgement hypertrophique et infiltration purulente, peuvent passer inaperçues.

Obs. LXII. — *Phlébite utérine, ovarite suppurée à droite, phlébite de la veine cave et de la veine iliaque droite, infiltration purulente et hypertrophie du ligament large droit. Abcès pulmonaires et pleurésie concomitante. Abcès spléniques et péritonite périsplénique. — Suppuration des articulations coxo-fémorales.*

Valette (Madeleine), primipare, vingt-cinq ans, lingère, accouche à la Maternité le 13 novembre 1862, naturellement et à terme. Pas d'accidents jusqu'au 3 décembre.

Plusieurs frissons se succèdent dans la journée du 4, bientôt suivis d'une réaction fébrile intense, de nausées, de vomissements et de diarrhée. Plusieurs frissons, six environ, apparaissent encore à des intervalles irréguliers les jours suivants, et chaque fois semblent marquer une étape nouvelle de la maladie, un acheminement vers des phénomènes généraux et locaux de plus en plus graves; intensité persistante de la fièvre, altération des traits, expression anxieuse de la face, pulvérulence des narines, teinte jaune-paille de la peau, accélération des mouvements respiratoires, dyspnée, douleurs articulaires généralisées; toux, expectoration abondante, blanchâtre, spumeuse, adhérente au vase. Puis, à dater du 10 décembre, les frissons cessent, mais un état typhoïde des plus accusés se prononce. La langue se sèche, les lèvres, les dents et toute la muqueuse buccale se couvrent de fuliginosités; il y a stupeur, abattement, indifférence de la malade à tout ce qui l'entoure; agitation, insomnie, délire, ballonnement du ventre, diarrhée involontaire. Les douleurs articulaires se localisent dans les deux hanches et acquièrent une telle vivacité que la malade ne peut faire un mouvement sans qu'elles se réveillent atroces, intolérables.

Le 14, ces douleurs s'apaisent, mais un état semi-comateux succède à l'agitation et à l'insomnie des jours précédents. La mémoire se perd, les facultés intellectuelles s'affaissent, les traits se dépriment, les joues se creusent, le facies prend une teinte livide semi-jaunâtre; nulle expression dans la physionomie, si ce n'est parfois de souffrance; le ventre reste météorisé, les selles diarrhéiques et involontaires, la toux fréquente, l'expectoration de plus en plus visqueuse.

Le 16, un commencement d'asphyxie par écume bronchique se manifeste et la mort a lieu le lendemain 17.

*Autopsie.* — Les articulations coxo-fémorales ayant été ouvertes, nous trouvons dans celle de droite un mélange de synovie et de pus, et une vascularisation manifeste de la séreuse articulaire; dans celle de gauche un pus parfaitement formé, un épaississement considérable de la synoviale avec perte de son poli et de sa consistance, apparence velvétique de cette membrane, tuméfaction manifeste des cartilages d'encroûtement. Les muscles voisins de cette dernière jointure sont ramollis et infiltrés de sang, leur coloration rouge habituelle a fait place à une teinte violet foncé, et cette sorte d'apoplexie musculaire nous paraît le résultat du travail préparatoire d'une formation purulente, formation qui n'a pas eu le temps de se produire.

L'ouverture de l'abdomen ne permet de constater sur la masse intestinale aucune trace de péritonite. Pas d'épanchement liquide dans les flancs ni dans le petit bassin.

L'utérus, presque revenu à son volume normal, ne mesure que 6 sur 4. Son col est occupé dans la presque totalité de sa circonférence par une vaste collection purulente représentant à peu près le volume d'une grosse noix. La partie du col qui n'est pas suppurée est noirâtre, comme apoplexiée, mais ne contient ni caillots ni points purulents. Quant au corps, son tissu a perdu sa blancheur, sa consistance, son aspect nacré. Il a une couleur terne, violacée, se rapprochant un peu du bleu-ardoise; la tunique musculeuse est ramollie et ne crie plus sous le scalpel. Nulle part cependant on ne trouve dans les sinus de concrétions fibrineuses, puriformes, nulle part une gouttelette de pus. A gauche, intégrité des annexes; à droite, lésions nombreuses.

Le ligament large, au niveau de son insertion à l'utérus et surtout dans ses ailerons supérieur et moyen, est considérablement épaissi. Son tissu offre un aspect rougeâtre, et en certains points une épaisseur qui varie de 8 à 12 millimètres. L'hypertrophie est subordonnée au développement de la veine utéro-ovarienne et de quelques veines du plexus pampiniforme également altérées, volumineuses et pleines de pus. Au voisinage de ces veines, mais particulièrement de la veine utéro-ovarienne, on trouve disséminés dans ce tissu du ligament large sept à huit petits abcès du volume d'un pois environ.

L'ovaire droit, de forme sphéroïdale, nous apparaît beaucoup plus volumineux que celui du côté opposé. Il a 3 centimètres de diamètre. Le scalpel

porté sur cet organe donne issue à un pus jaunâtre, bien formé, et qui jaillit au loin. Débarrassé de ce liquide, l'ovaire est réduit à une coque assez mince, anfractueuse à l'intérieur et qui n'a pas plus, dans presque toutes ses parties, de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. La veine iliaque droite, notablement tuméfiée, ressemble à une artère; le caillot qu'elle renferme, en partie jaunâtre et décoloré, très-consistant, se laisse détacher difficilement des parois du vaisseau. Le quart inférieur de la veine cave est occupé par un coagulum volumineux remplissant le calibre du vaisseau et le distendant. Ce coagulum est constitué par une masse fibrineuse, épaisse, sans trace de pus à sa périphérie, c'est-à-dire, dans les points par lesquels il est en rapport avec la paroi vasculaire; mais divisé, il présente à son centre une cavité allongée remplie de pus grisâtre et bien lié. Dans le quart de la veine cave immédiatement situé au-dessus du quart inférieur, existe un caillot noir, sans consistance, semblable à de la gelée de groseilles qui a vieilli. Plus haut, le sang redevient liquide et les parois de la veine, qui sont un peu épaissies à l'embouchure des veines iliaques, redeviennent tout à fait souples et prennent la teinte transparente gris bleuâtre caractéristique de l'état normal.

Les veines mésentériques ont acquis un volume énorme. On les croirait distendues par une injection anatomique de couleur noire; leur diamètre est plus fort que celui d'une plume d'oie. En les incisant, on les trouve remplies de caillots denses et d'un noir foncé.

Foie volumineux, granité, d'un rouge brun, laissant écouler à la coupe beaucoup de sang noir. Il a un aspect poisseux et une extrême fragilité. La vésicule biliaire est volumineuse et distendue par une grande quantité de bile noire, épaisse, verdâtre.

Rate volumineuse, entourée de fausses membranes en voie d'organisation et qui ont contracté des adhérences avec la face inférieure du diaphragme. Une couche mince de pus est interposée entre ces fausses membranes et la périphérie de l'organe. Le tissu splénique est très-friable, se laisse déchirer par la pression du doigt, et présente à son extrémité la plus externe un foyer purulent du diamètre d'une grosse amande, contenant un pus grisâtre avec une légère teinte lie de vin.

Épanchement de sérosité purulente dans la plèvre droite. Quelques fausses membranes très-minces à la surface du poumon. Un petit abcès, du diamètre d'un gros pois, sur le bord postérieur, au voisinage de la base. Congestion et légère induration du tissu pulmonaire dans les parties voisines de cet abcès sur le bord postérieur et à la face inférieure de l'organe. Épanchement de sérosité louche dans la plèvre gauche, mais moins abondante que dans la plèvre droite. Quelques adhérences. Un petit abcès situé comme le précédent et presque symétriquement sur le bord postérieur et au voisinage de la base du poumon gauche. État d'induration du tissu pulmonaire dans les mêmes parties, mais moins étendu et moins prononcé.

Un peu plus de sérosité qu'à l'ordinaire dans le péricarde.

Chez la malade qui fait le sujet de l'observation suivante les ligaments larges ont présenté chacun une forme différente de l'inflammation : à droite la forme hypertrophique, à gauche la forme purulente à l'état de collection et sans hypertrophie. A droite, les veines situées sur les parties latérales de l'utérus, ainsi que celles qui rampent dans l'épaisseur du ligament large étaient en pleine suppuration, et par conséquent l'hypertrophie était encore là sous la dépendance immédiate de l'inflammation veineuse. C'était une affaire de localité. A gauche, le foyer purulent occupait l'extrémité la plus inférieure et la plus externe du ligament large, et paraissait indépendante de toute influence de voisinage. Au moins les veines circonvoisines paraissaient intactes, et le tissu cellulaire du ligament large n'était pas hypertrophié. Il y a donc lieu de penser que l'abcès n'était qu'une expression de la diathèse purulente. Dans ce cas, nous avons pu recueillir quelques données sémiotiques relatives à l'état du ligament large droit. C'est de ce côté qu'il y a eu des douleurs et des signes manifestes de l'engorgement de cet organe.

Obs. LXIII. — *Phlébite utérine. — Abcès du ligament large du côté gauche et phlébite des veines qui rampent dans l'épaisseur de ce ligament. — Péritonite. — Mort. — Autopsie.*

Fille Fayol, primipare, vingt ans, domestique. Pas de maladies antérieures. Grossesse bonne.

Entre à la Maternité le 13 janvier 1862 et accouche le même jour, après un travail de sept heures, d'un garçon à terme pesant 3950 grammes. Délivrance naturelle.

Pas d'accidents jusqu'au 20 janvier. Ce jour-là, frissons, fièvre, céphalalgie, douleurs abdominales. Tilleul, ipéca, ventouses scarifiées, cataplasmes, bouillons.

21. Pouls à 144, peau très-chaude, face pâle, ventre souple et indolore, excepté dans la fosse iliaque gauche qui paraît légèrement empâtée et douloureuse à la pression. Langue humide, pas d'appétit, soif vive. Nouveau frisson d'une demi-heure.

22. Deux frissons sans claquement de dents, fièvre intense, céphalalgie, langue blanche, soif, douleurs hypogastriques, pas de ballonnement, utérus en voie de rétraction, lochies peu abondantes mais fétides. Vésicatoire hypogastrique. Tilleul, julep morphiné, injections chlorurées.

23. Encore un frisson. Pouls petit, serré, fréquent, à 132 ; chaleur intense à la peau. Expression faciale conservée, langue limoneuse, soif, agitation, insomnie. Persistance des douleurs abdominales. Engorgement iliaque gauche. Peu de lochies.

24. Même état.

25. Pouls petit, 120. Peau moite. Douleurs dans la région utérine, avec irradiations dans la fosse iliaque gauche. Au toucher, dépression du cul-de-sac

latéral gauche, rénitence de la partie déprimée ; l'induration constatée paraît se continuer avec l'utérus ; l'exploration vaginale est très-douloureuse. Face pâle, amaigrie, exprimant la souffrance ; pommettes rouges, langue sale, recouverte d'un enduit épais, jaunâtre, poisseux, soif vive. Plusieurs frissons la nuit dernière. Tilleul, julep aconit, cataplasmes, onctions mercurielles et belladonées sur le ventre. Bouillons, potages.

26. Deux frissons dans la journée d'hier. Peau très-chaude, sèche, pouls 124, céphalalgie, altération des traits, yeux excavés, teint terreux, langue sale, ventre ballonné, très-douloureux à la pression, surtout à gauche. Pas de diarrhée.

27. Pouls très-petit à 126, peau brûlante et sèche, langue pâteuse, douleurs abdominales très-vives ; traits altérés, exprimant la souffrance ; agitation, délire, insomnie.

28. Sécheresse et fuliginosités des dents et de la muqueuse buccale, soif continuelle ; ventre volumineux, indolent à la pression. Altération plus profonde des traits, yeux enfoncés dans les orbites, narines pulvérulentes. Frisson d'une demi-heure, délire toute la nuit, extrémités froides ; respiration précipitée, à 44 ; pouls filiforme, à 140. Mort dans la soirée.

*Autopsie.* — A l'ouverture de l'abdomen, issue d'un liquide trouble et jaunâtre, dont la quantité, en apparence très-considérable, ne dépasse pas un litre et demi. Fausses membranes minces, étalées, sous forme de pellicules blanchâtres, à la surface du paquet intestinal et unissant entre elles les circonvolutions. On constate également la présence de ces fausses membranes sur l'utérus, les ovaires, les ligaments larges, les fosses iliaques, la périphérie du foie et de la rate. Il n'y a de flocons fibrineux et purulents que dans les parties déclives et surtout au fond du petit bassin.

La face interne de l'utérus est tapissée d'une sorte de boue putrilagineuse, noirâtre, très-fétide, laquelle, raclée avec le scalpel, laisse à découvert la muqueuse utérine blanchâtre, et sans trace d'injection ni d'ulcération. Les sinus utérins correspondant aux cotylédons sont remplis de pus ; la pression exercée au niveau de l'empreinte placentaire fait littéralement jaillir le liquide purulent par les bouches béantes des vaisseaux sur les surfaces de section. Les mamelons cotylédonnaires ont une teinte noirâtre comme l'enduit qui les recouvre et présentent disséminés quelques points jaunâtres qui ne sont autre chose que des orifices vasculaires remplis de concrétions fibrineuses en voie de régression graisseuse.

Une section pratiquée sur le bord externe droit de l'utérus au niveau de l'insertion du ligament large ouvre plusieurs petites veines remplies d'un pus crémeux, et quelques sinus utérins dilatés également pleins du même liquide. Les deux feuillets du ligament large de ce côté sont séparés par un tissu cellulaire considérablement hypertrophié et d'un rouge violacé. Cette hypertrophie se continue dans l'aileron supérieur et accompagne une veine assez volu-

mineuse, dont les parois épaisses et artérialisées restent béantes à la coupe. Un coagulum jaunâtre, ramolli sur quelques points, la remplit en totalité. Le reste du ligament large est également hypertrophié, mais d'une manière beaucoup moins marquée. A gauche, pas de suppuration, soit utérine, soit veineuse dans la partie latérale de l'utérus. Le ligament large de ce côté a conservé sa souplesse et sa minceur normales. Mais à l'extrémité la plus externe de l'aileron moyen l'incision ouvre une poche purulente du volume d'une noix, poche formée par le dédoublement de cette partie du ligament large et qui contient une cuillerée environ de pus grisâtre et fétide. Aucune veine altérée n'y aboutit, du moins en apparence. Les deux ovaires ont leur volume, leur aspect et leur consistance physiologiques.

Reins très-pâles et petits. Rate normale. Foie poisseux, gras, d'un rouge uniforme couleur de chair. Vésicule biliaire pleine d'une bile claire, jaunâtre, très-limpide. Ampliation considérable de l'estomac qui renferme une grande quantité de bile jaune et claire, mais ayant laissé déposer au fond du viscère une matière épaisse, verdâtre, en consistance de sirop. Rien du côté du cœur et des poumons.

Les deux observations suivantes sont deux exemples d'infiltration purulente du ligament large consécutive à une phlébite utérine. Dans ces deux cas, la mort a été très-rapide et a eu lieu au milieu des symptômes habituels de la diathèse purulente. Nous n'en donnerons qu'une analyse très-sommaire.

Obs. LXIV. — *Infiltration purulente des ligaments larges. — Péritonite. — Mort. — Autopsie.*

Sur une femme qui avait présenté, immédiatement après l'accouchement, des symptômes d'albuminurie, et qui, prise ultérieurement de péritonite générale d'emblée, succomba promptement dans un état typhoïde très-prononcé, nous avons constaté les lésions suivantes :

A l'ouverture du ventre, issue d'une quantité considérable de sérosité d'abord louche, puis plus trouble, puis mêlée de pus et de flocons jaunâtres purulents. Ces flocons, accumulés surtout dans la partie la plus déclive du petit bassin, sont disséminés en outre sur les viscères pelviens, dans les flancs et sur les circonvolutions intestinales. On en retrouve même à la surface convexe du foie et de la rate. Les anses intestinales sont déjà unies par des adhérences, mais très-faibles. On détache très-aisément le foie et la rate de la face inférieure du diaphragme, à laquelle ces deux organes avaient commencé à adhérer.

L'utérus, très-volumineux, aplati dans le sens antéro-postérieur, mesure 17 sur 15. Ses parois n'ont pas moins de 2 centimètres d'épaisseur. Les lèvres du col ont une couleur violet noirâtre, l'antérieure comme boursouflée, et beaucoup plus volumineuse que la postérieure ; toutes les deux, de consis-

tance assez ferme, sont comme ecchymosées à la coupe et sans traces de pus. La surface interne de la cavité utérine est baignée par un liquide onctueux, violet noirâtre, d'une odeur aigre, mais peu fétide. Les cotylédons placentaires, encore très-accusés, et d'une teinte violacée, ne présentent pas, même à la coupe, d'altération notable. Le tissu utérin, sectionné sur une foule de points, est ferme, nacré, crie sous le scalpel. Mais sur ses parties latérales, au voisinage de l'insertion des ligaments larges, on trouve quelques vacuoles remplies de pus, vacuoles qui ne sont autre chose que des sinus utérins ou des veines en communication avec ces derniers. En poursuivant la dissection jusque dans l'épaisseur des ligaments larges, on trouve des deux côtés des espèces de traînées purulentes, fort irrégulières, infiltrant le tissu connectif qui sépare les deux feuillets du repli péritonéal, mais ne paraissant appartenir à aucun vaisseau, soit lymphatique, soit veineux. Dans certains points, ces traînées purulentes offrent çà et là des solutions de continuité. Le pus est comme disséminé. Mais il n'est pas impossible que l'infiltration, partant du flanc de l'utérus comme d'un centre, se soit propagée dans le ligament large de chaque côté, par une sorte de rayonnement. Chose remarquable, il n'y a pas d'hypertrophie notable du tissu cellulaire interposé aux feuillets des ailerons.

Les trompes ont leur volume normal et contiennent un mucus épais, lactescent. Ovaires sains. Les veines ovariques, non plus que les autres veines du bassin, ne sont malades. La vessie est rétractée, ses parois épaissies, les colonnes charnues très-accusées, la muqueuse parcourue en quelques points par des arborisations vasculaires très-fines.

Les reins sont volumineux, leur tunique propre se détache avec facilité, la surface externe, remarquable par sa coloration d'un gris pâle, est parsemée d'un pointillé violacé. La section du rein montre que la substance corticale participe tout entière à cette coloration gris pâle, et cela, jusque dans les intervalles que laissent entre eux les cônes de la substance tubuleuse. Celle-ci est violacée, mais d'un violet beaucoup moins foncé que dans l'état normal. Examinés au microscope, les canalicules urinifères ont paru dilatés et en voie de dégénérescence graisseuse.

Foie gras; bile jaune claire. Rate lie de vin, très-ferme à la coupe. Poumons hypérémiés sur leurs bords et à leur face inférieure. Les parties congestionnées renferment des noyaux de couleur violet noirâtre, et du volume d'une noix, médiocrement densifiés, et laissant suinter à la coupe un sang noir et spumeux. Cœur arrondi, globuleux, plus petit qu'à l'état normal. Cet état, qu'on pourrait attribuer à une hypertrophie, n'est que l'effet d'une sorte de contracture produite par le froid; car, si l'on cherche à distendre avec les doigts les parois ventriculaires, on s'aperçoit qu'elles se laissent écarter facilement, que la cavité qui paraissait effacée se reforme, et que l'organe reprend sa forme, ses dimensions et son épaisseur normales. Un peu de sérosité dans le péricarde.

Obs. LXV. — *Infiltration purulente des ligaments larges. — Mort. — Autopsie.*

Une femme qui avait présenté pendant la vie tous les symptômes de la phlébite, frissons répétés, fièvre intense, phénomènes typhoïdes, sécheresse de la langue, stupeur, abattement, agitation, délire, insomnie, ictère, douleurs articulaires, etc., et qui mourut dans l'espace de quelques jours, nous a offert à l'autopsie les lésions suivantes :

Pas trace de péritonite. Utérus volumineux représentant un sac aplati, de 18 centimètres de hauteur sur 15 dans le sens transversal, et 6 suivant l'épaisseur. Aspect noirâtre et fongueux du col utérin, mais sans lésion appréciable. Muqueuse utérine couverte d'un enduit noirâtre épais; mais, raclée avec le scalpel, elle n'offre aucune apparence d'inflammation ou de ramollissement anormal. Tissu du corps de l'utérus parfaitement sain. Les cotylédons utérins, ébarbés avec des ciseaux, puis sectionnés dans tous les sens, ne montrent ni pus, ni concrétions sanguines ou fibrineuses. A la partie inférieure de la matrice et sur les côtés se voient de gros sinus veineux épaissis, injectés, et dont la coloration rouge ne disparaît ni par le lavage, ni par le raclage. Ces sinus sont distendus par des caillots sanguins en partie noirâtres, en partie décolorés. La portion de tissu utérin qui les avoisine est le siége d'une infiltration plastique rougeâtre, témoignage évident d'un commencement de travail inflammatoire. Les veines auxquelles aboutissent ces sinus présentent, de chaque côté, un épaississement indubitable, et, à leur intérieur, une matière jaunâtre puriforme concrète. Extérieurement, le ligament large portait, au niveau de ces altérations veineuses, c'est-à-dire sur la limite de son insertion utérine, de petites pseudo-membranes, de la largeur d'une pièce de deux francs, lesquelles indiquaient un commencement de péritonite.

Des deux côtés, mais surtout à gauche, existait, dans le dédoublement des feuillets du ligament large, une infiltration purulente assez étendue, sans épaississement notable de ces feuillets. L'infiltration offrait ceci de particulier qu'au lieu d'être constituée par un pus liquide, comme dans d'autres cas, elle était formée par une matière purulente épaissie et presque concrète. La suppuration était d'autant plus abondante qu'on se rapprochait davantage des parties latérales de l'utérus, qui semblaient avoir été le point de départ de l'infiltration.

Les veines ovariques et celles du plexus pampiniforme étaient, à droite et à gauche, indemnes de toute lésion. Les ovaires, un peu injectés, étaient d'ailleurs assez sains; seulement, celui de gauche contenait un kyste du volume d'une noix ordinaire.

L'estomac contient une grande quantité de liquide noirâtre au contact duquel les parois du viscère ont macéré et se sont ramollies à tel point, qu'en ouvrant l'abdomen, nous avons, sans nous en apercevoir, crevé cette poche dont le contenu s'est épanché dans la cavité péritonéale. Le reste du tube intestinal n'offre d'ailleurs aucune altération digne d'être notée.

Rate et foie sains. Vésicule biliaire très-volumineuse et contenant une quantité considérable de bile verdâtre dont la couleur rappelle très-exactement celle des épinards cuits. Reins assez volumineux; substance corticale un peu pâle, mais striée de lignes rougeâtres longitudinales convergeant vers le hile du rein.

Cœur mou, flasque, non hypertrophié. Séreuse des cavités droites tomenteuse et couleur lie de vin; les veines caves présentent à leur face interne une coloration analogue. Les cavités gauches apparaissent plus rouges, plus vermeilles, en rapport avec la couleur framboisée de l'aorte, couleur qui se continue jusqu'à la terminaison de ce vaisseau, mais avec une intensité moindre dans l'aorte abdominale. Le lavage ne fait disparaître cette coloration ni dans le cœur, ni dans les gros vaisseaux. Encore bien que nous croyions fermement ici à un phénomène d'imbibition cadavérique, nous ferons remarquer qu'il faut des conditions spéciales pour produire cette imbibition, conditions dépendant soit de l'état des séreuses cardiaque et vasculaire, soit de l'altération particulière du sang. Et la preuve, c'est que ce phénomène, au moins chez les femmes en couches, est relativement assez rare. Au delà de la terminaison de l'aorte, les artères iliaques reprennent leur aspect normal, c'est-à-dire une couleur jaune paille éclatante.

Poumons congestionnés dans leur bord postérieur et à leur partie inférieure; les parties hypérémiées sont noirâtres, mais nullement indurées.

Les articulations douloureuses pendant la vie, savoir : la scapulo-humérale gauche, l'huméro-cubitale droite, la fémoro-tibiale droite, ont été successivement ouvertes; elles ne présentaient ni injection, ni gonflement de la synoviale, ni épanchement, ni suppuration.

Pas d'abcès métastatiques dans aucun viscère.

Quelques observations empruntées à plusieurs auteurs et dans lesquelles il y a eu examen cadavérique nous montreront, sous ses différents aspects, la forme anatomique que nous venons de décrire.

Dans une observation citée par Marchal de Calvi (1), observation qu'il paraît avoir empruntée à un interne de la Maternité, l'autopsie a fourni les résultats suivants, qui se rapprochent beaucoup de ceux que nous avons consignés dans les observations qui nous sont personnelles :

« Abdomen énormément distendu par les intestins remplis de gaz et par le foie, qui a le double de son volume.

Cavité abdominale remplie de pus et de flocons albumineux jaune verdâtre. Péritoine enflammé partout; on y observe de la rougeur, une arborisation vasculaire très-riche et des fausses membranes.

Les anses intestinales sont adhérentes entre elles et avec le mésentère; il en résulte des cavités circonscrites qui sont remplies de pus et dont les parois paraissent plus altérées.

(1) Marchal de Calvi, *Des abcès intra-pelviens*, thèse. Paris, 1844, p. 78.

A la partie inférieure de l'abdomen, dans le petit bassin, se remarquent les altérations suivantes : à droite, sur la crête du détroit inférieur, existe une infiltration purulente du tissu cellulaire sous-péritonéal, et un gonflement énorme de celui qui est placé entre les feuillets du ligament large. Cette dernière partie est couverte de fausses membranes verdâtres, purulentes, et adhère au muscle psoas.

L'utérus n'a pas repris son volume. L'ovaire gauche est sain. Le droit est mou, fluctuant, très-volumineux, et aussi gros qu'un œuf de poule. Tout son tissu est fondu en un liquide épais, crémeux, verdâtre, en un mot, converti en pus. Il ne reste plus que la coque fibreuse. »

Cette observation, qu'on pourrait considérer au premier abord comme un exemple d'infiltration purulente du ligament large, en raison de l'état du tissu cellulaire sous-péritonéal au niveau du détroit inférieur, n'est en réalité qu'un spécimen de la forme hypertrophique, comme l'indiquent ces mots : *Gonflement énorme du tissu placé entre les feuillets du ligament large.*

Une observation extraite d'un mémoire publié par Bourdon, sur les abcès de la fosse iliaque (1), nous fournira un très-bel exemple de cette variété de la forme purulente, dans laquelle le pus, au lieu de rester infiltré, se collecte et donne lieu à des poches plus ou moins vastes susceptibles de s'ouvrir sur plusieurs points à la fois. Voici, dans le cas dont il s'agit, la description du foyer purulent :

« Dans la partie supérieure du ligament large gauche, on trouve la tumeur qu'on avait reconnue et incisée pendant la vie. Elle a le volume d'une pomme ordinaire et renferme quelques cuillerées d'un pus grisâtre. Ses parois, épaisses de 3 millimètres, offrent à leur face interne un aspect de membrane muqueuse et une teinte gris foncé. Ses rapports sont les suivants : en dedans, elle répond au bord gauche de l'utérus, qui est fortement incliné du côté droit, et à la collection purulente anté-rectale; en dehors, à la fosse iliaque gauche. Sa paroi inférieure est formée en grande partie par la trompe et l'ovaire fortement abaissés ; la paroi supérieure est en rapport avec le péritoine doublé de fausses membranes. L'antérieure répond au côté gauche de l'hypogastre, et l'on constate qu'elle a contracté des adhérences très-épaisses et très-solides avec la face postérieure de la paroi abdominale, au niveau de l'eschare. Dans aucun point de ces adhérences qui entourent l'ouverture pratiquée, on ne trouve le moindre décollement, le plus petit pertuis. Le foyer en arrière est appuyé sur le rectum, avec lequel il a des adhérences partielles. Sur cette paroi postérieure, recouverte de fausses membranes et un peu supérieurement, on découvre une perforation à bords amincis, ulcérés, du diamètre de 3 centimètres au moins, qui permet au liquide purulent de l'abcès de s'épancher dans le péritoine. L'utérus n'offre pas de lésion. »

(1) Bourdon, *Revue médicale*, t. III, 1841.

Comme exemple d'infiltration purulente du ligament large, je citerai quelques passages empruntés aux observations de Béhier :

« Obs. 12. — Une grosse veine, rampant dans le ligament large du côté droit, contient une notable quantité de pus épais, crémeux, jaune verdâtre bien lié. Au niveau du plexus pampiniforme, tout le tissu cellulaire est imprégné de pus et notablement densifié. A gauche, on trouve aussi une sorte d'infiltration purulente du plexus pampiniforme comme à droite (1). »

« Obs. 18. — Les veines de la trompe et du ligament large du côté droit sont gorgées de sang, mais ne contiennent pas de pus..... Le ligament large et le tissu cellulaire anté-utérins sont infiltrés de sérosité puriforme (2). »

La thèse d'Émile Thierry est encore plus riche en exemples de la forme infiltrée des suppurations du ligament large. On en jugera par les citations suivantes, qui, quoique succinctes, permettront d'apprécier le degré de fréquence, dans quelques épidémies, de cette lésion anatomique.

« Obs. 1. — A la partie inférieure des ligaments larges, le long des vaisseaux, on trouve une infiltration purulente du tissu cellulaire, surtout accusée près des bords de l'utérus. Elle se présente sous la forme de traînées jaunâtres, louches, au milieu desquelles on rencontre çà et là du pus concret entre les mailles du tissu cellulaire (3). »

« Obs. 2. — Sur les côtés de l'utérus, à la partie inférieure, près du col, existe des deux côtés une infiltration purulente des ligaments larges, sous forme de plaques assez étendues, irrégulières, mal circonscrites, contenant un liquide jaunâtre trouble. Le tissu cellulaire qui contient ce liquide est d'un jaune verdâtre ; pas de traces de pus collectionné (4). »

« Obs. 3.— On trouve à la face postérieure de l'utérus, près du ligament de l'ovaire droit, entre le péritoine et le tissu utérin, une infiltration jaunâtre purulente du tissu cellulaire, avec de petits abcès non enkystés contenus dans les mailles de ce tissu, sans traces d'inflammation autour. La même infiltration purulente existe dans l'épaisseur des ligaments larges, soit près des trompes, soit à la partie inférieure, le long des veines utéro-ovariennes, près des bords de l'utérus (5). »

« Obs. 4. — Le tissu cellulaire des ligaments larges présente une infiltration purulente sous forme de traînées jaunâtres, denses, parallèles aux vaisseaux, plus marquées près des bords de l'utérus (6). »

« Obs. 5. — Dans le tissu cellulaire des ligaments larges, des deux côtés,

(1) Béhier, *Clin.* Paris, 1864, p. 634.
(2) Béhier, *loc. cit.*, p. 645.
(3) E. Thierry, thèse. Paris, 1868, p. 23.
(4) E. Thierry, *loc. cit.*, p. 28.
(5) E. Thierry, *loc. cit.*, p. 33.
(6) E. Thierry, *loc. cit.*, p. 37.

mais surtout du côté droit, on trouve, près de l'utérus, une infiltration séro-purulente; le tissu infiltré a une coloration d'un jaune verdâtre (1). »

« Obs. 6. — Dans les ligaments larges on trouve, de chaque côté, le tissu cellulaire infiltré de pus verdâtre; à la partie inférieure, près de l'utérus, le pus n'est pas moins collectionné; près des trompes, au contraire, on trouve de petits abcès au milieu des mailles du tissu cellulaire (2). »

« Obs. 8. — Infiltration purulente diffuse du tissu cellulaire, à divers degrés de développement; ici, elle est sous forme d'une plaque jaune verdâtre, irrégulière, non limitée, contenant un liquide louche; le pus est infiltré; là il est collectionné; on voit de petits abcès déposés au milieu du réseau cellulaire. L'infiltration est étendue, entoure les veines utérines à leur sortie de l'organe (3). »

« Obs. 11. — On trouve, dans le ligament large droit, une infiltration jaunâtre, purulente, peu étendue, dans le tissu cellulaire (4). »

« Obs. 16. — Infiltration purulente des ligaments larges (5). »

Symptômes. — La lecture des observations que nous avons rassemblées prouve combien est rarement simple et indépendante de toute altération soit phlébitique, soit péritonéale, l'inflammation puerpérale du ligament large.

Dans la grande majorité des cas, cette affection est en quelque sorte noyée au milieu des lésions complexes qui amènent l'issue fatale. Quel intérêt clinique ou pratique peut offrir la phlegmasie, soit hypertrophique, soit suppurée du ligament large, quand il existe une péritonite généralisée ou une phlébite frappant non-seulement les sinus utérins, mais toutes les veines du bassin, celles des membres inférieurs, et s'accompagnant des symptômes redoutables de la diathèse purulente? Le médecin ne peut plus s'occuper qu'à titre de détail de l'inflammation du ligament large, lorsque la vie est menacée par tant de désordres et d'une aussi terrible gravité. Ce n'est pas qu'aucun détail doive être négligé en clinique, mais, là où il n'y a plus qu'un ensemble au milieu duquel viennent se confondre et se perdre les manifestations générales et locales d'une lésion, on conçoit qu'il y ait peu de place pour celle-ci dans les préoccupations du praticien. Aussi, dans tous les cas auxquels je fais allusion et qui sont les plus nombreux, du moins dans les épidémies puerpérales véhémentes, l'inflammation du ligament large passe-t-elle le plus souvent inaperçue.

Quand les épidémies perdent de leur violence, l'empoisonnement puerpéral se manifeste par des affections qui dépouillent le caractère de complexité, dont nos observations, aussi bien que celles de Béhier et d'Émile Thierry,

(1) E. Thierry, *loc. cit.*, p. 41.
(2) E. Thierry, *loc. cit.*, p. 44.
(3) E. Thierry, *loc. cit.*, p. 53.
(4) E. Thierry, *loc. cit.*, p. 63.
(5) E. Thierry, *loc. cit.*, p. 77.

portent l'empreinte. Et alors des phlegmasies isolées, comme celles du ligament large, peuvent se produire. Le même effet se remarque chez certaines accouchées qui, d'un milieu infecté, passent dans un milieu plus salubre, ou, tout en occupant le même milieu, se trouvent dans de meilleures conditions. Les phénomènes plus ou moins alarmants qui avaient signalé le début de la maladie s'amoindrissent ou même s'effacent. Les tendances de la péritonite ou de la phlébite concomitante à se généraliser se restreignent, l'inflammation qui menaçait d'envahir la plupart des organes pelvi-abdominaux se concentre sur un point déterminé du petit bassin, et le phlegmon du ligament large s'affirme. C'est ainsi qu'il faut expliquer les apparitions tardives et souvent post-puerpérales de l'affection que nous étudions. Toutefois, même dans ces cas, le phlegmon du ligament large est rarement simple, et il faut presque toujours compter avec quelque lésion des organes voisins, utérus, ovaire, trompes, péritoine, etc.

Il n'est donc pas aussi facile qu'on pourrait le croire de préciser les caractères symptomatiques qui appartiennent en propre à l'inflammation du ligament large, et nous verrons bientôt que, malgré les louables efforts tentés dans ce sens par quelques pathologistes distingués, il reste beaucoup d'obscurités dans l'histoire séméiotique de cette affection.

**Début.** — Il résulte des considérations qui précèdent que le début de l'inflammation des ligaments larges échappe presque toujours à l'observation la plus attentive. En général, les phénomènes primordiaux se confondent avec ceux de la métrite, de la phlébite utérine, mais surtout de la phlébite des veines utéro-ovariques et des veines du plexus pampiniforme. Nous avons vu, en effet, par l'analyse des faits qui ont été mis sous les yeux du lecteur, que les veines qui rampent dans l'épaisseur du ligament large sont particulièrement affectées dans l'inflammation, soit hypertrophique, soit suppurative, de ce ligament. Le frisson, la fièvre, la douleur, les troubles digestifs qui signalent la période initiale de la lésion que nous étudions, n'ont donc rien de caractéristique. Un mot cependant sur chacun de ces phénomènes.

Suivant Frarier, le frisson manquerait dans la moitié des cas; tantôt violent, tantôt consistant en de simples frissonnements erratiques, il ne se produirait qu'au début; plus tard, on ne l'observerait plus. Ceci peut être vrai dans les cas simples, qui sont de beaucoup les plus rares; mais dans les cas complexes, et ce sont les plus communs, le frisson est la règle. Je dirai plus, dans ces cas complexes, ce n'est plus un seul frisson que l'on note, c'est quelquefois cinq, six, huit et jusqu'à dix frissons. Je les ai vus se répéter le jour même de la mort. Le phlegmon du ligament large n'est certainement pas la cause de tous ces frissons; ils dépendent des nombreuses lésions qui l'accompagnent. Mais il est si exact de dire que le frisson unique ou multiple est de règle dans le phlegmon du ligament large que, sur huit observations rapportées et recueillies par Frarier lui-même, il n'y en a qu'une où ce symptôme

ne soit pas noté. Dans tous les cas qui me sont propres, les frissons n'ont jamais manqué.

La fièvre, plus ou moins intense au début, s'apaise lorsque les autres concomitances organo-pathiques s'effacent et que l'inflammation se localise et se concentre dans le ligament large. Alors elle reste modérée, le pouls oscillant entre 90 et 100. Si peu vive qu'elle soit, il est rare qu'il n'y ait pas de redoublements vers le soir, suivis de sueurs la nuit. Si la phlébite et ses complications s'étendent et prédominent, la fièvre acquiert une véhémence qui n'a de limite que la mort.

La douleur est, avec le frisson, une des premières manifestations de la maladie. Elle aurait la plus grande valeur, comme phénomène signalétique du début, si l'inflammation puerpérale du ligament large n'était pas presque constamment précédée des symptômes de la métrite et de la phlébite utérine, dont elle n'est pour ainsi dire que le corollaire. Dès lors la part qui revient au ligament large, dans ces manifestations douloureuses, est bien difficile à apprécier.

Lorsque, plus tard, l'inflammation du ligament large s'isolera des affections avec lesquelles elle est en connexion et qui, le plus souvent, lui ont donné naissance, on pourra mentionner, avec Grisolle, une douleur vive et profonde sur un des côtés de la petite excavation pelvienne ou décrire, avec Frarier, des douleurs hypogastriques répétées, sourdes, contusives, gravatives, localisées principalement à la partie inférieure de l'une des fosses iliaques, un peu au-dessus de l'arcade crurale, douleurs spontanées, s'exagérant par la pression et les mouvements, s'irradiant dans l'hypogastre ou dans tout le ventre, retentissant dans la région lombaire et la partie supérieure de la cuisse.

Quant aux troubles digestifs, ils sont en rapport avec l'intensité du mouvement fébrile. Le ballonnement du ventre, les vomissements, la diarrhée, la sécheresse et les fuliginosités de la langue et des lèvres, une soif ardente, etc., indiquent une complication phlébitique ou péritonéale. Le phlegmon est-il au contraire réduit à sa plus simple expression, on ne constate que quelques accidents dyspeptiques, langue blanche ou saburrale, anorexie, digestions lentes ou pénibles, constipation.

**Symptômes de la maladie confirmée.**—Ils nous sont fournis par la palpation abdominale, le toucher vaginal et rectal, et l'association de ces deux modes d'exploration.

Pour que la palpation abdominale nous éclaire sur l'état du ligament large de toute la somme de lumière qu'elle est susceptible de donner, une condition importante est indispensable, c'est l'intégrité anatomique de la paroi abdominale antérieure. Or, il n'est pas rare que, dans les cas d'inflammation du ligament large, le péritoine qui double la paroi hypogastrique au niveau de la région malade soit affecté, que le tissu cellulaire interposé à la séreuse et aux muscles soit infiltré de lymphe plastique ou de pus, et même que la

couche musculaire participe, dans une certaine mesure, à la phlogose de ces parties. Cet état de la paroi abdominale antérieure donne lieu à une induration qui s'oppose à une exploration utile des divers organes intra-pelviens, et du ligament large en particulier. Il suffit d'un très-faible degré de péritonite partielle, et même d'un état douloureux des parties phlogosées pour déterminer la contraction instinctive, et, par suite, une rigidité insurmontable des muscles abdominaux.

Lorsque la paroi antérieure de l'abdomen est exempte de toute induration et se laisse déprimer facilement, les caractères de la tumeur formée par le ligament large peuvent être appréciés. Et alors on sent, sur un des côtés de la petite excavation pelvienne, une tumeur dure, douloureuse, dirigée transversalement, et suivant une ligne parallèle au pli inguinal. En dedans, cette tumeur se continue avec l'utérus ; en dehors, on la suit jusqu'au niveau du détroit supérieur, et parfois même au delà, dans la fosse iliaque correspondante. En avant, elle s'appuie sur la branche horizontale du pubis ; en arrière, il est rare que les parois abdominales soient assez souples et assez indolentes pour permettre au palper de déterminer les limites de la tuméfaction.

Plus tard, la tumeur émergeant des profondeurs de l'excavation pelvienne, franchit la limite supérieure du détroit inférieur, déborde dans la fosse iliaque interne et se rapproche de la paroi abdominale qu'elle soulève, et avec laquelle elle contracte des adhérences, dans les cas où elle suppure et tend à s'ouvrir au dehors.

Le toucher vaginal fournit des données importantes, mais dont on a beaucoup exagéré la valeur séméiotique. Nous nous expliquerons plus loin sur ce point.

Tous les culs-de-sac vaginaux sont libres, à l'exception de celui qui correspond au ligament large affecté.

Le cul-de-sac latéral en cause présente une rénitence plus ou moins étendue, plus ou moins considérable, tantôt se moulant sur le fond de la cavité vaginale sans le déprimer, tantôt le déprimant plus ou moins fortement de manière à en diminuer la profondeur. Dans le premier cas, le doigt chargé de l'exploration sent une sorte de voûte indurée, de consistance variable, pâteuse ou ligneuse, assez régulière, se continuant généralement avec l'utérus, et se dirigeant transversalement vers l'un des côtés de l'enceinte pelvienne.

Dans le second cas, celui où le fond du cul-de-sac est refoulé, la tumeur fait une saillie dont la forme ne peut plus être déterminée, assez généralement lisse, dure ou empâtée, qui est aussi en continuité avec l'utérus et affecte une direction oblique ou transversale.

Suivant Chomel et Guéneau de Mussy, la tumeur perçue par le vagin serait très-sensible au toucher ; suivant Frarier, au contraire, elle serait très-peu sensible. Ces différences dans les résultats de l'observation s'expliquent aisément. La sensibilité de la tumeur varie avec une foule de circonstances, telles que son mode de développement, ses allures aiguës ou chroniques, ses

complications, les phases diverses de son évolution. Ce caractère n'a donc pas de stabilité.

Frarier signale un sillon de séparation entre l'utérus et la tumeur. Je ne nie pas que ce sillon puisse exister dans quelques cas exceptionnels. Mais je considère le fait comme très-rare.— Sur toutes les femmes soumises à mon observation, la tumeur faisait corps avec l'utérus, et de nombreuses autopsies ont confirmé la vérité de cette remarque.

Le toucher vaginal ne permet pas la limitation de la tumeur aussi facilement que le palper abdominal, quand ce dernier est possible. Cependant on peut sentir en avant, dans quelques cas, la continuité de l'induration avec la paroi osseuse du bassin. En dedans, Frarier a constaté une incurvation en forme de croissant qui embrassait tout le bord correspondant du col utérin. Cette fusion de la tumeur avec la partie latérale de la matrice est beaucoup plus fréquente que l'indépendance de l'une et de l'autre.

Le toucher fournit encore des renseignements précieux sur l'état de l'utérus. Au début, cet organe ne subit pas de modifications très-notables dans sa situation et sa direction. Mais, au fur et à mesure que la tumeur fait des progrès, la matrice peut éprouver un déplacement réel. Ce déplacement consiste dans un entraînement de l'organe en masse vers le côté malade. Cependant, il est rare que le grand axe de l'utérus reste parallèle à la ligne médiane. Il s'incline presque toujours de telle manière que le fond de l'utérus se rapproche de la tumeur et que, le col s'éloignant, se porte du côté opposé.

Guéneau de Mussy explique cet entraînement en masse par la résistance des aponévroses qui forment la charpente du ligament large et qui, écartées par la tumeur phlegmoneuse, doivent se raccourcir en raison même de cet écartement. Il admet aussi, comme concourant à cet effet, une rétraction des fibres musculaires du ligament. Malheureusement pour cette théorie, les choses ne se passent pas dans la nature comme l'a supposé Guéneau de Mussy. Dans la forme hypertrophique, qui est de beaucoup la plus fréquente, il n'y a ni écartement, ni rétraction possible, puisque tous les éléments anatomiques du ligament large ont subi l'hypertrophie ; tous sont indurés, pétrifiés sur place, pour ainsi dire, et incapables des mouvements qu'on leur suppose. Le déplacement de l'utérus n'est réellement explicable que par les adhérences contractées par les parties malades avec les organes voisins, ou parce que la tumeur émergeant ultérieurement du petit bassin entraîne l'utérus avec lequel elle est en connexion intime.

L'utérus conserve quelquefois un peu de mobilité au début de la phlegmasie du ligament large, mais il ne tarde pas à perdre entièrement cette faculté de se mouvoir en avant et en arrière qu'a pu constater Frarier dans certains cas. Il est constant que, si le doigt explorateur tente d'imprimer au col utérin des mouvements antéro-postérieurs, ceux-ci sont rarement douloureux. Si, au contraire, on communique à l'organe des mouvements latéraux, ceux-ci sont plus douloureux et paraissent plus limités.

En combinant le toucher vaginal avec le palper abdominal, on peut recueillir encore quelques renseignements utiles. Ce mode d'exploration nous éclaire sur le degré de mobilité ou plutôt d'immobilité de la tumeur, sur le plus ou moins de solidité des adhérences qu'elle a contractées, sur la transmission des mouvements qu'on imprime à l'utérus ou à la tumeur avec la main placée sur l'abdomen ou avec le doigt porté dans le vagin. On reconnaît, ainsi que l'a noté Frarier, d'une part, que la pression exercée sur le fond de l'utérus se transmet nettement au doigt placé sur le col, vaguement sur l'induration vaginale ; d'autre part, que la pression sur la tumeur, à travers la paroi de l'abdomen, se propage nettement à l'induration vaginale, obscurément au col.

Le toucher rectal ne doit pas être négligé quand il s'agit de préciser en arrière les limites et le degré de saillie de la tumeur. Il permettra aussi de mieux apprécier son volume, son épaisseur, sa consistance. Il fournira enfin les moyens de reconnaître, en certains cas, si la tumeur se ramollit, devient fluctuante et tend à s'ouvrir dans quelque cavité voisine, telle que la vessie ou une portion quelconque de l'intestin.

**Variétés**. — L'inflammation, une fois développée dans le ligament large, peut s'y cantonner et y parcourir toutes ses phases. Mais, de même que nous voyons la diphthérie pharyngienne, par exemple, après avoir occupé longtemps la gorge, se porter tantôt vers les fosses nasales, tantôt vers le larynx et la trachée, tantôt même vers la cavité buccale, de même le phlegmon du ligament large peut rayonner dans diverses directions et envoyer des poussées inflammatoires, soit vers la fosse iliaque interne, soit vers le tissu cellulaire qui double les parois du vagin, soit vers la paroi abdominale antérieure.

Ces divers modes d'extension de l'inflammation du ligament large sont autant de variétés possibles de cette affection, variétés que nous allons décrire successivement.

1° La propagation vers les parois du vagin a été constatée anatomiquement par moi dans plusieurs des observations qui me sont personnelles. L'inflammation, en pareil cas, revêtait la forme hypertrophique. Elle avait donné lieu à un épaississement tellement considérable des parois vaginales qu'il a pu dépasser, sur quelques sujets, *deux centimètres et demi*. Cette hypertrophie offrait anatomiquement tous les caractères que nous avons assignés dans notre description à l'induration hypertrophique du ligament large : tissu lardacé, comme squirrheux ou cartilagineux, criant sous le scalpel, généralement congestionné, d'une couleur rougeâtre ou violacée, ou gris bleuâtre, parcouru par des veines hypertrophiées, lesquelles contenaient du sang coagulé, de la fibrine en voie de régression ou du pus. Le cul-de-sac latéral correspondant était déprimé, raccourci. Le toucher vaginal pratiqué sur le cadavre permettait de sentir une plaque indurée, parfaitement lisse et régulière, sans nodosités, sans inégalités, comme cela a lieu quelquefois dans le

cas où le fond du cul-de-sac est déprimé par la tumeur du ligament large elle-même ou par les produits organisés provenant d'une péritonite partielle. N'ayant jamais diagnostiqué ces propagations inflammatoires vers la paroi du vagin sur le vivant, je ne pourrais indiquer aucun autre signe de leur existence.

2° La propagation vers la fosse iliaque interne se manifeste par les symptômes qui caractérisent le phlegmon de cette région. En déprimant la paroi abdominale antérieure, on constate au niveau de l'une des fosses iliaques, en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, l'existence d'une tuméfaction douloureuse plus ou moins résistante, et qui se continue, sans ligne de démarcation appréciable, avec la tumeur du petit bassin. Puis apparaissent les signes habituels du phlegmon de la fosse iliaque interne ; douleurs névralgiques vers les organes génitaux et le membre inférieur correspondant, fourmillements, engourdissements, œdème périmalléolaire, et enfin flexion et rétraction de la cuisse sur le bassin, quand l'inflammation est sous-jacente à l'aponévrose fascia-lata.

3° Quant à la variété consistant dans une extension de la phlegmasie vers la paroi abdominale antérieure, je la considère comme étant parfaitement possible, mais je ne saurais lui reconnaître la fréquence que lui attribue Frarier dans son travail.

Rappelons d'abord, en les résumant, les caractères assignés par l'auteur à l'induration de la paroi abdominale antérieure :

« Tumeur superficielle, largement étalée, de configuration régulière, sans bosselures ni inégalités, de consistance à peu près uniforme, dure et comme ligneuse dans sa partie inférieure ; sorte de plastron appliqué à la face profonde de la paroi abdominale, plus superficiel vers l'arcade fémorale. Limites nettement tranchées, au delà desquelles le ventre conserve partout sa souplesse. Bornée le plus souvent au côté affecté, l'induration peut dépasser la ligne blanche et s'élever jusqu'à l'ombilic, en bas descend jusqu'au ligament de Fallope, s'enfonce dans le petit bassin et se perd à mesure qu'elle se rapproche de l'épine iliaque antéro-supérieure. Matité près du ligament de Fallope. »

Tous ces signes appartiennent à l'induration phlegmoneuse de la paroi abdominale antérieure, et je les ai trop souvent constatés cliniquement pour en méconnaître la valeur. Mais cette induration elle-même a-t-elle toujours l'origine que lui prête Frarier ? En d'autres termes, est-ce toujours une propagation de l'inflammation du tissu cellulaire du ligament large au tissu cellulaire de la paroi antérieure de l'abdomen qui donne lieu à la formation du plastron préabdominal? Je crois être en droit d'en douter. Une péritonite iliaque ou hypogastrique atteignant à la fois la séreuse viscérale et la séreuse pariétale me paraît suffire, dans la grande majorité des cas, à déterminer l'induration préabdominale, que Frarier rattache au phlegmon du ligament large comme un effet à sa cause. L'inflammation une fois développée dans la

séreuse pariétale, le tissu cellulaire qui la double se prend à son tour, sans qu'il soit nécessaire pour cela de faire intervenir l'inflammation du tissu cellulaire du ligament large. J'ai, par devers moi, un certain nombre d'observations de péritonite iliaque ou hypogastrique, dans lesquelles l'induration de la paroi abdominale antérieure a été notée, sans que le toucher vaginal ait fait constater la moindre altération de forme, de consistance ou de sensibilité dans les culs-de-sac correspondants. Le plastron préabdominal décrit par Frarier peut donc exister indépendamment du phlegmon du ligament large, et sa coexistence avec ce dernier ne prouve nullement que le premier soit une extension du second. Une simple péritonite iliaque, et cette péritonite est presque inséparable du phlegmon du ligament large, comme le prouvent les autopsies que nous avons fait connaître, suffit à elle seule pour expliquer l'induration de la paroi abdominale antérieure, et il y a longtemps que, dans mon travail sur les péritonites partielles (1), j'ai fait connaître la valeur séméiotique de cette lésion.

Est-ce à dire que cette propagation par l'intermédiaire du tissu cellulaire ne puisse avoir lieu? Il serait peu logique de le prétendre. Mais la péritonite partielle étant un fait beaucoup plus commun chez les femmes en couches que ces diffusions phlegmoneuses à grande distance, et d'ailleurs l'induration préabdominale indépendante du phlegmon du ligament large étant beaucoup plus fréquente que l'induration préabdominale liée à ce phlegmon, il est plus rationnel de placer cette induration, au moins pour le plus grand nombre des cas, sous la dépendance de la péritonite que sous celle du phlegmon. Tel est le sens dans lequel nous avons entendu protester contre la fréquence de la variété admise par Frarier.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS. — La marche de l'inflammation puerpérale du ligament large peut être aiguë ou subaiguë.

De la marche aiguë, nous n'avons pas à nous occuper ici, parce que les accidents locaux du phlegmon sont de si minime importance, comparés aux accidents généraux graves qu'entraînent la phlébite ou la péritonite généralisée concomitantes, qu'il y aurait quelque naïveté à mettre en relief une lésion qui, vu l'état actuel de l'organisme, se trouve reléguée sur un plan très-éloigné. On ne s'attarde pas à réparer un ais disjoint dans une maison qui brûle.

La forme subaiguë doit seule fixer toute notre attention. Quand le danger qu'avaient fait naître soit la phlébite, soit la péritonite, soit ces deux affections réunies et toutes leurs conséquences, est conjuré; quand tout l'effort morbide, dégagé de ces redoutables complications, s'est concentré sur le ligament large affecté, ce dernier entre, pour ainsi dire, en scène, se place au premier rang, pathologiquement parlant, et, du mode de solution que va subir la phlegmasie dont il est atteint, va dépendre l'issue de la maladie.

(1) Hervieux, *Bull. de thérapeut.*, 1867.

Frarier admet deux terminaisons possibles du phlegmon du ligament large : l'induration et la suppuration. Mais Frarier n'a pas fait une seule autopsie, et l'on conçoit qu'il considère l'induration comme une terminaison, alors qu'elle n'est qu'une variété de la maladie confirmée ou en voie de progrès. En prenant pour base les données réunies de la clinique et de l'anatomie pathologique, on peut reconnaître, à l'inflammation du ligament large, deux modes de terminaison : 1° la résolution, 2° la suppuration.

La résolution, quand elle s'opère, est toujours très-lente, et il suffit d'avoir vu une fois les masses énormes auxquelles peut donner lieu, en moins d'un septenaire, l'induration hypertrophique du ligament large, il suffit d'avoir porté le scalpel sur ces épaississements fibreux ou fibroïdes pour concevoir le long espace de temps qui s'écoule avant leur entière disparition. Frarier semble s'étonner de cette lenteur excessive du travail de résolution. « La tumeur située dans le bassin persiste, dit-il, avec une opiniâtreté parfois désespérante ; il faut des mois entiers pour qu'elle disparaisse complétement. » Il se serait beaucoup moins étonné, s'il eût étudié, *in cadavere,* la maladie dont il a recherché avec tant de soin les caractères symptomatiques.

Oui, l'induration préexiste à la période de décours de la maladie, et si cette induration apparaît alors plus nette et mieux circonscrite, ce n'est pas qu'elle soit une résultante du travail de réparation, c'est que, l'élément péritonitique disparaissant, les parois abdominales récupèrent leur souplesse, et la pression exercée sur elles permet d'apprécier la tumeur qui avait échappé, dans le principe, par l'impossibilité de vaincre la résistance de ces parois.

Cependant, au bout d'un temps qui varie de plusieurs semaines à plusieurs mois, suivant le degré de l'induration, la tumeur s'affaisse progressivement, perd sa rénitence, s'isole de plus en plus de l'utérus, avec lequel elle était restée jusque-là en connexion étroite, puis vient un moment où le palper ne découvre que des vestiges à peine saisissables de la masse indurée. Le toucher vaginal constate des transformations analogues. A la fermeté remarquable que présentait le cul-de-sac latéral succède une mollesse empâtée dont les limites ne sont plus perceptibles, puis une résistance de plus en plus vague, et bientôt il ne reste plus d'autres traces de la lésion primitive : 1° qu'un rétrécissement plus ou moins notable du cul-de-sac latéral correspondant; 2° qu'un déplacement en masse de l'utérus ou des déviations consécutives à la péritonite partielle, qui complique si fréquemment l'inflammation du ligament large.

La suppuration n'est pas, comme on l'a prétendu, un mode de terminaison beaucoup plus fréquent que la résolution. Si une bonne statistique clinique des phlegmons du ligament large était possible, je suis convaincu qu'on arriverait à une conclusion tout opposée. Je pourrais compter sans peine les malades de mon service chez lesquelles cette affection a abcédé, je serais hors d'état de dire le nombre de celles qui ont quitté mes salles avec des phlegmons de cette espèce en voie de résolution, tant il est considérable.

Le travail de suppuration peut être très-prompt, comme chez la plupart des malades dont nous avons fait l'autopsie. Dans tous ces cas, les phénomènes signalétiques de ce travail se confondent avec les accidents généraux graves qui déterminent la mort.

La suppuration revêt-elle la forme subaiguë, ou presque chronique, elle se manifeste par le cortége de symptômes qui annonce d'ordinaire la formation du pus : frissons erratiques, répétés, suivis de sueurs ; redoublements fébriles vespériens, abolition de l'appétit, dégoût pour toute espèce d'aliments ; digestions lentes, pénibles ; parfois, mais passagèrement, vomissements et diarrhée ; insomnie, dépérissement visible, pâleur de la face, sans altération des traits. Puis la tumeur grossit, devient le siége d'une sensibilité plus ou moins vive, d'élancements plus ou moins aigus, et se développe tantôt du côté de la peau, tantôt du côté des organes pelviens.

La plupart des pathologistes sont dans l'habitude de considérer toute collection purulente comme une individualité animée d'une force instinctive qui la pousse à se diriger dans un sens plutôt que dans un autre. C'est là une manière très-erronée d'envisager les migrations des foyers purulents. Ces derniers, quels qu'ils soient et où qu'ils siégent, se développent aveuglément dans tous les sens, mais surtout du côté où ils rencontrent le moins de résistance. Il est si vrai de dire qu'ils n'ont de préférence pour aucune direction déterminée que, quand ils ont contracté adhérence avec un certain nombre d'organes voisins, c'est souvent dans plusieurs de ces organes à la fois que se fait l'ouverture de la collection. C'est ainsi que j'ai vu souvent certains phlegmons du ligament large ou de la fosse iliaque, qui avaient menacé d'abord de perforer la paroi antérieure de l'abdomen, se rompre tout à coup dans le rectum, le vagin ou la vessie. C'est ainsi que les observations de Bourdon, Husson et Dance ont démontré la possibilité de l'ouverture simultanée par plusieurs voies.

Quoi qu'il en soit, le développement de la collection purulente s'annonce du côté de la peau par le soulèvement de la paroi abdominale dans l'une des régions iliaques, l'empâtement œdémateux de la peau à ce niveau, et, plus tard, par une mollesse fluctuante, d'abord très-vague, puis de jour en jour plus sensible ; du côté du vagin, par le refoulement du cul-de-sac latéral correspondant et une saillie assez prononcée pour déborder par en bas l'extrémité inférieure du col, ainsi que l'a constaté Frarier chez une de ses malades.

La perforation de la peau, quand elle a lieu, se fait sur des points divers de la zone hypogastrique, très-souvent à une petite distance au-dessus de l'arcade fémorale. Dans les cas où, par suite d'une propagation vers la fosse iliaque, la collection s'est formée dans cette dernière région, l'ouverture se produit d'ordinaire à une plus grande hauteur, sur un point plus rapproché d'une ligne fictive qui unirait l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure. Ces abcès de la fosse iliaque interne peuvent, comme nous le verrons plus tard, se porter : en bas, vers la partie supérieure de la cuisse ; en haut, vers

le foie, le rein, le diaphragme; latéralement, vers le carré des lombes et le grand trochanter.

Les collections purulentes n'ont pas, malgré l'opinion contraire de Frarier, moins de tendance à se porter vers les organes pelviens que vers la peau. Je suis même intimement convaincu que l'ouverture dans les cavités viscérales, et spécialement dans l'intestin, est beaucoup plus commune qu'on ne le suppose. La cause de cette erreur assez générale est facile à saisir; elle provient de ce que l'ouverture à travers la peau n'échappe jamais à l'observation, tandis que l'ouverture par l'intestin passe très-souvent inaperçue, soit parce que l'on n'a pas conservé le produit des évacuations, soit parce que le mélange du pus avec les selles rend la distinction difficile à faire. Le rectum, l'S iliaque du côlon, le vagin, la vessie, sont, par ordre de fréquence, les cavités dans lesquelles se fait jour le plus habituellement l'abcès du ligament large.

Par exception, l'ouverture de la collection purulente pourrait encore avoir lieu dans le péritoine, et même dans l'utérus, comme il en existe quelques exemples.

La suppuration abrége toujours la marche de la maladie, quelle que doive être son issue. En général, quand l'issue doit être heureuse après l'ouverture de la poche purulente, et c'est le cas le plus fréquent, deux, trois septenaires au plus suffisent pour amener la guérison complète.

Quand la suppuration entraîne la mort, c'est qu'elle a produit, par sa diffusion en divers sens, des désordres considérables; auquel cas les malades succombent avec tous les symptômes qui accompagnent les vastes formations purulentes, mais spécialement ceux qui caractérisent l'état typhoïde.

Diagnostic. — Les affections avec lesquelles on pourrait confondre l'inflammation du ligament large étant précisément celles qui la compliquent le plus communément, il y a plutôt une question de curiosité scientifique qu'un intérêt pratique à établir les différences qui séparent l'une d'avec les autres. Nous tenterons néanmoins ce diagnostic différentiel, malgré les difficultés cliniques qu'il peut présenter, en comparant successivement le phlegmon du ligament large à la péritonite pelvienne, à la péritonite iliaque et au phlegmon iliaque.

Les caractères physiques de la tumeur qui se forme dans le bassin constituent le seul élément à l'aide duquel on puisse différencier la péritonite pelvienne du phlegmon du ligament large. C'est en vain que Frarier s'appuie sur certains symptômes, tels que : le ballonnement du ventre, les nausées, les vomissements verdâtres, le pouls dur et concentré, l'aspect grippé de la face et la prostration des forces, pour distinguer une péritonite pelvienne commençante d'une inflammation du ligament large. Tous ces phénomènes peuvent, au début, s'observer dans cette dernière phlegmasie, non-seulement parce qu'il est très-rare que la séreuse péritonéale ne soit pas intéressée, mais parce que la phlébite, qui joue un rôle si important, comme nous le dirons bientôt, dans l'envahissement inflammatoire du ligament large, peut elle-même don-

ner naissance au météorisme abdominal, aux nausées, aux vomissements, à l'altération des traits, etc.

Dans la péritonite pelvienne, le toucher vaginal ne fait pas constater, comme dans l'inflammation du ligament large, une tumeur dure, généralement lisse et en continuité directe avec l'utérus. C'est une tumeur molle, inégale, bosselée, irrégulière, qui englobe l'utérus, mais sans se continuer avec lui. Il suffit de se rappeler les caractères de l'induration hypertrophique, que nous a présentés le ligament large à l'autopsie, pour comprendre que des anses intestinales agglomérées, des produits de sécrétion en voie d'organisation, ne sauraient présenter la même consistance, la même uniformité que ces indurations si remarquables dont nous avons donné la description.

Il n'est pas exact de dire qu'il existe, dans le phlegmon du ligament large, un sillon de séparation entre l'utérus et la tumeur; la continuité de celle-ci avec celui-là est au contraire la règle et servira toujours à distinguer la tumeur péritonitique qui enveloppe bien la matrice, mais sans se confondre avec elle.

La fréquence plus grande des déviations utérines dans la péritonite pelvienne que dans l'inflammation du ligament large est un signe d'une certaine valeur, mais sur lequel il ne faudrait pas trop compter pour poser un diagnostic sérieux.

Dans mon travail sur les péritonites partielles, j'ai fait connaître les signes à l'aide desquels on peut distinguer la péritonite iliaque du phlegmon des ligaments larges. Je les reproduirai ici en quelques mots :

Dans le phlegmon du ligament large, la tumeur est transversalement située surtout au début, siége à une certaine profondeur, fait corps avec l'utérus et ne se rapproche de la surface cutanée qu'au fur et à mesure qu'elle se développe. Dans la péritonite iliaque, la tumeur est tout d'abord plus superficielle que profonde, plus large, plus diffuse, indépendante de l'utérus, et offre une direction presque toujours très-différente de celle du ligament large. Quant aux phénomènes généraux propres à chacune des deux affections, après avoir tenté de les établir cliniquement, j'ai été forcé d'y renoncer, une pratique plus persévérante ne m'ayant offert que trouble et confusion à cet égard.

Le phlegmon du ligament large ne peut être distingué du phlegmon de la fosse iliaque interne que dans la période initiale. Au début du phlegmon iliaque, on sent dans la fosse iliaque interne une tumeur facilement accessible par le palper abdominal, complétement indépendante de l'utérus avec lequel elle n'a aucune connexion, laissant complétement libres tous les culs-de-sac vaginaux. Au début du phlegmon du ligament large, l'exploration vaginale fait reconnaître une tumeur continue avec la matrice, plus ou moins lisse, dure, contenue tout entière dans l'excavation, et déprimant plus ou moins le fond du cul-de-sac latéral correspondant. Aucun de ces caractères n'appartient au phlegmon iliaque commençant. Plus tard, le développement du phlegmon du ligament large du côté de la paroi antérieure de l'abdomen qu'il peut soulever et perforer, et réciproquement, le développement possible du phleg-

mon iliaque vers le petit bassin qu'il peut envahir en partie, rendront la distinction souvent très-difficile entre ces deux espèces de tumeur. Mais comme il ne s'agit plus alors, dans l'un et l'autre cas, que d'une collection purulente sur le point de s'ouvrir, un diagnostic rétrospectif quant à son origine n'a plus qu'une importance très-secondaire.

Pronostic. — Il ne faudrait pas mesurer la gravité du pronostic de l'inflammation des ligaments larges par le nombre de cas dans lesquels nous avons été à même d'autopsier les accouchées atteintes de cette affection. Ce qui a déterminé la mort dans la plupart de ces cas, ce n'est pas le phlegmon du ligament large, lui tout seul, c'est la tocopathie générale dont ce phlegmon n'était qu'une des nombreuses expressions.

Pour bien apprécier, au point de vue du pronostic, l'inflammation du ligament large, il faut l'envisager alors qu'elle est plus ou moins dégagée des conditions pathologiques au milieu desquelles elle a pris naissance. En général, cet isolement de la phlegmasie, par rapport aux maladies redoutables d'où elle procède ou qui ont favorisé son éclosion, est une circonstance favorable. Il signifie que les effets de l'empoisonnement puerpéral se localise, au lieu de se généraliser. Il met pour ainsi dire hors de cause les principaux organes et les fonctions essentielles à la vie. Il exprime que l'action morbide se circonscrit. Or, en matière de pathologie puerpérale, plus le champ de la lutte soutenue par l'organisme contre le principe toxique est limité, plus les chances de salut sont grandes.

Toutefois, si en présence d'une inflammation du ligament large réduite à sa plus simple expression, il est permis de porter un pronostic favorable, il ne faut pas oublier que le siége même de cette inflammation entre deux feuillets du péritoine est un danger, qu'il y a toujours à redouter une extension de la péritonite presque inséparable de l'affection locale, ou même un réveil de la phlébite qui lui a donné naissance. Des réserves doivent être faites, au point de vue du pronostic, pour les développements ultérieurs que pourra prendre le phlegmon, pour son extension possible soit du côté du vagin, soit du côté de la fosse iliaque, soit du côté de la paroi abdominale antérieure, pour les cas où, une vaste suppuration s'étant formée et n'ayant pas de voies d'écoulement suffisantes, on verrait survenir le cortége des accidents consécutifs à la pyohémie.

Des deux formes que l'examen cadavérique nous a révélées, l'induration hypertrophique ou la suppuration, quelle est celle dont le pronostic est le plus favorable? C'est sans contredit la forme indurée. Si longtemps que se fasse attendre la résolution, fallût-il des mois entiers et même des années, il y a toujours lieu d'espérer une terminaison heureuse, tant que les parties hypertrophiées ne s'infiltrent pas de pus. Cependant une induration hypertrophique trop considérable indiquant toujours qu'un plus ou moins grand nombre de veines soit de l'utérus, soit du ligament large, ont été frappées d'inflammation,

la mort est possible en de telles conditions, et plusieurs de nos observations en fournissent la preuve. Il n'est donc pas exact de dire avec Frarier qu'il n'existe *pas un seul exemple d'issue funeste* quand le phlegmon du ligament large est induré.

Frarier, n'ayant pas fait une seule autopsie du phlegmon du ligament large ne pouvait pas connaître les formes anatomiques que nous avons décrites, et avec tous les auteurs qui m'ont précédé il a dû considérer l'induration comme une terminaison et non pas comme une variété de la maladie. Encore une fois, l'induration est primitive, et si, à une époque ultérieure, elle apparaît plus manifeste et plus palpable sur le vivant, ce n'est pas qu'elle soit un produit ultime du travail inflammatoire, c'est que, les parties circonvoisines ayant perdu leur rénitence et leur sensibilité, on perçoit beaucoup plus aisément, à travers la paroi abdominale, ce qui reste de la tumeur et de l'induration qui la constitue.

La suppuration est toujours un mode de terminaison moins favorable que la résolution, en raison des dangers auxquels il expose. Cependant on voit souvent l'ouverture dans le rectum, le vagin ou la vessie, être suivie d'une prompte et complète guérison. L'ouverture à travers la paroi abdominale antérieure supposant un développement plus considérable de la collection purulente et exigeant d'ailleurs un temps relativement assez long pour que la perforation de la peau s'accomplisse, la situation prendra un caractère de gravité qui sera en rapport avec l'étendue du foyer, les difficultés que rencontrera l'issue du pus, l'altération possible de ce liquide, les accidents de putridité qui en résultent et la détérioration de l'organisme.

La propagation du phlegmon suppuré du ligament large dans plusieurs directions à la fois : du côté de la fosse iliaque, vers la paroi abdominale antérieure ou vers les organes pelviens, ajoute au pronostic toute la somme de gravité que comportent les vastes diffusions purulentes.

Causes. — Ce n'est pas sans un vif étonnement que j'ai lu dans Frarier cette phrase : « Les différentes formes de fièvre puerpérale qui se traduisent par des accidents typhoïdes, adynamiques, ataxiques, par des signes de phlébite, d'infection purulente, ne présentent aucune analogie avec le phlegmon du ligament large. »

Les observations que j'ai recueillies sont en complet désaccord avec cette manière de voir. Le phlegmon du ligament large n'était dans tous ces cas qu'une des nombreuses manifestations de l'empoisonnement puerpéral. Dans tous ces cas, en effet, l'autopsie a démontré des lésions multiples, parmi lesquelles l'affection que nous étudions n'a joué qu'un rôle très-secondaire. Il y a plus : quand le phlegmon du ligament large se produit dégagé de toutes ces graves complications, phlébite, péritonite, diathèse purulente, etc., c'est encore l'empoisonnement puerpéral qui est la cause déterminante par excellence. J'en pourrais citer comme preuve certaines épidémies dans lesquelles

on n'observe plus pour ainsi dire que des phlegmons du ligament large, des péritonites partielles, des métrites, c'est-à-dire des maladies purement locales et qui n'ont aucune tendance à se généraliser. Les épidémies bénignes et la fin des épidémies graves sont particulièrement fécondes en accidents de ce genre. Or qui dit épidémie dit empoisonnement. Il y a donc empoisonnement préalable chez les malades qui contractent le phlegmon du ligament large aussi bien que chez celles qui présentent les manifestations les plus graves de l'intoxication puerpérale.

On pourrait objecter que l'empoisonnement puerpéral ne suffit pas à expliquer tous les cas de phlegmon du ligament large, puisque bon nombre d'entre eux se manifestent en dehors de toutes conditions nosocomiales ou épidémiques. Je rappellerai ici que l'empoisonnement puerpéral reconnaît des origines diverses, que si la genèse du principe toxique est due le plus souvent à l'agglomération d'un certain nombre d'accouchées sur un même point, quelquefois aussi elle résulte de conditions spéciales, individuelles, déterminant chez une femme isolée une altération profonde des lochies et, par suite, des accidents de putridité, auquel cas il peut y avoir auto-intoxication.

L'empoisonnement puerpéral étant admis comme agent promoteur de l'inflammation du ligament large, il suffit de se reporter à toutes les causes que j'ai indiquées comme productrices de cet empoisonnement.

Je ne mentionnerai qu'une cause prédisposante qui m'a paru très-réelle, c'est la primiparité. La majeure partie des femmes dont j'ai rapporté l'observation, étaient primipares.

La cause prochaine du phlegmon du ligament large était restée jusqu'à ce jour enveloppée d'une grande obscurité. Mes observations personnelles ont levé toute espèce de doute à cet égard. La phlébite des veines qui rampent dans l'épaisseur du ligament large est la cause prochaine la mieux démontrée des divers modes d'inflammation qu'il peut présenter. Déjà Trousseau attachait la plus grande importance à la phlébite et aux abcès intra-veineux, comme origine des abcès du ligament large. L'observation 33 de Béhier indique, outre le foyer purulent, des lignes, des points noirs disséminés dans le ligament large, qui n'étaient que des veines remplies d'une matière noire concrète ne s'écoulant pas à la coupe. Une observation de Pâris (1) est encore plus explicite. Après avoir décrit l'infiltration purulente dont le ligament large est le siége, l'auteur ajoute : « Les veines qui rampent dans les ligaments larges sont remarquablement dilatées. La plupart sont distendues par des caillots volumineux, rougeâtres, non adhérents. A droite, la veine hypogastrique est remplie par un caillot jaune pâle, adhérent par places à la surface interne de la veine ; il fait dans la veine iliaque une saillie de 3 millimètres ; il est un peu mou, se casse comme du fromage, mais non liquide ; il est entouré par une sorte de collerette de pseudo-membranes ; tout autour la

(1) Pâris, thèse, 1866, p. 8.

veine est le siége d'une rougeur vive et persistante. Les veines utéro-ovariennes sont le siége des mêmes altérations; on peut suivre l'une d'elles dans un trajet de 3 millimètres à partir de l'hypogastrique, puis elle plonge dans l'abcès où son tissu est complétement détruit. »

Les observations d'Émile Thierry, observations dont nous avons cité plus haut des extraits, établissent clairement que la suppuration du ligament large est constamment accompagnée de l'inflammation des vaisseaux qui la parcourent.

Les faits que j'ai rapportés sont plus démonstratifs encore. Car ils mettent en évidence non-seulement la constance de la lésion veineuse dans le phlegmon du ligament large, mais la relation directe qui existe entre l'intensité de l'une et de l'autre de ces altérations. Avec une hypertrophie considérable du tissu connectif régnait toujours un développement hypertrophique non moins grand des veines qui traversaient ce tissu. C'est ainsi que dans quelques-unes de nos observations, on voit que la veine utéro-ovarienne a pu acquérir le volume du petit doigt, en même temps que le tissu connectif au milieu duquel elle était plongée atteignait une épaisseur de 2 centimètres à 2 centimètres et demi. Pareillement nous avons vu la suppuration de cette veine ou des veines du plexus pampiniforme coïncider avec une infiltration purulente du tissu cellulaire circonvoisin, infiltration d'autant plus étendue que les vaisseaux étaient eux-mêmes plus dilatés par le pus. Partout, en un mot, il y avait parallélisme entre les deux ordres de lésions, et la subordination de la phlegmasie du ligament large par rapport à la phlébite concomitante s'est trouvée ainsi démontrée avec une précision presque mathématique.

Guéneau de Mussy, dans son travail sur le phlegmon du ligament large, repousse énergiquement la phlébite, en tant que cause prochaine de cette maladie et n'admet guère d'autre explication que la déchirure du col utérin. Selon cet auteur, l'inflammation réparatrice, consécutive, s'étendrait à la partie inférieure du ligament large et deviendrait ainsi la cause du phlegmon. Malheureusement les faits observés et les résultats de l'examen cadavérique ne sont pas d'accord avec cette théorie. « La prédilection du phlegmon pour le ligament large du côté gauche, dit Guéneau de Mussy, trouve une interprétation facile dans cette circonstance que la déchirure est beaucoup plus commune de ce côté. » Malheureusement il résulte, non-seulement de mes observations personnelles, mais des observations d'Émile Thierry qui, comme les miennes, s'appuient toutes sur des autopsies, que, si le phlegmon du ligament large a une prédilection, c'est pour le côté droit et non pour le côté gauche. Frarier soutient l'opinion contraire, mais Frarier, comme Guéneau de Mussy, ne cite pas un seul examen cadavérique fait par lui.

Quant à l'inflammation qui pourrait résulter de la déchirure du col, elle est bien loin d'avoir la valeur étiologique que lui attribue l'auteur précité. Car en dehors de certaines conditions miasmatiques, cette déchirure peut

bien donner naissance aux brides constatées en mainte occasion par Guéneau de Mussy, mais elle ne donne pas lieu à l'inflammation du ligament large. Ce qui détermine cette inflammation, c'est la phlébite, et la phlébite elle-même reconnaît pour cause générale l'empoisonnement puerpéral.

Traitement. — Tant que le phlegmon du ligament large ne s'est pas dégagé des obscurités du début, ou bien tant que les autres manifestations de l'empoisonnement puerpéral ne se sont pas effacées pour laisser le champ libre à cette localisation de la maladie, il n'y a pas de traitement spécial applicable à l'affection qui nous occupe.

La thérapeutique du phlegmon du ligament large ne peut être instituée qu'à la période où ce phlegmon s'affirme.

Les premiers phénomènes qui le signalent à notre attention, tels que la douleur, l'empâtement de la région iliaque, etc., doivent être combattus par des applications de ventouses que je tiens pour éminemment préférables aux sangsues, à raison : 1° de la révulsion énergique qu'elles produisent (les ventouses) ; 2° à raison de la suppression plus ou moins complète que l'on obtient par ce moyen de l'élément douleur ; 3° à raison de leur innocuité absolue eu égard soit à la perte de sang, soit à l'inflammation locale qu'elles déterminent ; 4° enfin, à raison du bien-être constant dont leur usage est suivi.

Ces applications de ventouses peuvent être renouvelées quand les phénomènes inflammatoires reparaissent avec intensité ; mais, en général, je me borne à une première application qui est d'ordinaire suffisante.

Aux ventouses, je fais succéder l'emploi des vésicatoires volants, aussi larges que le comportent les dimensions de la zone indurée et douloureuse. Je les laisse en place douze heures, c'est-à-dire assez longtemps pour obtenir une forte vésication sur toute l'étendue de l'emplâtre. Il est à remarquer qu'à partir du moment où la cloche est bien formée sur tous les points du vésicatoire, l'épiderme, en se soulevant, éloigne de la peau l'emplâtre vésicant, et empêche ainsi non-seulement la prolongation des douleurs, mais encore les inconvénients plus ou moins sérieux que pourrait entraîner une trop forte irritation de la peau.

Comme pour les ventouses, on peut réitérer les applications de vésicatoires ; mais, à mesure que la maladie se prolonge, on doit devenir plus circonspect dans l'emploi de ce moyen, afin d'éviter les suppurations, les ulcérations, et même parfois la pourriture d'hôpital dont la surface dénudée peut devenir le siége quand l'organisme se débilite et s'épuise.

A une période avancée de la maladie, les pommades dites résolutives, iodurées, mercurielles, etc., doivent être préférées aux révulsifs énergiques, surtout si toute fièvre est tombée, et si la maladie locale est réduite aux proportions d'un engorgement indolent. L'action de ces pommades sera secondée par l'usage permanent de cataplasmes émollients. L'onguent napolitain en particulier m'a paru jouir d'une efficacité incontestable, quand on réussit par

des onctions souvent répétées et à dose suffisante, à déterminer une stomatite mercurielle.

Frarier et Guéneau de Mussy recommandent l'emploi des bains simples ou médicamenteux. J'approuverais fortement cette pratique, si elle n'obligeait pas les malades à des déplacements qui peuvent avoir les inconvénients les plus graves, soit en réveillant les phénomènes inflammatoires, soit en déterminant la rupture de quelques adhérences destinées à favoriser l'évacuation du pus, soit en donnant lieu à des phénomènes de congestion du côté de l'appareil utérin, et par suite, à des métrorrhagies tardives toujours fâcheuses par la prédisposition qu'elles créent aux oblitérations veineuses et à leurs conséquences.

La collection purulente une fois développée, il faut en attendre l'ouverture par l'une des voies vers lesquelles elle se porte, ou, s'il y a eu lieu, intervenir chirurgicalement. L'issue du pus par le rectum, le vagin ou la vessie, s'opère presque toujours spontanément, à l'insu des malades et du médecin, et d'assez bonne heure pour que la nature seule s'acquitte de ce soin. Bien que quelques opérateurs aient été assez hardis pour ponctionner, dans certains cas, l'un des culs-de-sac latéraux du vagin, les règles de cette pratique ne me paraissent pas entourées de garanties assez sérieuses pour qu'il soit permis, à l'heure présente et dans l'état actuel de la science, d'en affronter les dangers.

Lorsque la collection tend à s'ouvrir par la paroi abdominale antérieure et que le travail de perforation s'accomplit avec facilité, l'état général restant d'ailleurs satisfaisant, l'expectation est indiquée. Mais lorsque l'épaisseur considérable de la paroi oppose une résistance énergique aux efforts de l'organisme pour la traverser, lorsque les forces de la malade s'épuisent dans une lutte aussi longue que stérile, lorsque déjà des signes de résorption putride se manifestent, il y a lieu d'intervenir.

De deux choses l'une : ou le foyer purulent, surgissant des profondeurs du bassin, se sera rapproché de la peau et aura contracté des adhérences avec elles ; ou la suppuration, fusant sous le péritoine, le décolle et vient se faire jour à travers la paroi abdominale au-dessus du ligament de Fallope.

Dans ce dernier cas, on pratiquera la ponction comme pour un abcès ordinaire. Dans le premier, on devra, avant d'opérer, s'assurer que la tumeur adhère solidement à la paroi abdominale ; que les limites de la matité ne se déplacent pas, quelle que soit l'attitude donnée au bassin ; que la saillie formée par la poche purulente, donne à son centre le sentiment de la fluctuation, à sa base celui de la rénitence ; enfin que la collection fait corps avec la peau et ne présente aucune mobilité. Dans ces conditions, on peut procéder à l'ouverture du foyer.

Deux modes opératoires peuvent être employés, la ponction d'emblée avec le bistouri, ou la ponction précédée de l'application d'un caustique, tel que la pâte de Vienne. Si c'est à ce dernier mode qu'on a recours, on attend la ormation de l'eschare que l'on incise ensuite avec précaution, en s'assurant

avec le doigt, après chaque coup de bistouri, si la couche sous-jacente ne renferme pas quelque branche artérielle importante, puis, aidé de la sonde cannelée qui sert à écarter les fibres musculaires et aponévrotiques, on pénètre peu à peu dans le foyer.

Je repousse comme dangereuses les pressions sur la tumeur et sur son voisinage, les explorations avec le stylet et les injections détersives.

Lorsque le foyer, une fois ouvert, la suppuration persiste longtemps, sans que l'on puisse s'en prendre à la difficulté de l'écoulement ou à une complication, il faut instituer une médication reconstituante, soutenir les forces par un régime tonique, les préparations de fer et de quinquina, les eaux minérales stimulantes à l'extérieur, les vins généreux, etc.

Quant aux bains conseillés par Frarier à cette période, je les considère comme étant au moins intempestifs, attendu qu'un mouvement malheureux pourrait alors détruire quelques adhérences et donner lieu aux plus graves accidents.

---

## CHAPITRE II

### PHLEGMONS ILIAQUES PUERPÉRAUX.

Tous les auteurs qui ont écrit jusqu'à ce jour sur les phlegmons et abcès de la fosse iliaque interne, ont confondu sous cette dénomination des affections anatomiquement très-distinctes et que nous nous sommes appliqué à séparer. Les péritonites iliaque et pelvienne, le phlegmon du ligament large, l'ovarite et la salpingite, l'inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal et sous-aponévrotique de la fosse iliaque interne, ont formé longtemps un ensemble pathologique que l'on étudiait en bloc et que l'on désignait par l'unique appellation de phlegmons iliaques. Les recherches cliniques de Bernutz et Goupil sur la péritonite pelvienne ont démontré qu'il y avait là matière à distinction, et je crois avoir contribué pour ma part à différencier anatomiquement et séméiotiquement ces diverses lésions, non-seulement par mon étude des péritonites aiguës puerpérales partielles, mais aussi par mes travaux sur le phlegmon du ligament large, l'ovarite et la salpingite puerpérales. Aujourd'hui, le phlegmon iliaque ne doit plus s'entendre que du phlegmon sous-péritonéal et sous-aponévrotique de la fosse iliaque interne.

Restreint aux limites que nous lui assignons, le phlegmon iliaque cesse d'être une affection fréquente; il devient même presque chose rare quand on l'envisage au seul point de vue de la puerpéralité.

Historique. — Les premières notions quelque peu précises que nous posse-

dions sur les phlegmons iliaques proprement dits se trouvent dans le passage suivant de van Swieten, dont l'ouvrage fut traduit par Louis et Sue dans notre langue en 1768 :

« Solet materia illa lactea colligi in tunica cellulosa, per quam peritonæum pelvi nectitur, vel inter musculum psoam et iliacum, et quandoque in pluribus locis simul. Dum hoc fit, obtusus dolor circa inguina, pondus in pelvi, et debilitas femorum percipiuntur ; si decumbat in dorso femoribus extensis, plus molestiæ habet quam si eadem flexa fuerint (1). » En faisant abstraction de la doctrine des dépôts laiteux que van Swieten avait héritée de Boërhaave, son maître, on voit que le siége des abcès iliaques et les symptômes qui les caractérisent sont indiqués avec beaucoup de précision.

Levret, traitant des *engorgements laiteux du bassin*, en place le siége dans le tissu cellulaire qui unit le péritoine aux parois pelviennes ou dans celui qui est interposé entre les muscles psoas et iliaque, ou dans la duplicature des ligaments larges, et quelquefois dans plusieurs de ces endroits en même temps (2).

Husson et Dance, dans leur mémoire sur quelques engorgements inflammatoires qui se développent dans la fosse iliaque droite (3), rapportent trois observations, parmi lesquelles je citerai la suivante comme ayant trait à un abcès vrai de la fosse iliaque interne après l'accouchement.

Obs. LXVI. — *Accouchement avant terme ; vaste collection purulente de la fosse iliaque gauche ; ouverture à travers la paroi du col utérin ; fièvre hectique. — Mort. — Autopsie.*

Accouchement à sept mois ; rupture du cordon ombilical près du placenta qui se trouvait comme enkysté. Symptômes douloureux et inflammatoires dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen ; tension et gonflement dans les fosses iliaques, mais plus particulièrement à gauche. La tuméfaction s'étend vers la région rénale où l'on perçoit de la dureté et de la fluctuation. Au vingt-neuvième jour, on trouve les alèzes couvertes d'une abondante quantité de pus, en même temps que la fosse iliaque gauche forme une saillie moins considérable. Les jours suivants, évacuation d'une matière purulente, assez abondante, par le vagin.

Pendant un mois l'écoulement continue ; amaigrissement. Au commencement du troisième mois, le pouls redouble de fréquence, la maigreur fait des progrès. Mort soixante-dix jours après l'accouchement.

*Autopsie.* — Dans la fosse iliaque gauche existe un vaste foyer à moitié rempli par un pus verdâtre et fétide, limité en haut par l'extrémité du psoas

(1) Van Swieten, *Aphorism.*, t. IV,
(2) Levret, *Art des accouch.* Paris, 1766, p. 175.
(3) Husson et Dance, *Répertoire d'anatomie et de physiologie*, de Breschet, 1827.

et du rein gauche; s'étendant en bas, jusque dans le petit bassin, entre les ligaments larges de l'utérus; formé en arrière par les muscles psoas et iliaque dont les fibres sont comme disséquées par la suppuration; parcouru enfin par quelques rameaux nerveux venant du plexus lombaire. Sa cavité est d'un gris noirâtre et tapissée par une membrane pseudo-muqueuse. Le vagin ne présente aucune perforation; mais à cinq lignes au-dessus de l'extrémité inférieure du col de la matrice, on voit une ouverture arrondie et noirâtre de trois lignes de diamètre, dans laquelle il est facile d'insinuer une sonde qui pénètre par des ramifications détournées jusque dans le foyer purulent. Matrice normale; un peu de rougeur dans la partie de son col située au-dessous de la perforation; adhérences nombreuses unissant la vessie à l'utérus et celui-ci au rectum; mais pas d'épanchement dans le péritoine.

En 1830 paraît, dans le *Journal hebdomadaire de médecine*, un mémoire de Paillard sur les *abcès développés dans la fosse iliaque à la suite des couches*, mémoire où l'auteur traite spécialement la question de l'ouverture de ces abcès dans les organes creux.

En 1831, la *Lancette française* (t. V, n° 14) publie une observation d'abcès iliaque, recueillie à l'Hôtel-Dieu dans le service de Guéneau de Mussy. Je donnerai ici un résumé de ce fait qui nous intéresse au double point de vue des symptômes et de l'anatomie pathologique :

Obs. LXVII. — *Suppuration et désorganisation des muscles psoas et iliaque du côté gauche après l'accouchement. — Mort. — Autopsie.*

Femme D..., vingt-neuf ans, embonpoint énorme, accouchée six semaines avant d'entrer à l'hôpital.

Peu de temps après, douleur vive dans l'aine gauche, augmentant par les mouvements de la cuisse gauche, mouvements qu'elle rend impossibles.

4 janvier. Ni tuméfaction, ni rougeur, ni douleur bien marquée à la pression dans le pli de l'aine. Nul engorgement des parties environnantes, du haut de la cuisse, de la hanche. Le volume du ventre dont la paroi antérieure est chargée de graisse, ne permet pas de constater l'état de la fosse iliaque interne; seulement une pression un peu forte y détermine de la douleur. Les mouvements que l'on communique à la cuisse retentissent douloureusement dans cette région et arrachent des plaintes à la malade. Pouls normal, fonctions digestives et respiratoires intactes.

Vers la fin de janvier, la douleur s'est étendue le long de la cuisse et au genou, que la malade dit être sensible à la pression, mais sans qu'il y ait jamais eu tuméfaction; ce qui fait croire à une affection de l'articulation coxo-fémorale. On ne trouve cependant jamais de différence de longueur entre les deux membres. Infiltration de la jambe du côté malade, puis du membre inférieur du côté droit.

Diarrhée, puis sécheresse de la bouche, enduit jaunâtre de la langue, soif vive, douleur épigastrique, pouls très-fréquent et petit, amaigrissement, excavation et lividité des joues, mollesse et flaccidité des chairs.

16 mars. La malade succombe épuisée par le dévoiement et la douleur.

*Autopsie.* — On trouve au-dessous du péritoine qui recouvre la fosse iliaque et la partie latérale gauche des vertèbres lombaires un vaste foyer rempli d'un liquide épais, noirâtre, et d'une extrême fétidité. Ce liquide infiltre et colore les muscles iliaque et psoas désorganisés, s'étend en suivant les débris des fibres et les tendons de ces muscles à la partie supérieure de la cuisse jusqu'au-dessous de leur insertion au petit trochanter, colore également les muscles circonvoisins qui ne sont pas d'ailleurs autrement altérés. Il ne descend pas dans le petit bassin ni vers le ligament large ; la trompe est saine, colorée seulement par la transsudation de cette matière fétide. Tous les tissus qui recouvrent les os où prennent insertion les muscles désorganisés, ont la couleur de la matière qui les baigne, et s'enlèvent aisément de la surface osseuse. L'articulation ilio-fémorale est saine. Les intestins et l'estomac présentent des rougeurs plaquées avec épaississement et friabilité de la muqueuse.

Obs. LXVIII. — *Anatomie pathologique d'un abcès puerpéral de la fosse iliaque interne.*

En 1834, Aug. Bérard présente à la Société anatomique une pièce recueillie sur une femme qui avait été prise de douleurs hypogastriques à la suite d'une couche, et chez laquelle on avait soupçonné un abcès de la fosse iliaque.

A l'autopsie, on trouve une vaste collection purulente commençant à la partie supérieure et postérieure du flanc gauche, et occupant à la fois la région hypogastrique et la fosse iliaque interne, *mais toujours en dehors du péritoine.* Une induration du tissu cellulaire du bassin avait fermé à la nappe purulente l'accès de la cavité péritonéale au devant de la vessie, mais le pus s'était infiltré de la région iliaque droite jusqu'au niveau de l'ombilic en décollant le péritoine ; là il s'était fait jour au-dessous de la peau qu'il avait détachée au pourtour de la cicatrice ombilicale ; dans le flanc gauche, l'abcès communiquait avec le côlon descendant par une ouverture arrondie (1).

Les membres de la Société anatomique auxquels cette pièce a été présentée ont conclu à une perforation primitive de l'intestin, laquelle aurait donné lieu à l'abcès. Pour quiconque a acquis une certaine expérience de ces sortes de cas, c'est une conclusion toute opposée qu'il fallait tirer de ce fait. La suppuration extra-péritonéale a été primitive, et n'ayant pu se faire jour au dehors, s'est portée au dedans, a donné lieu à des formations adhérentielles entre le péritoine et l'intestin côlon, puis à l'ouverture de la collection purulente dans la cavité de ce dernier.

(1) Aug. Bérard, *Bulletins de la Soc. anat.*, 1834.

En 1839, Grisolle publie son important mémoire sur les *tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques* (1). Ce travail, un des plus complets que nous possédions sur la matière, embrasse indistinctement toutes les tumeurs phlegmoneuses qui peuvent se produire dans la région iliaque. Les variétés nombreuses auxquelles peuvent donner lieu les différences dans le point de départ anatomique ou étiologique ne sont pas établies comme elles méritaient de l'être. Les phlegmons iliaques puerpéraux proprement dits n'entrent donc que pour une assez faible part dans les observations qui ont servi de base à cette monographie.

La thèse de concours de Marchal de Calvi (2) sur les abcès intra-pelviens, renferme beaucoup de faits, mais la plupart étrangers à notre objet.

L'observation suivante, empruntée à Münchmeyer (3), est intéressante en ce sens qu'on a pu acquérir pendant la vie, par l'exploration directe, la preuve matérielle que le phlegmon avait pour siége la fosse iliaque interne.

Obs. LXIX. — *Abcès de la fosse iliaque interne chez une femme en couches.*

M. S....., vingt-sept ans, bonne constitution, a éprouvé, dans les derniers temps de sa grossesse, des douleurs dans les lombes et dans le membre abdominal droit.

Au moment de l'accouchement, la sortie de l'enfant est empêchée par un obstacle dont l'accoucheur ne peut déterminer la nature. Forceps. Mort de l'enfant peu d'instants après sa naissance.

Pendant les premiers jours qui suivent la délivrance, S..... éprouve les symptômes d'une fièvre de suppuration ; douleurs vives dans la région lombaire droite, mouvements de la cuisse droite impossibles, sécrétion du lait supprimée ; lochies sanieuses et fétides. Tuméfaction dans la fosse iliaque droite sans fluctuation.

Dans le cours du quatrième septénaire, issue à travers le vagin d'une quantité considérable de pus fétide et de mauvaise nature ; la tumeur du côté droit s'affaisse un peu ; mais la fièvre persiste, s'aggrave même et la malade dépérit.

Münchmeyer propose de faire, dans la région lombaire, une contre-ouverture qui n'est acceptée que quand il y a des signes d'épuisement, de la toux, des aphthes dans la bouche et le pharynx, et une fétidité lochiale insupportable.

La ponction est pratiquée à un pouce au-dessus de la crête de l'os des iles à 4 ou 5 travers de doigt en dehors de l'épine dorsale, dans un point où il n'y a ni tumeur ni fluctuation. Après avoir pénétré à la profondeur d'un pouce, on tombe sur une partie saillante et résistante que l'on reconnaît pour être la

(1) Grisolle, *Arch. de méd.*, 3e série, t, IV, p. 34.
(2) Marchal de Calvi, thèse. Paris, 1844.
(3) Münchmeyer, *Hufeland's Journal der practischen Heilkunde*, juin et juillet 1839.

partie postérieure de l'abcès; celui-ci se vide aussitôt; la cavité est énorme; l'index introduit y pénètre à une grande profondeur et peut parcourir toute la face interne de l'os iliaque. Une injection poussée dans la plaie passe à travers le vagin.

Bientôt l'état de la malade s'améliore; on fait journellement des injections détersives et on soutient les forces par des toniques. Cicatrisation des plaies au bout d'un mois. La malade peut travailler un peu; mais difficulté à soulever la cuisse droite en montant les escaliers, ce qu'on attribue à la destruction d'une portion du psoas par la suppuration.

L'observation que nous allons rapporter est extraite de la *Gazette hebdomadaire*, t. IX, p. 82, et résumée ainsi qu'il suit par Frarier dans son étude sur le phlegmon du ligament large (1).

Obs. LXX. — *Phlegmon suppuré de la fosse iliaque interne droite à la suite d'un accouchement. — Ouverture de l'abcès dans la vessie, incision de la fosse iliaque par la paroi abdominale. — Mort. — Autopsie.*

Femme de trente-cinq ans. Accouchement le 30 août 1861, à l'hôpital des Cliniques; puis, douleur dans l'hypogastre.

Accroissement de la douleur jusqu'au 5 octobre, époque à laquelle la malade entre à l'Hôtel-Dieu. On diagnostique une suppuration du ligament large droit, étendue à la fosse iliaque interne du même côté.

Les premiers jours de novembre, l'urine renferme beaucoup de pus; plus tard, tumeur fluctuante au-dessus du ligament de Fallope, douleurs violentes dans la région iliaque, flexion de la cuisse sur le bassin; fièvre, sueurs, affaiblissement progressif.

9 décembre. Incision de la tumeur à 4 centimètres de l'épine iliaque antérieure; sortie d'un flot de pus verdâtre, inodore, non fétide; amendement de l'état général. — 12. Redoublement fébrile, muguet. — 13. Mort.

*Autopsie.* — Vaste abcès sous-aponévrotique de la fosse iliaque, au milieu duquel baignent le muscle psoas iliaque, les vaisseaux iliaques et le nerf crural. Une assez grande quantité de pus occupe la cavité de l'abcès, cavité circonscrite par du tissu cellulaire induré et l'aponévrose iliaque. Cet abcès a pour limite supérieure le bord de l'os iliaque, puis inférieurement il présente une ouverture qui est celle qu'a faite le chirurgien au-dessus du ligament de Fallope. Mais, au-dessous de l'arcade crurale, l'abcès a deux prolongements; l'un suit le muscle psoas jusqu'à son insertion sur le petit trochanter; l'autre suit le nerf crural. La fusée purulente qui suit le tendon charnu du psoas a envahi l'articulation coxo-fémorale; celle-ci est ouverte et remplie de pus; la tête du fémur est dénudée de son cartilage. La fusée, qui a suivi

(1) Frarier. Paris, 1868, p. 99.

le nerf crural, s'arrête à 3 ou 5 centimètres au-dessous de l'arcade fémorale. Le nerf crural baigne dans le pus, son névrilème est d'une couleur noirâtre. Les vaisseaux fémoraux sont libres au milieu de l'abcès ; ils sont entourés d'une gaîne de tissu cellulaire induré ; l'artère ne présente pas d'altération notable ; la veine renferme des caillots cruoriques de nouvelle formation, non adhérents et qui n'ont, en aucun temps, apporté de gêne à la circulation veineuse. La veine cave inférieure est indemne de toute altération.

La symphyse sacro-iliaque droite est ouverte, pleine de pus, et les surfaces articulaires sont le siége d'un travail inflammatoire manifeste. L'abcès du ligament large, qu'on supposait avoir été le point de départ de toutes ces lésions, n'offre pas de communication directe avec l'abcès iliaque. Les feuillets du ligament large sont épaissis, et l'utérus presque accolé à la paroi droite du petit bassin, par le fait de la rétraction que les tissus malades ont subie après l'évacuation du pus par la fistule vésicale.

Après avoir détaché tous les organes compris dans l'excavation pelvienne, on ouvre la vessie par la partie supérieure et antérieure, afin de bien examiner les parois de ce réservoir. Alors il est permis de constater l'existence d'une fistule vésicale, communiquant encore avec l'ancien foyer du ligament large. Cette fistule occupe la partie latérale droite du bas-fond de la vessie, à 3 ou 4 centimètres en arrière de l'orifice de l'uretère droit. L'utérus, le vagin, le rectum, examinés avec soin, ne montrent aucune communication de l'abcès avec leurs cavités ; ces organes sont exempts d'altération.

Le muscle psoas-iliaque est en contact immédiat avec le pus, mais ses fibres ne présentent pas d'altérations organiques. Les fibres superficielles ont seulement une coloration verdâtre due au contact du pus. Étudiées au microscope, ces fibres offrent la structure normale des fibres striées.

Pas d'abcès métastatiques ni d'autres lésions se rattachant à l'infection purulente.

Les observations 21 et 33 de Béhier (1) peuvent être considérées comme ayant trait à des phlegmons de la fosse iliaque interne. Je les reproduirai sommairement.

Obs. LXXI. — *Abcès de la fosse iliaque gauche. — Infiltration séro-sanguinolente de la fosse iliaque droite. — Mort après une application de forceps le lendemain de l'accouchement. — Rupture de l'utérus.*

Bach Rose, trente-huit ans, est amenée à l'hôpital avec le bras de l'enfant pendant hors de la vulve ; poche des eaux rompue depuis longtemps, version céphalique et forceps le 5 juillet à dix heures du soir.

6. État extrêmement grave, faiblesse grande, respiration anxieuse, face tirée, ventre tendu et très-douloureux ; pouls à 150.

(1) Béhier, *Clinique citée*, pp. 648 et 672.

Vomissements verdâtres très-répétés dans la journée. Mort à neuf heures du soir.

*Autopsie.* — Ventre ballonné; liquide trouble et sanguinolent dans la cavité péritonéale. Tissu cellulaire de la fosse iliaque droite infiltré d'une sérosité sanguinolente qui s'étend jusqu'à l'annexe de ce côté.

Dans la fosse iliaque gauche existe un foyer purulent autour duquel se voit une infiltration séro-sanguinolente; dans une certaine étendue, ce tissu cellulaire présente l'aspect de la gangrène. L'utérus, sur son côté gauche, est rompu au niveau du col et de la partie inférieure du corps; le tissu de l'organe à cet endroit est réduit en une bouillie putrilagineuse noirâtre. L'utérus mesure 16 sur 15; à son sommet gauche, on trouve une petite tumeur fibreuse, sa cavité est noirâtre et présente des caillots adhérents au niveau de l'insertion placentaire.

La trompe et l'ovaire gauche sont sains. La trompe droite contient du pus; l'ovaire de ce côté est ramolli et gorgé de sang. Le rein gauche est décoloré et mou; la substance corticale présente, réunis par îlots, des grains blanchâtres; elle paraît avoir refoulé la substance tubuleuse. Le rein droit présente le même aspect que le gauche; il est de plus mamelonné.

Obs. LXXII. — *Suppuration de la fosse iliaque gauche et du ligament large correspondant. — Thrombose des veines utérines et des veines du ligament large de ce côté. — Entérite ulcéreuse. — Mort quatre mois après l'accouchement.*

Manchon Louise, vingt et un ans, lingère, accouchée le 8 juin 1857.

10. Un peu de douleur dans chaque fosse iliaque.

11. Fièvre, frissons, vomissements, diarrhée, céphalalgie.

15. Douleurs vives dans le ventre, grande faiblesse.

16 juillet. Dans la fosse iliaque gauche, on trouve une tumeur située très-superficiellement dans la direction de l'arcade crurale, ayant 5 centimètres de longueur sur 2 de largeur.

6 août. La douleur de la fosse iliaque gauche augmente par la pression. Induration au niveau du pubis.

12. Extension du membre inférieur gauche très-difficile; toujours de la douleur dans la fosse iliaque.

29. On sent le cordon dur des vaisseaux iliaques.

8 octobre. Mort dans le marasme.

*Autopsie.*— Pas de péritonite. Utérus fort petit, mesurant 3 sur 3; au niveau de ses deux angles supérieurs, il est marbré de lignes noires, rappelant la coloration mélanique.

A gauche, cette coloration est beaucoup plus forte et occupe tout le ligament large. Lorsqu'on incise sur ce point, on ouvre un foyer qui ne renferme que du pus jaunâtre très-aqueux, très-mal lié. Cette collection, qui com-

mence sur les parties latérales droites de l'utérus, au niveau du col, se continue le long du ligament large jusqu'à son insertion sur le muscle psoas gauche, dans l'épaisseur duquel existe une partie du foyer ; le reste s'étend dans toute la fosse iliaque gauche, dans l'épaisseur du muscle iliaque, dont une couche de fibres intacte, mais imprégnée de lymphe plastique, est comme fibreuse et tapisse l'os iliaque, qui n'est pas altéré. Le foyer en avant s'étend jusque sous l'arcade crurale.

Le pus contenu dans ces différents endroits est toujours jaunâtre et séreux. Lorsqu'on examine l'utérus et les annexes, surtout à gauche, on voit que les points noirs ne sont autre chose que des veines remplies d'une matière noire, concrète, qui ne s'écoule pas à la coupe. Ces veines sont toutes très-petites, mais très-nombreuses ; elles retracent des vaisseaux qui, jadis enflammés, sont restés pleins d'un sang que des changements ultérieurs ont notablement modifié.

Apparence réticulaire et comme feutrée de la muqueuse utérine.

Le gros intestin offre, dans toute sa moitié inférieure, des ulcérations nombreuses, petites et découpées ; à la fin du jéjunum, au niveau des anses si injectées, existent de larges ulcérations occupant tout le calibre de l'intestin ; deux surtout plus grandes que les autres, au niveau du bord des valvules conniventes peu marquées en cet endroit. La surface de ces ulcérations est formée par une sorte de fausse membrane pulpeuse, colorée en vert par un liquide bilieux.

Anatomie pathologique. — Il résulte des distinctions que nous avons établies entre les diverses phlegmasies pelviennes puerpérales qu'il n'y a de phlegmons iliaques vrais que ceux qui sont extra-péritonéaux. Ces phlegmons ne comprennent, au point de vue anatomique, que deux variétés : la sous-péritonéale et la sous-aponévrotique.

**Variété sous-péritonéale.** — Elle peut prendre naissance de deux manières, ou bien par l'extension d'une péritonite pariétale au tissu cellulaire placé en dehors de la séreuse, ou bien par la propagation d'un phlegmon voisin, tel que le phlegmon du ligament large au tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque interne. Il est très-difficile à l'autopsie d'établir le degré de fréquence relative de ces deux points de départ et de déterminer, par exemple, si la péritonite concomitante d'un phlegmon iliaque a été primitive ou consécutive ; mais, tout en reconnaissant que les phlegmons iliaques puerpéraux ne sont le plus habituellement que l'extension de phlegmons du ligament large, je dis qu'il faut avoir bien présente à l'esprit l'extension possible d'une inflammation péritonéale au tissu cellulaire de la fosse iliaque, pour se rendre compte d'un certain nombre de cas qui, dans toute autre hypothèse, seraient très-malaisément explicables.

L'observation de Béhier, citée plus haut et relative à une rupture de l'uté-

rus, suivie de mort au bout de vingt-quatre heures, me paraît devoir être considérée comme un cas d'inflammation péritonéale étendue au tissu cellulaire des deux fosses iliaques. En effet, il y avait épanchement dans le péritoine d'un liquide trouble et sanguinolent, en même temps que le tissu cellulaire des deux fosses iliaques était le siége d'une infiltration séro-sanguinolente. L'identité du liquide sécrété au dedans comme au dehors de la séreuse, l'envahissement des deux fosses iliaques à la fois, le peu de temps qui s'est écoulé entre l'accouchement et l'heure de la mort, ne laissent pas de doute sur l'origine péritonéale de la lésion.

Le point de départ du phlegmon iliaque sous-péritonéal n'est pas toujours aussi évident, ainsi que le prouve l'observation suivante :

Obs. LXXIII. — *Infiltration purulente sous-péritonéale de la fosse iliaque droite, phlébite utérine, péritonite purulente et abcès pulmonaires métastatiques.*

Sur une femme qui succomba dans mon service après avoir présenté pendant la vie les symptômes d'une métro-péritonite suivie d'infection purulente, je constatai à l'autopsie les lésions suivantes :

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve disséminés, dans toute la cavité péritonéale, sur les circonvolutions intestinales, le foie, la rate, l'utérus, etc., du pus et des fausses membranes. Le liquide accumulé dans les fosses iliaques et dans l'excavation pelvienne, n'est pas ce liquide louche, cette sérosité trouble, mélangée de flocons jaunâtres, qu'on rencontre dans la plupart des péritonites puerpérales, c'est un pus épais, crémeux, jaunâtre et bien lié, comme le pus phlegmoneux.

Le tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque droite est infiltré dans toute son étendue d'un liquide purulent de même nature que celui qui tapissait la face interne de la séreuse. L'infiltration s'étend au delà de la crête iliaque jusqu'à l'extrémité inférieure du rein droit. L'aponévrose iliaque, disséquée avec soin, a permis de voir que le muscle iliaque était sain et exempt de toute infiltration purulente.

L'utérus, incisé sur toutes ses parties, laisse suinter à la pression par les orifices béants des sinus des gouttelettes d'un pus épais, phlegmoneux, bien lié. La surface interne de la cavité utérine est baignée par un liquide sanieux, d'un roux noirâtre, exhalant une odeur infecte. Le lavage ne débarrasse pas entièrement la muqueuse de son aspect noirâtre, ni des fausses membranes qui recouvrent certaines portions de l'empreinte placentaire.

Des deux côtés, le tissu cellulaire, interposé aux feuillets du ligament large, est hypertrophié, densifié, d'une épaisseur qui varie suivant les points que l'on examine de 1 centimètre et demi à 2 centimètres, et parcouru par des veines épaissies, béantes à la coupe et remplies de pus. Cette hypertrophie des ligaments larges commence à leur insertion sur les parties latérales de l'utérus et occupe littéralement toute l'étendue de ces replis péritonéaux.

Mais à l'exception des veines en suppuration, nulle part on n'y trouve de pus soit infiltré, soit collecté.

Foie volumineux, mais sain; vésicule biliaire remplie d'un liquide jaunâtre, sirupeux, transparent. Rate ferme et saine. Reins tuméfiés et d'une pâleur anémique très-prononcée. La décoloration est telle qu'on ne distingue pas l'une de l'autre les deux substances, autrement que par la direction différente de leurs parties constituantes. Muqueuse vésicale un peu injectée.

Les poumons sont comme farcis d'abcès métastatiques. Ceux-ci siégent particulièrement sur le bord postérieur du lobe inférieur, et surtout à la périphérie de l'organe. Leur volume varie de celui d'une lentille à celui d'une noisette. Ils contiennent un pus épais, jaunâtre, presque concret; le tissu pulmonaire qui entoure chacun de ces petits foyers est induré et d'un rouge noirâtre. Les bronches sont le siége d'une injection très-vive qui ne disparaît que très-incomplétement par le lavage.

Le cœur a son aspect et son volume physiologiques; il est un peu aplati. Point de sérosité dans le péricarde.

On ne saurait douter que, dans le cas qui vient d'être rapporté, la phlébite utérine et la phlébite des veines du ligament large n'aient donné lieu à l'hypertrophie de ce dernier. Mais faut-il considérer l'infiltration purulente constatée dans la fosse iliaque droite comme une extension de la péritonite ou de la phlegmasie du ligament large? Ces questions sont presque insolubles, quand on n'a pas pour se guider les phénomènes observés pendant la vie. Cependant, si j'avais à me prononcer dans le cas actuel, la similitude du liquide infiltré dans le tissu cellulaire sous-péritonéal et du liquide épanché dans la cavité même de la séreuse me porterait à croire que le péritoine a sécrété du pus par ses faces interne et externe. D'ailleurs l'inflammation s'était traduite, dans le ligament large, par un état hypertrophique, et nullement par un état purulent.

Quoi qu'il en soit de leur point de départ, les phlegmons iliaques puerpéraux existent beaucoup plus souvent à l'état de diffusion qu'à l'état de collection ou d'enkystement. Une infiltration séreuse ou séro-sanguine précède souvent l'infiltration purulente, et, lorsqu'il y a péritonite concomitante, l'infiltration sous-péritonéale n'est en quelque sorte que le reflet de l'épanchement intra-péritonéal. C'est ainsi que nous avons vu dans l'une des observations qui viennent d'être rapportées, une infiltration sous-péritonéale de sérosité sanguinolente coïncider avec un épanchement abdominal de même nature, et dans l'autre cas un épanchement de pus crémeux à l'intérieur du péritoine s'accompagner d'une infiltration de liquide purulent exactement identique dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque interne.

Cette forme infiltrée ou par nappe purulente qu'affectent si souvent les phlegmons iliaques puerpéraux, explique pourquoi l'étendue de la suppura-

tion dépasse si fréquemment les limites de la fosse iliaque interne. Sur la malade de l'observation précédente, malade dont nous avons fait l'autopsie, la nappe purulente avait envahi le flanc et atteignait l'extrémité inférieure du rein correspondant. Ménière a vu la diffusion du pus se propager entre le péritoine et les muscles de la paroi abdominale antérieure, et jusque dans les interstices celluleux qui séparent les plans charnus de cette dernière région (1). L'observation sus-mentionnée d'Auguste Bérard est un exemple remarquable de ces infiltrations purulentes occupant la fosse iliaque interne, le flanc du côté correspondant et la région hypogastrique jusqu'à l'ombilic. Velpeau a vu le liquide se porter vers la cuisse et y produire des décollements considérables après avoir passé par le canal inguinal ou le canal crural (2). D'autres fois, c'est le tissu cellulaire du petit bassin, jusques et y compris le tissu cellulaire du ligament large et celui des parties latérales de l'utérus, qui est envahi par la suppuration, ainsi que le prouve l'observation de Husson et Dance, relatée plus haut.

Dans quelques cas où l'empoisonnement puerpéral revêt une forme exceptionnellement maligne et foudroyante, le liquide infiltré a une couleur noirâtre et le tissu cellulaire l'aspect de la gangrène.

**Variété sous-aponévrotique.** — Les observations ci-dessus rapportées de Husson et Dance, Gueneau de Mussy, Münchmeyer, et l'observation empruntée à la *Gazette hebdomadaire* sont des exemples de phlegmons iliaques sous-aponévrotiques chez les femmes en couches. A ces observations, j'en joindrai une autre, recueillie dans mon service et appelant l'attention non-seulement par les désordres constatés à l'autopsie, mais par une émaciation extrême résultant de ce que la malade, pendant le dernier mois de sa vie, refusa toute espèce d'aliments et n'accepta, en fait de boissons, que de l'eau froide.

Obs. LXXIV. — *Scarlatine puerpérale. — État typhoïde. — Vaste suppuration à la région cervicale. — Refus complet d'aliments solides ou liquides. — Émaciation excessive. — Mort soixante-huit jours après l'accouchement. — A l'autopsie, abcès sous-aponévrotique de la fosse iliaque interne et traces de phlébite utérine.*

Déruby, vingt-trois ans, primipare, accouche à la Maternité, le 30 avril 1863, d'un enfant au terme de huit mois et demi, pesant 2650 grammes. Délivrance naturelle.

Dans la nuit du 30 avril au 1er mai, mal de gorge, fièvre et céphalalgie.

2 mai. Au moment de la visite, la malade est comme ensevelie sous son édredon en raison d'un froid très-intense qu'elle éprouve depuis environ deux heures, mais sans tremblement des membres et claquement de dents. Face

(1) Ménière, *Mém. sur les phlegm. de la fosse iliaque* (*Arch.*, 1828, t. XVII, p. 524).
(2) Velpeau, *Abcès de la région iliaque. — Leçons de clinique chirurg.*, t. III, p. 222, 1841.

congestionnée, couverte de plaques scarlatineuses. Ces rougeurs existent sur toutes les parties du corps, mais ne sont nulle part plus marquées que sur la poitrine et le ventre. En outre, les membres supérieurs présentent de nombreuses égratignures causées par un prurigo dont la malade fait remonter le début à environ huit jours. Langue sale, mais rouge sur ses bords et à sa pointe. Pointillé scarlatineux sur l'isthme du gosier et le voile du palais. Soif intense; la malade accuse en même temps un appétit très-vif, dû à une sensation illusoire, à une sorte de délire de l'estomac. Ventre très-souple et indolent. Lochies séro-sanguines. Pouls plein et développé à 120, chaleur intense à la peau; ni nausées, ni vomissements, diarrhée peu intense; toux légère, expectoration muqueuse jaunâtre; insomnie sans agitation. Julep alc. aconit 2 grammes; sulfate de quinine, 50 centigrammes; un quart de lavement laudanisé. Bouillons, potages, bordeaux.

3. Persistance de l'éruption scarlatineuse sur toutes les parties du corps, mais avec moins d'intensité. La rougeur offre partout la forme pointillée, elle est très-vive au voile du palais et à l'isthme du pharynx; douleur très-prononcée en avalant, vomissements bilieux depuis hier soir, diarrhée jaune; ni météorisme, ni sensibilité abdominale; eschares noirâtres à la vulve, altération des traits, excavation des yeux, chaleur brûlante à la peau, pouls à 120, un peu de toux; crachats muqueux, mélangés de sang; ce dernier vient des fosses nasales; la malade demande à manger; pas de sommeil; ni agitation, ni délire. Même traitement. Injections intra-vaginales et pansement des eschares avec la camomille chlorurée. Même état les 4, 5 et 6 mai.

7. La rougeur des téguments a pâli; frisson d'une demi-heure à quatre heures du matin, pouls plein, développé, à 132, chaleur brûlante à la peau, langue très-rouge, sans enduit; fuliginosités sur les lèvres et les dents, soif vive, vomissements bilieux, pas de diarrhée, stupeur de la face, abattement, narines pulvérulentes, insomnie, pas de délire. Toute trace du prurigo a disparu.

8. L'éruption continue à pâlir, desquamation commençante sur le ventre et les cuisses. Même état général, chaleur brûlante à la peau, pouls à 130, langue d'un rouge vif, pas de douleurs ni de tension du côté du ventre.

9. L'éruption scarlatineuse a disparu; la desquamation est générale, peau brûlante, pouls à 100, langue d'un rouge briqueté, ni vomissements, ni diarrhée, ventre souple et indolent, utérus presque entièrement rétracté; les eschares vulvaires ont chacune le diamètre d'une pièce de 5 francs environ, toux légère, expectoration de mucosités visqueuses, tenaces, très-adhérentes au crachoir. Stupeur, abattement, fuliginosités buccales; la malade n'accepte plus en fait de boissons qu'un peu de lait sans sucre.

10. Frisson de vingt minutes cette nuit à deux heures; pouls plein et développé, à 120; chaleur brûlante à la peau; ventre indolent, plusieurs vomissements de bile jaune et claire; pas de diarrhée; peu de sommeil, nulle agitation; intelligence à peu près conservée. Mêmes symptômes typhoïdes d'ailleurs.

14. La desquamation, peu sensible sur le tronc et les membres, est très-marquée aux extrémités ; l'épiderme des doigts s'enlève par larges lambeaux, surtout à la face palmaire ; pouls à 100, peau chaude et sèche, langue humide, ventre mou, aplati, indolent ; une pression énergique réveille seulement un peu de sensibilité dans les régions utérine et iliaque droite, amaigrissement considérable, pas de diarrhée, dégoût pour toute espèce d'aliments et de boissons sucrées. La malade ne veut plus de lait, elle n'accepte qu'un peu d'eau rougie. Eschares vulvaires en bonne voie. On les panse avec la charpie imbibée d'eau chlorurée.

Cet état se maintient à peu près le même les jours suivants, sauf la faiblesse et l'amaigrissement qui continuent à faire des progrès.

30. Toute trace de desquamation a disparu. Peau sèche et brûlante, pouls à 130, langue sèche, fuliginosités labiales et buccales ; garderobes noirâtres, non diarrhéiques, vomissements bilieux, soif vive. Glace et eau rougie pour toute boisson ; lavements de bouillon.

7 juin. Mêmes symptômes généraux, avec aggravation de la faiblesse, de l'émaciation et de l'état typhoïde, sans agitation, ni délire. A dater de ce jour, la malade refuse de tout prendre excepté de l'eau froide.

23. Pâleur et altération de plus en plus profonde des traits ; faiblesse excessive, immobilité dans le décubitus dorsal ; les parties charnues du tronc et des membres sont réduites à leur plus simple expression ; la peau est presque partout appliquée sur les os ; en saisissant la cuisse à sa partie moyenne avec une seule main, on fait aisément toucher le pouce et l'index ; peau aride et rugueuse, pouls faible à 120, langue pâle et exsangue, vomissements bilieux, constipation opiniâtre, toux fréquente. Il y a six jours, une collection purulente s'étant formée à la partie postérieure du cou au niveau de l'apophyse mastoïde, a été ouverte avec le bistouri et a donné issue à une certaine quantité de pus. Aujourd'hui on constate à la base du cou du même côté et près du bord spinal de l'omoplate, une ulcération longue de 5 centimètres et large de 1 centimètre et demi à sa partie moyenne, ulcération qui met à découvert une surface jaunâtre constituée par une matière concrète ou pseudo-membraneuse. Cette solution de continuité est entourée d'une tuméfaction violacée, dure et non fluctuante. L'ouverture de l'abcès mastoïdien fournit encore du pus, ses bords sont décollés, et l'introduction d'un stylet prouve que les téguments sont décollés jusqu'à la base du cou.

La malade n'accuse aucune souffrance, elle ne se plaint que de quelques tiraillements d'estomac ; elle refuse obstinément toute espèce de nourriture sous quelque forme qu'on la lui présente. Elle n'entend boire que de l'eau froide et pure. Cataplasmes sur l'épaule malade. Injections avec l'eau chlorurée dans le trajet fistuleux.

27. On détache avec des ciseaux un bourbillon volumineux qui paraît en voie d'élimination à la partie inférieure du cou. De cette ablation il résulte une cavité très-profonde à bords décollés, et d'où s'écoule les jours suivants

une quantité considérable de pus. Ce foyer est en communication avec le trajet fistuleux du cou. La malade garde toujours l'immobilité dans le décubitus dorsal, la tête tournée du côté opposé à l'abcès. Elle a le sentiment d'une grande faiblesse, mais elle s'obstine à refuser toute nourriture et ne boit absolument que de l'eau. Elle dit ne voir les objets qu'à travers un nuage bleuâtre. Du reste, même état général que les jours précédents.

5 juillet. L'émaciation dépasse toutes les limites qu'on pourrait imaginer. La circonférence de la cuisse, qui, le 21 mai, mesurait encore 43 centimètres à sa partie moyenne, ne mesure plus que 28 centimètres au même point. L'amaigrissement de toutes les autres parties du corps est dans la même proportion. La plaie de l'épaule s'est encore agrandie et fournit une grande quantité de pus. La malade se plaint d'une sorte d'endolorissement général, pouls filiforme, à 120, pas de sommeil, un peu de toux, la poitrine est restée sonore. L'eau n'est prise qu'à l'aide d'une cuiller.

Mort le 6 juillet, à quatre heures du matin.

*Autopsie.* — Cette femme, qui pesait 140 livres au commencement de sa grossesse et qui n'avait nullement perdu de son embonpoint ordinaire au moment de son accouchement, ne pesait plus que 57 livres le jour de l'autopsie. Elle était réduite à un tel état de maigreur que tous les muscles étaient atrophiés; la circonférence de la cuisse au niveau du pli de l'aine ne mesurait plus que 28 centimètres.

Pas d'épanchement péritonéal; l'utérus, revenu à ses proportions physiologiques, mesure 6 sur 5. Son tissu, d'un gris blanchâtre, assez ferme, présente à la coupe quelques points purulents, évidemment contenus dans des sinus dilatés. Entre les deux feuillets du ligament large droit existe une collection purulente qui communique avec un foyer de suppuration occupant à la fois les muscles psoas et iliaque et ceux du petit bassin. Le psoas est détruit dans une partie de son épaisseur; le *fascia iliaca* n'existe plus, ou du moins il n'en reste qu'une bande étroite au voisinage de la crête iliaque, bande qui constitue les limites externe et supérieure du foyer. Quant au muscle iliaque, il est réduit en un putrilage noirâtre dans toute la partie qui avoisine le psoas. Les muscles du petit bassin, le pyramidal et l'obturateur interne sont également en pleine suppuration, et presque entièrement détruits. Cependant nulle part les os ne sont à nu; partout le doigt les sent encore revêtus de leur périoste. Les vaisseaux sont baignés et comme disséqués par le liquide purulent. Les artères iliaques sont intactes, mais les veines iliaques sont épaissies, indurées, à tel point qu'on ne les distingue des artères qu'en les suivant jusqu'à leurs troncs d'origine. De gros caillots noirâtres obturent leur calibre jusqu'au point où l'iliaque primitive se jette dans la veine cave inférieure. Le nerf crural est comme noirci par le contact du pus; cette coloration n'atteint que son névrilème; à l'intérieur, sa substance est blanchâtre, mais un peu ramollie. Le sciatique a subi les mêmes altérations dans l'intérieur du petit bassin. L'abcès du ligament

large a tellement ramolli et aminci le péritoine qu'il suffit d'appuyer légèrement avec le manche du scalpel sur la saillie que fait en avant et en haut la collection purulente, pour que le liquide fasse irruption dans la cavité péritonéale.

Ovaires sains. Foie, rate et reins normaux. Cœur atrophié par le dépérissement graduel de la malade et ne pesant plus que 202 grammes. Poumons sains, seulement un peu engoués dans leur lobe inférieur. Quelques adhérences pleurales. On dirait aussi que les poumons ont maigri, car ils paraissent beaucoup moins volumineux qu'à l'état normal. Estomac parfaitement sain; intestins pâles et anémiques, sans trace aucune de rougeur et d'ulcération. Le côlon est rempli dans toute son étendue de boules fécales durcies.

Bien qu'il ne soit pas rare de rencontrer, à l'autopsie des femmes en couches, des suppurations latentes plus ou moins étendues, je crois devoir appeler l'attention sur la gravité des désordres constatés sur le cadavre, gravité qui est si peu en rapport avec les phénomènes locaux observés pendant la vie. On a pu remarquer, en effet, que le ventre est constamment resté souple, indolent, aplati; une seule fois, l'observation mentionne une légère sensibilité de la région iliaque droite, mais seulement à une pression très-énergique. Ni l'exploration abdominale, ni l'attitude de la malade qui a constamment gardé l'immobilité dans le décubitus dorsal, ni la manifestation d'aucune sensation douloureuse, ne nous ont mis sur la voie de cette affection. Notre diagnostic, en présence des frissons répétés du début, avait été : *phlébite* utérine, et l'examen cadavérique l'a vérifié ; mais quant au phlegmon iliaque, il a parcouru toutes ses phases sans que nous puissions nous vanter d'en avoir eu le soupçon.

De ce fait et de tous ceux de la même espèce que nous avons pu rassembler ou consulter, il résulte que le phlegmon iliaque sous-aponévrotique est celui qui donne lieu aux lésions les plus profondes et les plus irréparables.

Le fascia iliaca est détruit en partie ou en totalité ; dans le premier cas, l'aponévrose est perforée en plusieurs points, éraillée, ramollie ou noircie dans le reste de son étendue ; ou bien il n'en reste à sa circonférence qu'une bande étroite comme dans le cas que je viens de rapporter. Dans le second cas, il est rare qu'on n'en découvre pas sur les limites du foyer quelques fibres ou quelques lambeaux.

Les muscles iliaque, psoas, carré des lombes sont plus ou moins envahis par la suppuration ; on les trouve détruits dans une partie de leur épaisseur, leurs fibres ramollies, noirâtres, écartées ou réduites en un putrilage infect noir rougeâtre, comme un chocolat épais. La désorganisation des parties charnues peut être portée assez loin pour que les os soient mis à nu ; mais le plus habituellement, la malade succombant avant que ce travail de destruction ne soit accompli, une couche de tissu plus ou moins infiltrée de pus ou de sanie peut recouvrir les os où ses muscles s'insèrent (Gueneau de Mussy), auquel cas les fibres se détachent assez facilement de la surface osseuse. Mais

quelquefois aussi, la portion de muscle encore adhérente à l'os est imprégnée de lymphe plastique, et prend un aspect fibreux (observation de Béhier). Cette induration des parties les plus profondes du foyer doit être considérée comme l'indice d'un effort réparateur.

Dans un cas observé par Perrochaud, où l'abcès iliaque était formé aux dépens des muscles psoas iliaque et carré des lombes, détruits en partie, ce qui restait de ces muscles était transformé en un tissu blanchâtre présentant, dans quelques points, une densité remarquable (1).

En général, la suppuration atteint surtout le muscle iliaque dans sa partie moyenne et supérieure; le psoas est d'autant plus altéré qu'on se rapproche davantage de son bord externe (Grisolle).

Les vaisseaux et les nerfs sont souvent exempts de toute altération; les artères en particulier résistent bien à l'action désorganisatrice de la suppuration; mais les veines ne sont pas aussi souvent intactes, soit qu'elles deviennent malades par le fait de leur contact avec le liquide purulent, soit qu'elles aient été primitivement enflammées, comme cela a lieu dans la grande majorité des cas chez les femmes en couches. Dans le cas que nous avons rapporté, et dans celui qui est emprunté à la *Gazette hebdomadaire*, les veines iliaques renfermaient des caillots sanguins, avec cette différence que, chez notre malade, les parois veineuses étaient indurées, hypertrophiées, et l'oblitération du vaisseau à peu près complète, tandis que chez l'autre sujet, ses parois n'étaient pas altérées, ni le calibre du vaisseau entièrement obturé.

Les troncs ou filets nerveux qui traversent le foyer purulent sont quelquefois ramollis; leur névrilème rougi ou noirci, comme chez l'une de nos malades.

Les limites du foyer purulent sont très-variables. L'abcès peut être circonscrit dans le muscle iliaque, ainsi que cela est noté dans l'une des observations de Béhier. D'autres fois, le psoas et l'iliaque sont compris dans la désorganisation purulente (Husson et Dance). Ou bien encore, ce sont les muscles psoas iliaque et carré des lombes qui font les frais de la suppuration (Perrochaud). On se rappelle que chez notre malade, le foyer purulent comprenait le psoas, l'iliaque, le pyramidal et l'obturateur interne, et, d'une autre part, qu'il était en communication directe avec un abcès du ligament large.

La poche purulente peut encore s'étendre dans d'autres directions. Ainsi, dans le cas de Gueneau de Mussy, et dans celui que nous avons emprunté à la *Gazette hebdomadaire*, la suppuration était arrivée, en suivant le muscle iliaque, jusqu'à l'insertion de ce dernier au petit trochanter.

L'observation de la *Gazette hebdomadaire* nous montre encore la possibilité d'une fusée purulente suivant le trajet du nerf crural, et même de l'envahissement de l'articulation coxo-fémorale par la suppuration.

Velpeau a vu un abcès iliaque sous-aponévrotique passer à la fois par le

(1) Perrochaud, *Bull. de la Soc. anat.*, 1837, p. 207.

canal inguinal, le canal crural et le trou sous-pubien, glisser ensuite entre les muscles adducteur et pectiné pour contourner la gorge du fémur.

Vigla a vu un abcès iliaque sous-aponévrotique qui s'étendait supérieurement jusqu'aux attaches du diaphragme, inférieurement jusqu'à l'arcade crurale, à gauche jusqu'aux insertions vertébrales du psoas, à droite jusqu'à une ligne, qui, de deux pouces en arrière de l'épine iliaque postérieure et supérieure de l'os des iles, s'élevait perpendiculairement jusqu'au bord de la dernière fausse côte. Le foyer avait pour parois : en avant, l'extrémité droite et inférieure du foie, la capsule surrénale, la face postérieure du rein, le feuillet antérieur de l'aponévrose du muscle transverse, et médiatement, le côlon ascendant, le péritoine; plus bas, l'aponévrose du muscle iliaque et le cæcum; en arrière, la face antérieure des dernières côtes qui en sont séparées par les insertions du diaphragme et du transverse, le carré des lombes, une portion du psoas, l'iliaque; à droite, les fibres postérieures du transverse, le grand dorsal et la crête de l'os des iles; à gauche, avec les insertions lombaires du psoas, le pilier du diaphragme, la réflexion de l'aponévrose iliaque (1).

Les portions du péritoine qui avoisinent les abcès iliaques sous-aponévrotiques sont souvent noirâtres, épaissies, injectées (2).

Les vertèbres lombaires, l'os coxal, la tête du fémur, sont quelquefois dénudés, rugueux, cariés (3).

La surface interne du foyer purulent est très-variable d'aspect, suivant les points qu'elle occupe, la durée plus ou moins longue de la maladie, et les délabrements qu'elle détermine. Lisse et polie dans quelques cas où l'on constate l'existence d'une membrane pseudo-muqueuse (Husson et Dance), cette surface interne est tomenteuse, irrégulière sur certains points où les parties charnues sont en voie de destruction, ou présente un fond induré et comme fibreux, lorsqu'un commencement de réparation a donné lieu à un dépôt de lymphe plastique dans les couches profondes.

Le pus des abcès iliaques sous-aponévrotiques est rarement louable, crémeux, de bonne nature. Le plus souvent il est verdâtre et fétide (Husson et Dance), noirâtre et infect (Gueneau de Mussy); cet aspect sanieux et cette odeur repoussante du pus s'observent spécialement quand il y a destruction des muscles, quand les fibres de l'iliaque ou du psoas, ayant subi une désorganisation profonde, sont ramollies, noirâtres, et offrent l'apparence gangréneuse.

Début. — Les phlegmons iliaques puerpéraux peuvent débuter dans les premiers jours qui suivent l'accouchement; mais c'est là incontestablement

(1) Vigla, *Bull. de la Soc. anat.*, 1837, p. 201.
(2) Grisolle, *Abcès de la fosse iliaque* (*Arch.*, 1839, 3e série, t. IV, p. 162).
(3) Monnot, *Abcès de la fosse iliaque*, thèse. Paris, nº 90, 1846, p. 37.

le mode d'invasion le plus rare. Dans la grande majorité des cas, c'est deux à trois septénaires après la délivrance que les premiers symptômes de cette affection se manifestent, et quelquefois beaucoup plus tard, comme dans le fait de Gueneau de Mussy et dans celui que nous avons emprunté à la *Gazette hebdomadaire*.

C'est que les phlegmons iliaques puerpéraux sont rarement une affection simple et primitive. Ils sont fréquemment précédés du développement d'une phlébite ou d'une péritonite partielle, mais si, par l'effet d'un traitement bien dirigé ou grâce à un changement considérable survenu dans les conditions hygiéniques de la malade, un apaisement a eu lieu dans les accidents primordiaux, la péritonite ou la phlébite, au lieu de se généraliser, se localisent et le tissu cellulaire de la fosse iliaque du côté le plus affecté ou même des deux côtés à la fois se prend.

Le mécanisme de ces formations phlegmoneuses est facile à concevoir. S'il y a eu péritonite, le tissu cellulaire extra-péritonéal s'enflamme dans la région iliaque au contact de la séreuse phlogosée. S'il y a eu phlébite, l'inflammation s'étendant des veines utérines aux veines iliaques, ces dernières communiquent au tissu cellulaire de la fosse iliaque interne, qu'elles côtoient, la phlogose dont elles sont atteintes. Ou bien enfin la phlébite n'a déterminé qu'un phlegmon du ligament large, lequel phlegmon s'est propagé à la fosse iliaque interne.

Ces divers modes de formation des phlegmons iliaques puerpéraux ne sont pas de notre part le produit d'une conception tout hypothétique. Les résultats de l'examen cadavérique nous ont démontré que chez les femmes en couches, il y avait presque toujours phlébite utérine ou pelvienne, ou péritonite, coïncidemment avec les phlegmons iliaques. De plus, les symptômes observés pendant la vie ont prouvé clairement, dans le plus grand nombre des cas, la préexistence de l'une ou l'autre de ces deux maladies : phlébite et péritonite, et souvent de toutes les deux en même temps.

J'insiste sur ces préexistences pathologiques, parce qu'elles nous expliquent l'apparition généralement tardive des phlegmons iliaques puerpéraux et certaines manifestations symptomatiques qu'on serait tenté de rapporter à ces phlegmons et qui appartiennent en réalité aux maladies qui ont préparé leur avénement.

Pour les motifs que je viens d'indiquer, les phénomènes généraux qui annoncent le début d'un phlegmon iliaque chez la femme en couches n'ont rien de net, de bien tranché, ces phénomènes se confondant presque toujours avec ceux qui relèvent des lésions pelviennes préexistantes. Toutefois, je considère, avec Grisolle, le frisson comme très-rare au début. Quant à la fièvre et aux troubles digestifs qu'on a signalés comme symptômes initiaux, inappétence, envies de vomir, dévoiement, alternatives de constipation et de diarrhée, ils n'acquerraient d'importance qu'autant qu'ils n'auraient pas été précédés d'une phlegmasie quelconque des organes du bassin.

Symptômes de la maladie confirmée. — La douleur, que quelques auteurs rangent parmi les symptômes de la période d'invasion, appartient bien réellement à la maladie confirmée. L'une des observations qui me sont propres prouve qu'elle peut manquer, aussi bien d'ailleurs que les autres phénomènes locaux, depuis le commencement jusqu'à la fin de la maladie.

La douleur, quand elle existe, ne consiste que dans une sensibilité générale de l'abdomen, puis de l'hypogastre, puis elle se localise dans l'une des fosses iliaques, et plus tard même dans un point déterminé de cette région. C'est ainsi qu'on peut la trouver ultérieurement fixée, soit immédiatement au-dessus du ligament de Fallope, soit sur la partie la plus interne de la fosse iliaque interne, soit dans un point plus élevé et plus rapproché du flanc. De la région iliaque, comme d'un centre, elle peut envoyer des irradiations du côté des membres inférieurs, ou vers les lombes, ou vers d'autres régions de l'abdomen. Habituellement vive, continue, exacerbante, parfois sourde, obscure, profonde, ici ne donnant lieu qu'à des fourmillements et à un engourdissement incommodes, là se produisant, sous forme de coliques, elle s'exaspère par la pression, par les secousses de la toux, et, dans quelques cas, par les mouvements du tronc, ainsi que par l'extension du membre pelvien.

Avec les douleurs par irradiation dont nous avons parlé, il ne faut pas confondre les douleurs par correspondance. Par cette dernière appellation, je désigne celles qui se manifestent à une certaine distance du foyer douloureux, sans que les parties intermédiaires participent à la souffrance de la région affectée. Telles sont les douleurs du genou qui se manifestent dans certains cas, celui de Gueneau de Mussy, par exemple, douleurs qui ont pu faire croire soit à une maladie de cette articulation, soit à une lésion de l'articulation coxo-fémorale, alors que ni l'une ni l'autre de ces jointures n'était intéressée, ainsi que l'autopsie l'a démontré.

La tumeur qui caractérise le phlegmon iliaque puerpéral est rarement appréciable dans les premiers temps de son apparition. Cette tumeur nous échappe à l'époque de sa naissance : 1° parce qu'elle est en connexion plus ou moins intime avec la phlébite ou la péritonite dont elle relève; 2° parce que ces dernières affections donnent lieu soit à une sensibilité générale du ventre, soit à une tuméfaction hypogastrique et à des phénomènes douloureux qui s'opposent à une exploration attentive de la fosse iliaque interne; 3° parce que les symptômes généraux dépendant de l'inflammation du péritoine ou des veines du bassin contribuent à masquer la complication locale.

Ce n'est que quand le phlegmon iliaque se dégage de ces maladies primordiales et s'affirme avec les caractères qui lui sont propres que la tuméfaction iliaque peut être reconnue.

Cette tuméfaction est, au début, profondément située dans la fosse iliaque, un peu rénitente au toucher, non pulsatile, non bosselée à la surface. Elle

donne souvent alors la sensation d'un empâtement mal délimité. On fait aisément glisser la paroi abdominale au-devant de la tumeur, quand une péritonite partielle n'a pas établi d'adhérences préalables entre ces parties.

Tant que la tumeur est aplatie et profondément située, elle est et demeure immobile ; ce n'est que quand elle se porte en avant, que les doigts qui l'embrassent parviennent à lui imprimer quelques mouvements de latéralité. Plus tard, quand, devenant superficielle, elle soulève la paroi antérieure de l'abdomen, elle est un peu plus facilement déplaçable, mais toujours dans des limites assez restreintes. A cette période, on la circonscrit toujours sans peine, surtout chez les malades amaigries. Elle donne un son mat à la percussion, quand on n'embrasse qu'elle, à moins qu'une anse d'intestin ne s'interpose entre elle et la paroi.

Les dimensions et la forme de la tumeur sont très-variables. Rarement plus petite qu'une noix et plus grosse qu'une orange, elle a en moyenne le volume d'un œuf de poule (Grisolle). Sa forme est généralement celle d'une sphère aplatie, mais dans certains cas l'induration phlegmoneuse ressemble à une bande étroite qui affecte des directions diverses, suivant la région où elle proémine.

Lorsqu'elle vient faire saillie au-dessus du ligament de Fallope, comme dans une observation de Béhier et dans le cas emprunté à la *Gazette hebdomadaire*, la bande est horizontalement dirigée, en même temps qu'un peu oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Elle est au contraire à peu près verticale, lorsque le psoas et la partie la plus interne de la fosse iliaque sont compris dans le phlegmon. Dans le cas de Béhier, elle mesurait 5 centimètres de long sur 2 de large.

La tumeur a-t-elle envahi toute la fosse iliaque, il devient très-difficile alors d'en préciser les limites ; on sent partout une rénitence diffuse qui remonte plus ou moins haut du côté de la région lombaire (Grisolle).

Un autre groupe de symptômes non moins caractéristiques des phlegmons iliaques puerpéraux, est constitué par les phénomènes résultant des rapports de la tumeur : 1° avec les muscles psoas et iliaque, 2° avec les nerfs, 3° avec les vaisseaux, 4° avec le cæcum.

Quand les muscles psoas et iliaque sont intéressés, comme cela a lieu quand le phlegmon est sous-aponévrotique, et même, presque toujours à un certain degré, quand il est sous-péritonéal, les mouvements de la cuisse sur le bassin deviennent très-pénibles ou retentissent douloureusement dans la fosse iliaque interne (observation de Gueneau de Mussy). Ils finissent même par devenir impossibles (observation de Münchmeyer). Ce n'est pas tout. Le membre se rétracte (Grisolle) et la cuisse se fléchit sur le bassin (observation de la *Gazette hebdomadaire*). L'extension du membre inférieur est alors très-difficile (observation de Béhier).

Grisolle a encore noté la claudication comme conséquence de la rétraction du membre ; mais on a bien rarement occasion de noter ce symptôme chez

les femmes en couches, qui ne sont presque jamais surprises par le phlegmon iliaque dans l'état de santé.

Les rapports de la tumeur avec les nerfs qui se distribuent aux membres inférieurs ou aux organes génitaux, développent dans ces parties des douleurs aiguës, lancinantes, névralgiques, ou donnent lieu à des fourmillements et à de l'engourdissement. C'est à la compression des nerfs qu'il faut attribuer les douleurs par irradiation et les douleurs par correspondance dont nous avons parlé.

Les vaisseaux échappent plus facilement que les nerfs à la compression exercée par la tumeur phlegmoneuse. Ces derniers, enveloppés par les fibres du psoas, subissent inévitablement l'action du muscle qu'ils traversent, quand celui-ci est envahi par l'inflammation. Les vaisseaux peuvent fuir devant la compression qui tend à réduire leur calibre. Cependant, il est rare que la circulation n'y soit pas gênée ou empêchée, et qu'il n'en résulte pas un œdème péri-malléolaire, et dans quelques cas une infiltration séreuse de tout le membre inférieur.

Grisolle n'admet que cette cause mécanique, comme explication de l'œdème concomitant du phlegmon iliaque. Je crois, du moins pour ce qui concerne les femmes en couches, que la phlébite des veines iliaques, phlébite tantôt primitive et tantôt consécutive au phlegmon, joue dans la production de cet épanchement séreux un rôle beaucoup plus considérable que la compression.

Grisolle a attribué encore à la compression des veines l'engourdissement et les fourmillements dont se plaignent quelques malades. Voici le fait sur lequel il se fonde :

« Dans un cas où l'engourdissement s'était déclaré dans la cuisse gauche à la suite d'un phlegmon iliaque puerpéral, il était facile de s'assurer en tâtant le pouls dans les deux artères crurales, que celui du côté gauche était moins ample et moins dur qu'à droite ; quelquefois même, il n'y avait plus d'isochronisme dans les battements des deux vaisseaux ; enfin, la température du membre, qui paraissait recevoir moins de sang, était aussi notablement moins élevée. Ces phénomènes remarquables persistèrent au même degré pendant six heures. »

Lorsque le phlegmon iliaque siége à droite, on conçoit la possibilité d'un obstacle à la circulation des matières intestinales par l'application de la tumeur portée en avant contre la paroi abdominale antérieure. Les effets de cette compression seraient le défaut d'excrétion gazeuse, le météorisme, la constipation. Je ne conteste pas la possibilité de cette action toute mécanique du phlegmon, mais je la considère comme étant au moins très-exceptionnelle. Le météorisme, la constipation, sont bien plus souvent le résultat de la perturbation jetée dans tout l'organisme que du développement matériel de la tumeur.

Tant que la tumeur iliaque reste à l'état de phlegmon, les troubles sympathiques qu'elle provoque dans les principales fonctions ont une médiocre in-

tensité. La fièvre est modérée, mais il n'est pas exact de dire avec Grisolle qu'elle soit toujours sans paroxysmes. Chez toutes les femmes en couches soumises à mon examen, il y a eu constamment des redoublements vespériens, marqués non-seulement par l'accélération du pouls, mais par une élévation plus grande de la température.

Sur une femme accouchée à la Maternité le 28 juillet 1866, et qui, après avoir présenté les symptômes, d'abord d'une péritonite, puis d'un phlegmon iliaque droit, partit en bon état le 29 septembre 1866, voici quel a été jour par jour, matin et soir, l'état de la température et du pouls chez notre malade depuis le 5 août jusqu'au 28 septembre :

| | MATIN. | | SOIR. | |
|---|---|---|---|---|
| | Pouls. | Température. | Pouls. | Température. |
| 5 août 1866. | 108 | 40° | 112 | 41° |
| 6 — | 108 | 39 3/5 | 108 | 40 2/5 |
| 7 — | 108 | 39 3/5 | 128 | 41 2/5 |
| 8 — | 112 | 39 3/5 | 108 | 39 |
| 9 — | 108 | 39 | 104 | 39 |
| 10 — | 100 | 39 2/5 | 100 | 39 2/5 |
| 11 — | 100 | 39 2/5 | 100 | 39 2/5 |
| 12 — | 104 | 39 1/5 | 100 | 39 2/5 |
| 13 — | 88 | 38 2/5 | 96 | 38 3/5 |
| 14 — | 76 | 38 | 92 | 38 4/5 |
| 15 — | 80 | 38 | 100 | 38 4/5 |
| 16 — | 88 | 37 3/5 | 88 | 38 3/5 |
| 17 — | 80 | 37 4/5 | 88 | 38 3/5 |
| 18 — | 88 | 37 1/5 | 88 | 38 2/5 |
| 19 — | 64 | 37 1/5 | 80 | 38 3/5 |
| 20 — | 76 | 37 3/5 | 116 | 40 4/5 |
| 21 — | » | » | 80 | 38 3/5 |
| 22 — | 72 | 37 1/5 | 82 | 38 3/5 |
| 23 — | 76 | 37 1/10 | 90 | 38 4/5 |
| 24 — | 76 | 36 4/5 | 84 | 38 |
| 25 — | 68 | 38 | 80 | 39 2/5 |
| 26 — | 70 | 37 3/5 | 108 | 38 4/5 |
| 27 — | 76 | 38 1/3 | 100 | 39 |
| 28 — | 68 | 37 1/3 | 92 | 36 |
| 29 — | 68 | 37 3/5 | 104 | 38 3/5 |
| 30 — | 80 | 36 1/5 | 104 | 39 |
| 31 — | 80 | 38 2/5 | 100 | 38 2/5 |
| 1er septembre 1866. | 72 | 38 | 128 | 39 |
| 2 — | 100 | 38 2/5 | 120 | 38 2/5 |
| 3 — | 100 | 39 4/5 | 112 | 39 1/5 |
| — | 90 | 38 1/5 | 104 | 38 1/5 |
| 5 — | » | » | 110 | 39 |

| | | MATIN. | | SOIR. | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Pouls. | Température. | Pouls. | Température. |
| 6 | septembre 1866. | 96 | 38° 4/5 | 112 | 39° 1/5 |
| 7 | — | 100 | 37 3/5 | 98 | 38 1/5 |
| 8 | — | 92 | 38 | 92 | 38 |
| 9 | — | 76 | 37 4/5 | 88 | 39 2/5 |
| 10 | — | 90 | 37 4/5 | 96 | 38 3/5 |
| 11 | — | 72 | 37 4/5 | 124 | 41 |
| 13 | — | » | » | 106 | 37 3/5 |
| 14 | — | 80 | 37 | 108 | 38 3/5 |
| 15 | — | 108 | 37 3/5 | 88 | 38 3/5 |
| 16 | — | 84 | 38 3/5 | 104 | 38 4/5 |
| 17 | — | » | » | 112 | 38 4/5 |
| 18 | — | 104 | 39 | 122 | 39 |
| 19 | — | 92 | 38 | 80 | 38 |
| 20 | — | 80 | 37 2/5 | 104 | 38 2/5 |
| 21 | — | 76 | 37 1/5 | 88 | 38 |
| 22 | — | 76 | 37 3/5 | 100 | 38 1/5 |
| 23 | — | 80 | 38 1/5 | 104 | 38 4/5 |
| 24 | — | 80 | 38 4/5 | 108 | 39 1/5 |
| 25 | — | 100 | 38 | 108 | 39 2/5 |
| 26 | — | 80 | 37 2/5 | 100 | 38 3/5 |
| 27 | — | 84 | 37 1/5 | 92 | 37 1/5 |
| 28 | — | 72 | 38 1/5 | 90 | 38 3/5 |

A part certaines modifications apportées dans l'état du pouls et de la température par quelques circonstances spéciales consignées dans l'observation, on peut voir par ce tableau qu'il y a eu entre les résultats fournis par l'examen du matin et ceux qu'a donnés la visite du soir une différence très-sensible. Il en est ainsi chez toutes les femmes en couches atteintes de phlegmons pelviens en général, et j'ajouterai même dans la grande majorité des cas qui ressortissent à l'empoisonnement puerpéral. Les autres phénomènes généraux qui accompagnent le développement des tumeurs iliaques, alors qu'elles n'ont pas encore dépassé la période phlegmoneuse, consistent dans quelques troubles digestifs ou nerveux; langue blanche, soif, anorexie, constipation, quelquefois diarrhée, céphalalgie, etc., troubles habituellement peu sérieux et qui ne compromettent pas l'état général. Ce dernier ne s'affecte profondément qu'à la période de suppuration.

Marche et durée. — La marche des phlegmons iliaques puerpéraux est presque toujours subaiguë et leur durée rarement moindre de trois à quatre septénaires.

Les phlegmons iliaques à marche rapide et funeste ne sont jamais chez les femmes en couches une affection isolée, indépendante, mais une des nombreuses expressions de la diathèse purulente. On trouve en pareil cas du pus

dans plusieurs organes à la fois, tels que l'utérus, l'ovaire, le ligament large, le péritoine et le tissu cellulaire de la fosse iliaque. Seulement il est digne de remarque que le liquide purulent, au lieu d'être collecté, est à l'état infiltré, et qu'au lieu d'être sous-aponévrotique il est sous-péritonéal.

Terminaisons. — La résolution n'est pas le mode de terminaison le plus ordinaire des phlegmons iliaques puerpéraux; mais elle ne serait pas, si j'en crois mon expérience, aussi rare que le prétend Grisolle. L'hôpital n'est pas un lieu favorable à la résolution des engorgements phlegmoneux de la fosse iliaque; ce milieu pousse à la suppuration plutôt qu'à toute autre terminaison, tandis qu'en ville les choses se passent souvent d'une manière fort différente. J'ai suivi plusieurs fois hors de l'hôpital des malades chez lesquelles j'avais dans mon service diagnostiqué un phlegmon iliaque et j'ai été surpris de la merveilleuse rapidité avec laquelle se résolvaient ces tumeurs d'ordinaire si rebelles à l'action des divers moyens thérapeutiques. Il y aurait donc lieu de modifier quelque peu la proposition de Grisolle, même en ce qui concerne les phlegmons iliaques puerpéraux.

Le même auteur considère la suppuration comme un mode de terminaison presque inévitable de ces sortes de tumeurs. Tout en admettant que ce soit chose fréquente et très-ordinaire, je proteste contre cette quasi fatalité de la suppuration. Oui, l'empoisonnement puerpéral développe singulièrement la faculté pyogénique des femmes en couches; oui, dans ma conviction, nombre de phlegmons terminés par suppuration nous échappent quand le foyer purulent s'ouvre dans le rectum, le vagin et même la vessie; mais je ne puis non plus effacer de mon souvenir le nombre considérable de malades chez lesquelles la tumeur iliaque n'a pas suppuré. Il y a du reste un facteur bien important qu'on néglige toujours de faire entrer dans ce problème des terminaisons, c'est l'élément épidémique. Il est telle épidémie dans laquelle la suppuration sera une règle invariable, telle autre où l'on observera presque aussi communément l'induration. Je n'accepte donc qu'à correction la proposition trop absolue formulée par Grisolle.

Quoi qu'il en soit, le travail de la formation du pus s'annonce par des phénomènes locaux et généraux qui permettent souvent à eux seuls, sinon d'en déterminer le siége précis, du moins d'en affirmer l'existence.

Lorsqu'il s'agit d'une de ces suppurations diffuses sous-péritonéales de la fosse iliaque, comme il s'en produit souvent chez les femmes en couches dans les cas de diathèse purulente généralisée et à marche rapide, les symptômes généraux et locaux se confondent tellement avec ceux de la maladie principale que le diagnostic de l'infiltration purulente sous-péritonéale est impossible.

Quand, au contraire, la suppuration iliaque procède avec lenteur, ainsi qu'il arrive dans la grande majorité des cas, on observe des frissons répétés, irréguliers, une fièvre continue, rémittente, avec exacerbations vespériennes, des sueurs profuses ayant surtout lieu la nuit pendant le sommeil, et parfois

des éruptions miliaires se produisant volontiers sur le ventre par l'action des cataplasmes, ou bien aux plis inguinaux et à la face interne des cuisses.

La fluctuation serait un excellent indice de la formation du pus, mais elle n'est pas souvent ni facilement appréciable dans les phlegmons iliaques. Pour que ce phénomène puisse être perçu, il faut que la tumeur se rapproche de la paroi abdominale antérieure, la soulève, contracte des adhérences avec elle et tende à l'amincir et à la perforer. Tant que la collection purulente est profondément placée, elle peut échapper à l'exploration la plus attentive. Bourienne cite deux cas d'abcès iliaques, contenant l'un quinze onces de pus, l'autre une livre et demie du même liquide, sans que l'examen plusieurs fois répété eût fait percevoir la fluctuation (1). La mollesse de la tumeur, l'empâtement, l'espèce de frémissement dont parle Grisolle, tous ces indices fournis par le palper dans le cas d'abcès iliaques profonds, alors même qu'ils coexistent avec un œdème sous-cutané, sont beaucoup trop vagues pour qu'il soit permis d'affirmer la présence du pus.

Vigla a fait connaître l'observation d'une jeune femme affectée de phlegmon iliaque chez laquelle Velpeau crut sentir une fluctuation profonde, mais trop obscure encore pour qu'il y eût indication d'agir. Six jours se passèrent sans changement notable, et, après cette époque, l'habile chirurgien ne retrouva plus l'engorgement; aucune fluctuation ne l'avait remplacé; mais un examen attentif fit découvrir de l'œdème au niveau du grand trochanter. Des incisions furent faites à ce niveau et donnèrent issue à un pus fétide (2).

Il peut arriver en effet que la collection purulente, après s'être portée vers l'extérieur, s'affaisse tout à coup et disparaisse même, soit parce que le pus aura fusé vers les lombes ou du côté de la cuisse, soit parce que le foyer se sera ouvert dans l'un des organes circonvoisins.

Quels sont les points vers lesquels les abcès iliaques puerpéraux tendent à se frayer une issue? J'ai déjà dit ailleurs et je rappelle ici que les collections purulentes ne sont pas animées d'une force quasi instinctive qui les pousse dans certaines directions déterminées plutôt que dans d'autres. Leur expansion a lieu dans tous les sens indistinctement, et lorsqu'elles rencontrent, comme dans la fosse iliaque interne, un plan osseux qui leur oppose une résistance presque insurmontable, elles se développent du côté où cet obstacle n'existe pas.

L'observation de Münchmeyer, celle d'Auguste Bérard, l'une de celles qui me sont personnelles, prouvent que le pus, franchissant les limites de la fosse iliaque, peut se porter en haut du côté des lombes jusqu'à la hauteur du rein.

Du côté de la cuisse, plusieurs voies sont ouvertes au pus des abcès iliaques puerpéraux. Il peut s'engager sous l'arcade fémorale (observation de Béhier) et suivre jusqu'à une distance plus ou moins grande la direction des vaisseaux fémoraux (observation de la *Gaz. hebd.*). D'autres fois ce liquide sort du bassin

(1) Bourienne, *Journ. de méd.*, t. XLIII, obs. 1 et 2.
(2) Vigla, *Soc. anat.*, douzième année, 7e bulletin.

avec le psoas, et l'accompagne en disséquant ou détruisant ses fibres charnues jusqu'à son insertion au petit trochanter (observations de Gueneau de Mussy et de la *Gaz. hebd.*).

Une de mes observations nous montre le liquide purulent épanché dans le petit bassin en dehors du péritoine et les muscles pyramidal et obturateur interne profondément altérés par le travail de la suppuration.

Aubry, cité par Grisolle, a publié une observation d'abcès iliaque puerpéral ouvert à la fois à l'intérieur du bassin et dans la cavité cotyloïde, ce qui avait occasionné une luxation de la hanche.

La pénétration du pus dans l'intestin aurait lieu dans un septième des cas environ suivant Grisolle, mais peut-être plus fréquemment encore en raison de la facilité avec laquelle ce mode d'ouverture échappe à l'observation. En effet, si la tumeur s'affaissait toujours rapidement au moment où s'établit la communication avec une partie de l'intestin, il ne serait pas malaisé, en interrogeant les garde-robes, de diagnostiquer la perforation de l'intestin. Malheureusement l'évacuation du foyer ne se fait pas toujours brusquement en raison ou de la petitesse de l'ouverture, ou de sa situation peu favorable, ou des qualités du pus. Cette lenteur de la poche à se vider est une cause fréquente de méprise.

La partie de l'intestin dans laquelle peuvent s'ouvrir les abcès iliaques varie beaucoup suivant qu'ils occupent l'une ou l'autre des deux fosses iliaques, suivant qu'ils restent cantonnés dans la fosse iliaque proprement dite, ou qu'ils en franchissent les limites pour fuser, par exemple, soit en haut vers les lombes, soit en bas vers le petit bassin. C'est pour cela que le rectum, l'*S* iliaque, le cæcum, le côlon ascendant, etc., ont été tour à tour le siége de ces communications avec le foyer purulent. Les observations de Rigaud, Ménière, Grisolle, Merling, John Burne, etc., témoignent de la perforation possible de ces différentes parties de l'intestin.

L'ouverture des abcès iliaques dans le vagin est assez fréquente chez les femmes en couches, mais fréquemment aussi elle est méconnue en raison de l'écoulement lochial qui s'effectue à travers ces parties. Que le produit de cette sécrétion augmente momentanément d'abondance, que de puriforme il devienne purulent, ce sont là des faits très-vulgaires dans l'état puerpéral et qui n'ont pas par eux-mêmes une grande importance séméiotique. Mais si ces changements dans l'aspect et la quantité du flux lochial coïncident avec un prompt affaissement de la tumeur iliaque, il y aura lieu de supposer que la cavité vaginale ou la cavité utérine ont livré passage au contenu de la poche purulente. L'examen à l'aide du spéculum pourrait résoudre la question, mais il est rare que l'on découvre l'orifice de communication, soit qu'il se dissimule sous l'un des plis de la muqueuse vaginale, soit que l'utérus lui-même ait été le siége de la perforation.

L'observation de Münchmeyer rapportée par nous est un exemple de l'ouverture d'un abcès iliaque dans la cavité du vagin.

La thèse inaugurale de Piotay (1) renferme l'observation d'une femme affectée d'abcès iliaque du côté gauche, et chez laquelle l'introduction du spéculum amena une perforation du vagin à sa paroi postérieure, et l'irruption immédiate d'une grande quantité de pus qui remplit bientôt tout l'instrument.

L'observation suivante est empruntée à Grisolle qui l'a recueillie dans le service de Chomel.

Obs. LXXV. — *Abcès de la fosse iliaque droite ouvert dans le vagin. — Guérison.*

Marie, vingt et un ans, domestique. Accouchée il y a vingt-cinq jours.

Il y a douze jours, sans cause connue, elle commence à souffrir de l'hypogastre; la cuisse droite devient lourde, pesante; un peu d'œdème autour des malléoles. Marche difficile et douloureuse; la douleur s'irradie de l'hypogastre dans toute la longueur du membre pelvien du côté droit.

Entre à l'hôpital le 31 janvier 1837. Céphalalgie sus-orbitaire; langue humide et sans enduit; ni soif, ni envies de vomir; perte complète de l'appétit; une selle liquide tous les jours; urine sans douleur. Lochies d'un jaune verdâtre, très-odorantes, assez abondantes. Par le toucher on sent l'utérus revenu à son volume normal, caché derrière le pubis, mobile et non douloureux; ventre mou, flasque, indolent à la pression, excepté dans la fosse iliaque droite. Là on circonscrit une tumeur dure, sans bosselures à sa surface, immobile, sans adhérences avec la paroi abdominale qui glisse aisément au devant d'elle, complétement mate à la percussion, haute de trois pouces dans le sens vertical en commençant un peu au-dessus du ligament de Poupart, remplissant transversalement toute la fosse iliaque sans dépasser le rebord du bassin. Cette tumeur est le siége de douleurs médiocres s'irradiant dans tout le membre inférieur droit, que la malade ne peut étendre complétement, et qui offre autour des malléoles un œdème léger, lequel persiste malgré le repos et la position horizontale. Sangsues, bains, cataplasmes.

8 février. La tumeur a diminué d'un cinquième environ; elle est très-dure, peu douloureuse à la pression; l'œdème a diminué dans le membre inférieur, qui peut être étendu plus complétement que les jours précédents; constipation depuis plusieurs jours; pouls à 108; peu de chaleur à la peau. Frissons irréguliers; sueurs abondantes surtout la nuit. Jusqu'au 20, état stationnaire.

Du 20 au 27, moins de frissons et de sueurs; pouls fréquent sans chaleur à la peau; tumeur dure et peu douloureuse.

27. Les frissons reviennent intenses, sans accélération plus grande du pouls.

1er mars. La malade nous avertit que depuis la nuit dernière, elle a par le vagin un écoulement abondant qui ressemble à un pus phlegmoneux par sa

(1) Piotay, thèse. Paris, 1837, obs. 7, p. 1 .

couleur et sa consistance. Le doigt introduit dans le vagin ne fait distinguer aucun pertuis ; il en est de même du spéculum ; mais il est facile de s'assurer à l'aide de cet instrument que le pus ne provient pas de l'orifice utérin. La tumeur a diminué de moitié depuis hier. Depuis cette époque les frissons et les sueurs ont disparu ; pouls à 80.

Du 4 au 5, l'écoulement a presque cessé.

La tumeur diminue peu à peu, et, le 15, elle n'a plus que le volume d'une petite noix ; elle conserve une grande dureté et n'est le siége que de quelques élancements fugaces. La malade marche sans douleur ; elle peut étendre complétement la jambe ; l'œdème a disparu autour des malléoles ; selles régulières, faciles, naturelles, pouls à 70.

23. On ne distingue plus de noyau induré.

24. La malade sort tout à fait rétablie, elle conserve encore un très-léger écoulement blanchâtre, muqueux, non purulent, et qui dépend probablement des granulations framboisées qui existent dans l'étendue de quelques lignes au pourtour de l'orifice utérin.

L'observation d'Husson et Dance, que nous avons rapportée plus haut, démontre anatomiquement que le pus des abcès iliaques peut se frayer un passage à travers la paroi de l'utérus lui-même.

Un cas analogue est relaté par le *Medico-chirurgical Review* (n° de juillet 1841). Il s'agit d'une femme en couches, chez laquelle un abcès de la fosse iliaque droite s'est ouvert dans l'utérus à 2 centimètres au-dessus du museau de tanche par une perforation du calibre d'une plume de corbeau.

L'observation extraite de la *Gazette hebdomadaire* nous montre le foyer purulent communiquant avec la vessie par une fistule occupant la partie latérale droite du bas-fond de cet organe, à 3 ou 4 centimètres en arrière de l'orifice de l'uretère droit.

Enfin, l'une des observations de Béhier fournit un exemple de l'ouverture artificielle de l'abcès iliaque au-dessus de l'arcade crurale où il était venu faire saillie, et l'observation de Bérard est un cas d'ouverture naturelle du foyer au voisinage de la cicatrice ombilicale consécutivement à une infiltration du pus entre le péritoine et la peau. En général, l'ouverture des abcès iliaques à travers la peau ne se fait heureusement que chez les femmes amaigries et dont la paroi abdominale antérieure est réduite à une grande minceur. Quand cette paroi est épaisse et chargée d'une certaine quantité de graisse, elle oppose une telle résistance au travail de perforation que les malades succombent avant que la peau ne soit assez amincie pour céder à l'effort du pus, ou bien que l'ouverture se fait par d'autres organes, tels que l'intestin, le vagin, la vessie, etc.

Il est encore un mode d'ouverture possible des abcès iliaques, c'est celui qui s'effectuerait dans le péritoine. L'examen de l'une des observations qui nous sont propres prouve que le foyer purulent se fût inévitablement épanché

dans cette cavité, puisqu'il a suffi d'une pression très-légère avec le manche du scalpel sur la tumeur iliaque pour que cet épanchement eût lieu. Un tel accident, s'il se produisait pendant la vie, provoquerait le développement d'une péritonite aiguë, plus ou moins promptement mortelle. Dans un cas cité par Perrochaud, la mort fut instantanée.

J'ai plusieurs fois observé la terminaison par induration chez des femmes en couches qui avaient présenté tous les signes physiques et rationnels d'un phlegmon iliaque. Elle est moins rare qu'on ne le pense généralement et se prononce même d'assez bonne heure. Mais il faut savoir que ce résultat n'est définitif qu'à certaines conditions : 1° que les malades ne resteront pas dans le milieu où elles ont contracté leur phlegmon, surtout si ce milieu est un établissement hospitalier et n'a pu être suffisamment aéré, ventilé, ou expurgé de tout principe miasmatique ; 2° qu'elles ne se lèveront que très-longtemps après que tout symptôme aigu, fébrile ou douloureux, aura disparu ; 3° qu'elles ne se livreront à la marche ou à leurs occupations qu'avec une circonspection extrême. En effet, l'expérience m'a démontré que les indurations phlegmoneuses de la fosse iliaque sont susceptibles, sous l'influence de la moindre imprudence, alors que le mal semblait avoir dit son dernier mot, de s'enflammer à nouveau et d'entrer en suppuration.

Quand on a pu éviter ce danger des recrudescences, danger qui persiste pendant plusieurs semaines, l'induration affecte des allures chroniques et dure des mois entiers sans qu'on y constate un changement bien notable.

Je n'ai jamais observé la terminaison par gangrène chez les accouchées atteintes de phlegmon iliaque. Mais je la crois parfaitement possible dans les épidémies véhémentes. On se rappelle que chez l'une des malades de Béhier, celle qui succomba vingt-quatre heures après l'accouchement, le tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque interne était infiltré d'un liquide séro-sanguinolent qui avait une odeur de gangrène.

La résolution et l'induration sont des terminaisons toujours heureuses, la gangrène une terminaison toujours mortelle. La suppuration comporte une issue favorable ou fâcheuse, suivant les conditions dans lesquelles elle se produit. Un abcès iliaque peu volumineux et qui s'ouvre de bonne heure dans l'intestin est suivi ordinairement d'une guérison rapide. Mais si cet abcès a acquis des dimensions déjà considérables, si l'ouverture de communication est étroite et ne laisse passer le pus qu'avec peine et en petite quantité, les accidents généraux persisteront et la malade pourra succomber avant la complète évacuation du foyer.

L'ouverture à travers le vagin, l'utérus ou la vessie, supposant toujours un développement assez grand du foyer purulent et l'envahissement d'une certaine partie de l'excavation pelvienne, offrira beaucoup moins de chances de guérison que la pénétration du pus à travers l'intestin. Les chances de salut seront alors subordonnées à l'étendue du foyer, à la facilité de l'évacuation de son contenu, à l'état général de la malade, etc.

Il va de soi que les abcès iliaques qui projettent des fusées purulentes par delà les limites de la région iliaque, vers les lombes, par exemple, ou vers la cuisse, suivant la direction des vaisseaux fémoraux, ou jusque vers l'insertion du muscle psoas au petit trochanter, ou dans l'intérieur de l'articulation coxo-fémorale, compromettent gravement l'existence des malades et sont presque toujours au-dessus des ressources de l'art.

La tendance des abcès iliaques à se faire jour à travers la peau a été diversement appréciée par les auteurs. Les uns redoutent ce mode d'ouverture, parce que le pus placé dans un lieu déclive doit s'écouler avec difficulté. D'autres, comme Grisolle, le jugent favorable, parce que l'art peut venir au secours de la nature et favoriser, par une légère incision, l'issue de la matière purulente. Tout dépend ici des dimensions de l'abcès, de la tendance qu'il peut avoir à se circonscrire et de la résistance qu'opposera la paroi de l'abdomen. Si celle-ci résiste trop longtemps, si la collection a eu le temps de prendre des proportions trop considérables, si elle s'est étendue simultanément du côté des lombes ou du petit bassin, l'issue à travers la peau pourra être suivie d'une terminaison fâcheuse. Si, au contraire, la paroi est mince et s'est laissée promptement traverser par l'abcès, et si ce dernier a des dimensions restreintes, une guérison prompte est facile à prévoir.

L'ouverture d'un abcès iliaque sur plusieurs points à la fois est presque constamment suivie de la mort des malades, non pas, comme on pourrait le croire, à cause de ces ouvertures multiples, mais parce que ces dernières supposent toujours une extension considérable de la cavité purulente.

En général, quelle que soit la voie par laquelle le pus est évacué à l'extérieur, si le foyer est trop vaste, ne se vide pas bien, ou continue trop longtemps de suppurer, on observe bientôt tous les signes d'épuisement caractéristiques de la fièvre pyogénique : amaigrissement, perte des forces, teinte jaunâtre de la face, fièvre hectique avec redoublements vespériens, sécheresse de la langue, perte de l'appétit, sueurs abondantes, diarrhée colliquative ; les malades tombent dans le marasme et la mort s'ensuit.

Il n'est pas toujours nécessaire que les abcès iliaques se frayent une voie au dehors pour que les malades succombent. Indépendamment de la mort possible par péritonite, que nous avons signalée plus haut, il y a des cas de mort uniquement liés à l'étendue de la suppuration et aux désordres intérieurs qu'elle occasionne. Chez l'une de nos malades on a vu que le psoas et l'iliaque avaient été presque entièrement détruits par l'acte suppuratif. Chez l'autre, le pus avait envahi d'une part la région lombaire, d'autre part le petit bassin. Chez la femme dont A. Bérard a présenté les pièces à la Société anatomique, la surface occupée par la nappe purulente était encore plus vaste. On conçoit que l'envahissement de tant de parties à la fois par la suppuration devienne une cause de fièvre et d'épuisement pour l'organisme, que les produits de cette suppuration, en pénétrant dans le torrent circulatoire,

troublent toutes les fonctions essentielles à la vie, et que la mort en soit la conséquence inévitable.

Même lorsqu'ils guérissent, les phlegmons iliaques puerpéraux peuvent donner lieu à certains accidents consécutifs. Grisolle a signalé une éventration possible à travers la cicatrice résultant d'une incision pratiquée pour évacuer une collection purulente formée dans la fosse iliaque.

Le même auteur mentionne un engorgement œdémateux du membre inférieur chez une jeune femme qui, à la suite d'un accouchement difficile, avait été atteinte d'un phlegmon de la fosse iliaque du même côté. Cette malade, revue au bout de dix-huit mois, avait conservé son engorgement œdémateux du membre inférieur, engorgement que l'auteur attribue soit à la compression exercée sur la veine iliaque par l'ancien foyer purulent, soit à l'oblitération de cette veine par une concrétion sanguine. Je me rallie à cette dernière hypothèse, et, contrairement à l'opinion exprimée par Grisolle, je crois, pour en avoir vu des exemples après plusieurs années, que ces sortes de malades peuvent guérir.

Diagnostic. — Les phlegmons iliaques puerpéraux proprement dits pourraient être confondus : 1° avec la péritonite iliaque ; 2° avec le phlegmon du ligament large ; 3° avec l'ovarite ; 4° avec certaines tumeurs formées par un amas de matières stercorales ou un déplacement du rein, etc.

La péritonite partielle est sans contredit l'affection qui donne lieu aux méprises les plus fréquentes. Sous le nom de phlegmons iliaques intra-péritonéaux on comprenait autrefois les péritonites iliaques partielles, et l'on consacrait un paragraphe spécial à l'étude de cette variété de phlegmons iliaques. Les différences anatomiques qui séparent le phlegmon de la péritonite ne permettent plus cet englobement sous un chef unique d'affections essentiellement distinctes. Sous prétexte de contiguïté on n'est plus fondé à attribuer aux lésions de la péritonite l'appellation de phlegmon. A chaque chose son nom, à chaque nom sa chose. Quels moyens aurons-nous donc de distinguer la péritonite partielle du phlegmon iliaque vrai ?

Laissons de côté les frissons, la fièvre, les vomissements et les troubles digestifs qui peuvent se rencontrer dans les deux cas et n'ont pas, du moins pour la péritonite iliaque partielle, la même valeur que pour la péritonite aiguë généralisée. Les caractères qui importent le plus au diagnostic sont ceux qui sont fournis par l'examen de la tumeur. Dans la péritonite iliaque, la tumeur est tout d'abord superficielle ; elle est molle, dépressible, souvent bosselée en raison des anses intestinales agglomérées qui la constituent et n'offre jamais une matité complète. Dans le phlegmon iliaque, la tumeur, d'abord profonde, ne se rapproche que progressivement de la paroi abdominale ; elle est dure, rénitente, dépourvue d'élasticité, mate à la percussion et s'accompagne presque toujours de gêne dans les mouvements du membre inférieur correspondant, souvent même de flexion de la cuisse sur le bassin.

La confusion est d'autant plus facile, chez les femmes en couches, entre le phlegmon du ligament large et le phlegmon iliaque vrai que ce dernier procède, dans la majorité des cas, du phlegmon du ligament large. C'est en effet très-habituellement, par suite d'une extension de l'inflammation de ce ligament, que le tissu cellulaire de la fosse iliaque interne se prend à son tour et donne lieu aux désordres anatomiques que nous avons étudiés plus haut. La préexistence du phlegmon du ligament large n'est cependant pas fatalement nécessaire, et il est tel cas où la formation d'un phlegmon iliaque puerpéral est tout à fait indépendante de cette origine. A l'aide de quels signes diagnostiques pourra-t-on alors distinguer l'un de l'autre?

Le phlegmon du ligament large, à son début, fait corps avec l'utérus, et l'exploration vaginale, à cette époque, fait reconnaître une tumeur plus ou moins lisse, dure, continue avec la matrice, renfermée tout entière dans l'excavation et déprimant plus ou moins le cul-de-sac vaginal correspondant. Le phlegmon iliaque prend au contraire naissance dans la fosse iliaque interne en dehors de l'excavation, il ne se continue pas avec l'utérus et le toucher vaginal ne permet pas de l'atteindre ; c'est en déprimant la paroi abdominale par la palpation qu'on peut percevoir la tumeur à son début.

Le développement ultérieur de l'une ou de l'autre de ces deux variétés de phlegmon pouvant donner lieu, pour le phlegmon du ligament large à l'envahissement de la fosse iliaque, pour le phlegmon iliaque à l'envahissement de la cavité pelvienne, il n'y a plus d'intérêt pratique à établir le diagnostic différentiel. Si cependant chacune de ces tumeurs phlegmoneuses suppurait sur place, on aurait, pour distinguer l'iliaque de celle du ligament large, les troubles de la motilité : gêne dans les mouvements du membre inférieur, rétraction de ce dernier, flexion permanente de la cuisse, etc.

L'ovaire développé par l'inflammation se plaçant presque toujours dans la fosse iliaque, peut en imposer facilement pour un phlegmon de cette région. On a donné comme élément de diagnostic la forme globuleuse ou ovalaire de la tumeur dans l'ovarite, son plus ou moins de mobilité, les mouvements qu'on lui imprime quand on déplace l'utérus. Mais ces caractères n'ont le plus habituellement aucune valeur, l'ovaire ayant presque toujours, en pareil cas, contracté des adhérences solides avec la crête iliaque. Le seul signe propre à différencier les deux espèces de tumeur, c'est l'existence des troubles spéciaux de la motilité dans le phlegmon iliaque vrai, et leur absence dans l'ovarite.

Certaines tumeurs, telles qu'une accumulation de matières stercorales, le rein déplacé, le foie hypertrophié, pourraient rigoureusement mentir au clinicien pour un phlegmon iliaque puerpéral ; mais la possibilité d'expulser les tumeurs stercorales par un purgatif ou un lavement, les troubles de la sécrétion urinaire, la forme particulière et invariablement la même de la tumeur, sa mobilité, etc., dans le cas de déplacement du rein, la continuité de la tumeur, de sa rénitence particulière et de sa matité, avec celles que présente

l'organe hépatique dans le cas où il existerait une hypertrophie du foie, serviront à écarter toutes ces causes d'erreur.

Quant à la distinction de la variété sous-péritonéale et de la variété sous-aponévrotique du phlegmon iliaque, je la considère comme presque impossible cliniquement parlant. Dans les deux cas, en effet, il peut y avoir, à un degré plus ou moins prononcé, rétraction du membre abdominal, difficulté pour l'étendre, douleurs plus ou moins vives à la moindre tentative d'extension, le seul contact du pus avec le psoas et l'iliaque suffisant pour déterminer ces troubles fonctionnels tout aussi bien que la désorganisation plus ou moins avancée de ces muscles. Or, ces divers troubles sont les seuls caractères différentiels qu'on aurait pu invoquer, s'ils avaient été l'apanage de l'une des deux variétés à l'exclusion de l'autre.

Nous ne pouvons terminer ce qui concerne le diagnostic sans appeler à nouveau l'attention sur ces cas d'abcès iliaques latents dont l'une des observations qui me sont propres nous a fourni un spécimen si remarquable. On se rappelle que le psoas et l'iliaque ont été chez notre malade presque entièrement détruits par la suppuration sans avoir donné lieu, dans tout le cours de la maladie, aux phénomènes locaux qui en marquent le développement. Le ventre est resté constamment souple et indolent, la zone hypogastrique exempte de toute tuméfaction ; la malade observait le décubitus dorsal et une immobilité absolue ; jamais la jambe ne s'est fléchie sur la cuisse, ni la cuisse sur le bassin. Un état typhoïde des plus accusés, une répugnance invincible pour toute espèce de boissons autres que l'eau froide, tels ont été les phénomènes généraux les plus saillants de ce cas extraordinaire. L'autopsie seule nous a révélé la gravité des lésions pelviennes.

Pronostic. — Le phlegmon iliaque est toujours une affection grave, mais, ainsi que l'a dit avec raison Grisolle, il est encore plus grave dans l'état puerpéral qu'en dehors de cet état. Il doit cette gravité spéciale à la tendance particulière que présentent tous les phlegmons à la suppuration chez la femme en couches, mais il la doit bien plus encore à ce que le phlegmon iliaque, au lieu d'être une maladie locale et isolée comme chez l'homme, est une expression, souvent associée à beaucoup d'autres, de l'empoisonnement puerpéral. Parcourez en effet les observations que nous avons jointes à ce travail, et vous verrez qu'à côté du phlegmon iliaque l'autopsie révélait ici une phlébite, là une péritonite, ailleurs un abcès du ligament large, ou bien des abcès métastatiques dans divers organes, les poumons, le foie, etc., et quelquefois la plupart de ces lésions en même temps.

La gravité que nous attribuons au phlegmon iliaque puerpéral n'est pas telle qu'il faille la considérer comme mortelle dans la moitié des cas environ, ainsi que cela résulterait d'un résumé statistique fait par Grisolle. Après avoir passé à la Maternité par des épidémies extrêmement variables comme intensité, je suis arrivé à envisager sous un jour presque favorable, au point de vue

du pronostic, les phlegmons iliaques. Mais ici il y a une distinction importante à faire.

Lorsqu'une accouchée succombe en quelques jours aux suites de l'empoisonnement puerpéral, si parmi les manifestations matérielles de cet empoisonnement il y a eu, en même temps qu'une phlébite et une péritonite, par exemple, une suppuration de la fosse iliaque, cette suppuration n'a pu être qu'une concomitance malheureuse, une aggravation de la maladie. Je fais une réserve pour ces cas-là.

Mais si chez une accouchée dont l'organisme lutte depuis une, deux ou trois semaines contre les effets de l'empoisonnement puerpéral, phlébite ou péritonite, peu importe, un phlegmon iliaque apparaît, en même temps que se produit une sédation marquée dans les phénomènes généraux de la maladie, je salue le phlegmon iliaque comme une planche de salut, assurément bien fragile, offerte à l'organisme en péril. Si aventureuses que soient les terminaisons diverses du phlegmon, je les préfère de beaucoup à l'extension de la phlébite ou à la généralisation d'une péritonite. Or, si au moment de l'apparition du phlegmon les symptômes généraux se sont amendés, c'est que la phlébite ou la péritonite se retirent en quelque sorte pour faire place au phlegmon dans lequel va se concentrer désormais l'action engagée depuis la délivrance. Eh bien ! en de telles conditions l'expérience m'a appris que la maladie se terminait presque toujours par la guérison. Ce ne serait plus la moitié seulement des malades, mais les quatre cinquièmes environ qui se rétablissent.

Mais je dois prémunir le praticien contre les recrudescences dont la maladie, ainsi dégagée des éléments morbides qui avaient entouré son berceau, est encore susceptible. Il n'est pas rare de voir sous l'influence d'une imprudence commise, telle qu'un refroidissement et surtout l'abandon prématuré de la position horizontale, ou bien encore par suite d'une réintoxication, comme les salles des Maternités nous en offrent de si fréquents exemples, ou enfin consécutivement à certaines métrorrhagies intercurrentes, de voir, dis-je, se reproduire les accidents d'empoisonnement qui avaient signalé le début de la maladie, et s'aggraver parfois d'une manière aussi rapide qu'inattendue la lésion de la fosse iliaque. Dans ce dernier cas on voit survenir tantôt une péritonite qui se généralise et devient promptement mortelle, tantôt une extension de la suppuration iliaque qui envahit les lombes ou le petit bassin, ou bien enfin une diathèse purulente qui envahit les poumons, le foie, la rate, les reins, etc.

Le pronostic de la résolution, de l'induration et de la suppuration des phlegmons iliaques puerpéraux a été indiqué avec détails à l'article TERMINAISONS.

En résumé, le phlegmon iliaque puerpéral, quand il est exempt de toute complication grave, se termine plus souvent par la guérison que par la mort.

CAUSES. — Les développements dans lesquels nous sommes entré à plusieurs

reprises relativement aux conditions pathologiques dans lesquelles se produit le phlegmon iliaque chez la femme en couches, ont fait pressentir au lecteur l'importance du rôle que nous attribuons à l'empoisonnement puerpéral dans la genèse de cette maladie.

Les hommes qui ont écrit sur les phlegmons et abcès de la fosse iliaque interne ont invoqué, pour en expliquer la manifestation chez les jeunes accouchées, des causes très-diverses sur lesquelles ils ne s'entendent pas et que nous examinerons tout à l'heure.

La cause par excellence est omise dans tous les livres et par une raison bien simple, c'est qu'elle était, je ne dirai pas méconnue, mais inconnue de leurs auteurs. L'empoisonnement puerpéral qui préside à la formation de la grande majorité des phlegmons iliaques dans l'état de couches n'est mentionné par personne. Et cependant il n'y a pas d'étiologie mieux démontrée.

Il suffit en effet de parcourir la plupart des observations que nous avons rapportées pour s'assurer que le phlegmon iliaque des femmes en couches n'est pas une maladie accidentelle et purement locale, c'est une lésion connexe d'un certain nombre d'autres lésions qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral au premier chef. En outre, il est à remarquer que le phlegmon iliaque ne se produit pas chaque année avec le même degré de fréquence. Le nombre des cas qu'un clinicien peut observer varie comme les épidémies. Habituellement très-rares dans les épidémies graves, ils se multiplient parfois très-notablement dans les épidémies moyennes ou bénignes. Lorsque dans le cours d'une épidémie véhémente, on voit apparaître en plus ou moins grand nombre les phlegmons iliaques, c'est l'indice d'une sédation. Quelle est la signification de ces faits ? c'est que le phlegmon iliaque est l'expression d'un empoisonnement puerpéral moins violent. Aussi ne suis-je nullement surpris qu'en 1835, sur cinq cents femmes accouchées à l'Hôtel-Dieu, Grisolle n'ait observé que deux phlegmons iliaques, et que l'année suivante, à la Maternité, Jacquemier n'ait rencontré, sur près de trois mille accouchées, qu'un cas douteux de cette maladie. La variabilité du génie épidémique, c'est-à-dire de l'intensité de l'empoisonnement puerpéral explique ces résultats.

Étant admise l'intoxication puerpérale comme la cause essentielle et prédominante du phlegmon iliaque chez les femmes en couches, on conçoit que secondairement, certaines circonstances puissent favoriser le développement de cette détermination morbide.

La primiparité doit être placée au premier rang parmi ces causes auxiliaires (Piotay). Sur neuf cas de phlegmon iliaque consécutif aux couches, Grisolle en a noté sept chez des primipares et deux seulement chez des multipares.

Les manœuvres nécessitées par un accouchement laborieux, l'introduction de la main dans l'utérus, les applications de forceps faites peu méthodiquement, les déchirures ou les tiraillements dont le psoas peut être le siége pendant le travail (Kyll de Wesel) ont été considérés avec raison

comme prédisposant aux abcès iliaques et aux suppurations du psoas en particulier.

La fréquence plus grande du phlegmon iliaque puerpéral à gauche qu'à droite est un fait qui semble ressortir de l'examen des observations que nous avons rapportées. De son côté, Grisolle a trouvé sur dix-sept cas d'abcès iliaques consécutifs à l'accouchement six fois la lésion à droite et onze fois à gauche. L'inclinaison habituelle de l'utérus à droite a été invoquée comme expliquant la supériorité numérique des phlegmons iliaques gauches par les tiraillements qu'éprouve le ligament large de ce côté. J'ai peine à croire que ce tiraillement soit assez prononcé pour favoriser un développement inflammatoire dans le ligament large gauche. Et d'ailleurs ce n'est pas du ligament large qu'il s'agit, c'est de la fosse iliaque ; or, nous avons vu, en parlant des phlegmons du ligament large, que ces derniers étaient plus fréquents à droite qu'à gauche. Du reste, il ne faut pas attacher trop d'importance à cette fréquence relative des phlegmons iliaques gauches tant qu'elle ne reposera pas sur un nombre considérable de faits et de faits indiscutables.

Levret, tout imbu de la doctrine des métastases laiteuses, fait jouer à la sécrétion du lait chez les nouvelles accouchées un rôle important dans la formation des engorgements de la fosse iliaque. Quand cette sécrétion s'établit convenablement, le phlegmon n'apparaît que du douzième au quinzième jour après la délivrance. Si la glande mammaire n'entre pas en activité, la maladie se déclare beaucoup plus tôt (1). Sans croire aux déviations laiteuses, Grisolle attribue une certaine influence au défaut d'excrétion du lait dans la production des phlegmons iliaques. Il pense que les éléments de ce liquide portés par les voies de l'absorption dans le torrent circulatoire impriment un certain trouble à l'organisme et peuvent devenir ainsi la cause du phlegmon. Grisolle prend ici l'effet pour la cause. Si les mamelles ne sécrètent pas, c'est que l'organisme est déjà malade, c'est qu'un poison y a pénétré et a perturbé toutes les fonctions. De là la suspension de la sécrétion laiteuse. Quant à l'absorption du lait en nature, c'est à la fois une naïveté pathologique et un contre-sens physiologique. Pour absorber un liquide, il faut d'abord que ce liquide existe ; or, quand la glande ne fonctionne plus, il n'y a ni produit de sécrétion, ni absorption possible de ce produit. C'est précisément ce qui arrive quand les malades subissent les effets de l'empoisonnement puerpéral.

La métrite a été rangée parmi les causes possibles des phlegmons iliaques. Velpeau a vu deux fois la maladie se développer chez les femmes qui souffraient de l'utérus. Piotay cite également deux cas où le phlegmon se développa dans le cours d'une métrite aiguë. Grisolle récuse les affections de l'utérus et de ses annexes, en tant que génératrices des phlegmons iliaques

(1) Levret, *L'art des accouch.*, sect. 7, p. 175.

puerpéraux. Mon expérience personnelle est en contradiction avec cette manière de voir de Grisolle. J'estime qu'après l'empoisonnement puerpéral, il n'y a pas de cause plus puissante des phlegmons iliaques puerpéraux que les lésions graves de l'utérus et de ses annexes.

Au premier rang parmi ces lésions, je dois placer la phlébite utérine qui figure dans presque toutes les observations que j'ai rapportées. La phlébite pelvienne, et la phlébite des veines iliaques en particulier, méritent une mention spéciale. De même, en effet, que nous avons vu la phlébite des veines du ligament large déterminer l'hypertrophie et l'inflammation suppurative du tissu cellulaire de ce ligament, de même l'on conçoit que la phlébite des veines iliaques donne lieu à l'engorgement du tissu cellulaire qui les environne, c'est-à-dire de la fosse iliaque interne.

Nous savons encore que le phlegmon du ligament large, quelle que soit d'ailleurs la cause qui l'ait produit, peut se propager suivant diverses directions, et notamment du côté de la fosse iliaque interne. Le phlegmon iliaque peut donc n'être et n'est souvent que le résultat d'une propagation dont le point de départ a été le ligament large.

Enfin plusieurs observations, parmi celles que nous avons rassemblées, nous ont appris que la péritonite pouvait, par suite d'une extension du processus inflammatoire, donner lieu à la phlegmasie du tissu cellulaire qui sépare la séreuse phlogosée du muscle psoas iliaque.

J'ajouterai, pour ne rien omettre, que la diathèse purulente qui se produit sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral peut donner lieu à une formation purulente aussi bien, et peut-être plus facilement encore, dans la fosse iliaque que dans toute autre région de l'économie.

Les maladies puerpérales primitives jouent donc un rôle considérable dans la production des abcès iliaques.

Traitement. — Contrairement à l'opinion de Levret, Puzos, Grisolle, Monneret et Fleury, j'exclus la saignée générale du traitement des phlegmons iliaques puerpéraux, et voici mes motifs :

S'il s'agit d'un de ces phlegmons qui ne jouent dans la maladie générale que le rôle d'un épiphénomène, toute émission sanguine générale, en déprimant les forces, ne fera qu'amoindrir la résistance vitale et précipiter la terminaison funeste. S'agit-il, au contraire, d'un phlegmon iliaque dégagé de toute complication et se produisant à une période plus ou moins avancée de l'état puerpéral, l'absence d'une réaction très-vive, la débilitation produite par l'accouchement et les divers accidents qui se sont succédé depuis la délivrance ; enfin, la longue durée probable de la maladie nous font un devoir de ménager les ressources de l'organisme, et de ne pas compromettre, pour un résultat douteux, ce qui reste à la malade de force physique. Or, la saignée du bras irait en pareil cas contre le but qu'on se propose.

Les émissions sanguines locales peuvent être seules employées avec quel-

que avantage. Pour des motifs que nous avons déjà maintes fois exposés, nous préférons de beaucoup les ventouses scarifiées aux sangsues. J'ai mis trop souvent à l'épreuve la rapidité d'action des ventouses, pour qu'il me soit permis de la révoquer en doute. D'une part la déplétion opérée, d'autre part l'action révulsive, ont pour effet : 1° d'annihiler la douleur; 2° de diminuer l'engorgement; 3° de faire tomber la réaction fébrile.

Une seconde application de ventouses scarifiées peut être prescrite quand les accidents aigus ne paraissent pas complétement dominés. Mais j'y ai rarement eu recours utilement, et à plus forte raison me suis-je toujours abstenu d'une troisième application.

Habituellement je fais suivre d'assez près, vingt-quatre heures en moyenne, ce premier agent thérapeutique de l'emploi d'un large vésicatoire camphré. La révulsion qui en est la conséquence modère le travail inflammatoire, le réduit aux plus faibles proportions possibles et diminue d'autant les chances de suppuration.

Quand la maladie se prolonge sans changement notable, la pommade mercurielle doit remplacer l'action des vésicatoires dans le but de provoquer, s'il y a lieu, une stomatite, si ce n'est dans celui de favoriser la résolution de l'engorgement iliaque.

Dans le cas où l'onguent napolitain produirait une salivation trop abondante, on pourrait se servir, à titre résolutif, des pommades iodurées. On seconderait l'action de ces pommades par l'usage des topiques émollients.

Quant à l'ouverture des abcès iliaques, les règles qui doivent nous servir de guide étant exactement les mêmes que celles qui ont été tracées pour les abcès du ligament large et tous les abcès intra-pelviens, je ne puis que renvoyer à ce que j'ai dit plus haut de la thérapeutique de ces collections purulentes.

Si l'abcès s'était ouvert dans le péritoine, il faudrait, suivant le conseil de Chomel, Stokes, Graves et Grisolle, administrer l'opium *larga manu*. Les injections hypodermiques avec la seringue de Pravaz deviendraient alors, dans le cas où les médicaments introduits par la bouche ne seraient pas tolérés, d'un précieux secours. Le chlorhydrate de morphine pourrait être injecté ainsi à la dose de 25 à 50 milligrammes toutes les deux heures, suivant les cas. On condamnerait en même temps la malade au repos le plus complet; on éviterait d'exercer aucune pression sur le ventre, dans la crainte d'augmenter l'épanchement purulent; on s'abstiendrait surtout des lavements, non-seulement à cause des déplacements qu'il faudrait faire subir à l'accouchée, mais en raison des coliques et des contractions intestinales fâcheuses qu'ils pourraient provoquer.

---

# CINQUIÈME SECTION

## MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE.

---

# CHAPITRE PREMIER

## NÉPHRITE PUERPÉRALE.

Sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral, le rein peut s'affecter comme la plupart des organes viscéraux, et les altérations qu'il est susceptible d'éprouver varient suivant l'intensité d'action du principe toxique.

Ces altérations se rapportent aux quatre variétés suivantes de néphrite : 1° néphrite inflammatoire ; 2° néphrite métastatique ; 3° néphrite albumineuse passagère ; 4° néphrite albumineuse subaiguë.

Nous croyons, avec Cornil, qu'il faut conserver à ces diverses affections du rein l'appellation de néphrites, parce que s'il est incontestable qu'à l'autopsie on peut ne rencontrer qu'une dégénérescence graisseuse de l'organe, comme dans l'albuminurie persistante, d'une autre part il est impossible de méconnaître que la nature d'une lésion, même brightique, n'ait été inflammatoire à son début.

Cela est surtout vrai des maladies rénales auxquelles donne lieu la pénétration dans l'économie du poison puerpéral, tant est grande la tendance de ce dernier à faire naître dans les tissus où son action se localise, un processus inflammatoire. Peut-être aussi l'effort tenté par l'organisme pour éliminer, dans certains cas, le poison par la voie rénale, contribue-t-il à développer la phlegmasie de la même manière que nous voyons la cantharide déterminer dans le rein ce que les micrographes appellent la *tuméfaction trouble* des cellules épithéliales, leur desquamation et finalement une albuminurie passagère.

Il est bien entendu que nous laissons entièrement de côté, dans cet article, l'éclampsie albuminurique qui fera l'objet d'une étude spéciale, quand nous traiterons des affections puerpérales des centres nerveux. Nous ne nous occuperons ici que des affections rénales qui se produisent après l'accouchement et par des causes toutes différentes de celles qui provoquent habituellement les accidents éclamptiques.

Historique. — L'étude des différentes espèces de néphrite qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral n'a été, jusqu'à ce jour, l'objet d'aucun travail spécial. Il faut parcourir les observations des auteurs qui ont décrit les mala-

dies des femmes en couches pour y trouver la mention des diverses altérations rénales que cette catégorie de malades peut présenter. C'est ainsi que nous avons pu recueillir quelques notions fort brèves dans les faits rapportés par Botrel en 1845, Amédée Charrier en 1855, Témoin en 1860, Béhier en 1864. La description qui va suivre sera donc presque tout entière le résumé des observations que nous avons pu recueillir à la Maternité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations rénales, chez les femmes en couches, peuvent se grouper assez facilement sous les quatre chefs que nous avons indiqués, malgré les variétés en apparence très-nombreuses qu'elles présentent à l'examen cadavérique.

**1° Néphrite inflammatoire.** — Dans un premier degré de la néphrite inflammatoire, on observe l'hypérémie et la tuméfaction de l'organe. En même temps la couleur du rein, considérée à l'extérieur, au lieu de se rapprocher du violet ou du lilas, est d'un rouge brun foncé, et quelquefois, mais par exception, remarquablement vif. En même temps, la consistance du tissu rénal est diminuée ; j'ai vu, dans certains cas, le ramollissement porté jusqu'à la diffluence, mais alors on constatait de deux choses l'une : ou bien que le parenchyme du rein était gorgé de sang, ou bien que les autres viscères étaient atteints de ramollissement cadavérique.

En de telles conditions, la tunique fibreuse est presque toujours épaissie, infiltrée, facile à détacher. Rarement on la trouve injectée.

Si l'on pratique une coupe sur la glande ainsi hypérémiée, on voit s'écouler de la surface de section un sang épais, noirâtre, en plus ou moins grande abondance. Les deux substances présentent une coloration uniforme ; on ne distingue guère la corticale de la tubuleuse que par la coloration de leurs fibres.

Voici dans quelles conditions j'ai observé ce premier degré de la néphrite simple congestive ou inflammatoire.

Dans un cas, il s'agit d'une femme en couches que j'avais traitée pendant environ trois semaines pour une phlébite superficielle des membres inférieurs, compliquée d'une arthrite suppurée double des articulations fémoro-tibiales. La mort arriva subitement et l'autopsie nous révéla une péricardite pseudo-membraneuse avec effacement complet de la cavité du péricarde, une dilatation du cœur, l'existence d'un caillot décoloré dans les cavités droites, l'engouement des deux poumons par un sang noir comme dans l'asphyxie, la distension du foie, de la rate et des reins par un sang noir. Il nous paraît assez probable que la congestion des reins se rattachait plutôt à l'asphyxie qui avait causé la mort, qu'à l'état général qui avait déterminé la phlébite variqueuse et l'arthrite des deux genoux.

Nous avons constaté tous les caractères de la congestion rénale : tuméfaction, ramollissement, écoulement de sang noir à la coupe, chez une accou-

chée qui nous présentait à l'autopsie un double épanchement pleural hémorrhagique, une atrophie graisseuse du cœur, un épanchement de sérosité sanglante dans le péricarde, la congestion et l'œdème des deux poumons, la diffluence et l'excès de volume de la rate et du foie. Ni phlébite, ni péritonite, ni altération quelconque de l'appareil utérin.

Je mentionnerai encore l'observation d'une accouchée chez laquelle l'autopsie révéla, en même temps qu'une hypérémie rénale des plus accusées avec diffluence et coloration noirâtre de l'organe, les lésions suivantes : endométrite putrescente, phlébite utérine, engouement hypostatique des deux poumons par un sang noir.

Enfin, sur une femme qui succomba à une diathèse purulente de forme subaiguë, sept semaines après le début des accidents, l'examen cadavérique nous fit reconnaître, indépendamment des suppurations multiples dont l'utérus, les poumons, les jointures, le système musculaire, étaient le siége, une hypérémie et un ramollissement des reins d'autant plus remarquables que ces organes étaient petits et comme aplatis.

Dans aucun des cas précédents, il n'avait existé pendant la vie, ni albuminurie, ni symptômes propres à faire soupçonner la congestion rénale.

A un degré plus élevé, l'hypérémie revêt la forme apoplectique. Lorsqu'on a dépouillé le rein de sa capsule, celui-ci présente à l'extérieur un piqueté rouge plus ou moins prononcé, et des arborisations d'un rouge vif, très-fines et très-circonscrites. Quelquefois même on aperçoit à la périphérie, comme à la coupe, de véritables ecchymoses, de dimensions variables, mais en général ne dépassant guère le volume d'une lentille. Le microscope démontre que ce pointillé rouge, ces arborisations vasculaires, ces ecchymoses, sont dus à des apoplexies sanguines dans l'intérieur du tissu conjonctif du rein, dans la capsule des glomérules et dans les tubes urinifères.

Cet état apoplectiforme du rein est mentionné par Botrel, dans son travail sur l'angioleucite utérine (1). Il s'agit d'une jeune femme qui succomba aux suites d'une péritonite généralisée, avec angioleucite utérine et abcès métastatiques. Les reins étaient friables et présentaient une foule d'ecchymoses. Le foie et l'intestin offraient un état ecchymotique à peu près analogue.

Quelquefois le pointillé rouge ou noirâtre apparaît au milieu d'une décoloration générale de la substance glandulaire. C'est ce qui fut constaté chez une malade dont Béhier a rapporté l'observation (2), et qui succomba à une péritonite purulente, avec angioleucite sous-péritonéale, métrite gangréneuse et salpingite purulente. Dans ce cas, les reins étaient en outre ramollis, et l'on faisait sourdre des calices une urine trouble.

J'ai observé une disposition analogue chez une accouchée qui succomba à une infiltration purulente du ligament large avec suppurations articulaires

(1) Botrel, *Arch. de méd.*, 1845, 4e série, t. VII, obs. 6, p. 439.

(2) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, obs. 20, p. 647.

multiples. Les deux reins étaient assez volumineux, leur substance corticale un peu pâle, mais striée de lignes rougeâtres convergeant vers le hile du rein. La tendance apoplectiforme avait porté particulièrement sur les vaisseaux des pyramides et s'était exprimée, non-seulement par des arborisations, mais par une ponctuation rougeâtre très-abondante.

L'examen microscopique démontre dans ces cas que les vaisseaux capillaires qui entourent les tubes urinifères présentent des dilatations et une élongation manifestes, qu'il existe en outre des extravasats sanguins plus ou moins abondants. Quant aux lésions du tissu conjonctif, elles diffèrent suivant que la néphrite tend à la purulence ou à la chronicité. Dans les cas subaigus, les éléments nouveaux s'organisent en tissu conjonctif. Les septa qui séparent les tubes urinifères acquièrent un volume plus ou moins considérable, quelquefois le double du volume normal; de même, on peut voir une double rangée de cellules du tissu conjonctif entourer les capsules des glomérules. Cette prolifération peut, comme l'a fait remarquer Cornil (1), amener consécutivement l'induration avec atrophie et état granulé du rein.

Dans les cas très-aigus, la rapidité de la prolifération des cellules plasmatiques conduit à la suppuration. « Ces cellules deviennent globuleuses; leur noyau, leur protoplasma, se chargent de liquide albumineux; le noyau et le protoplasma se divisent en éléments qui deviennent eux-mêmes globuleux et sphériques; la substance intercellulaire du tissu se dissout et les éléments nouveaux deviennent libres. Ce sont des éléments embryonnaires et des globules de pus (2). »

Il est digne de remarque que, dans la néphrite inflammatoire puerpérale, comme dans toutes les néphrites, la période congestive ou apoplectiforme est de courte durée. Telle est même la brièveté de ces premiers stades de la maladie qu'il arrive bien rarement que l'on ne constate pas, en même temps que la congestion, un peu de suppuration.

Le pus peut être infiltré ou collecté.

A l'état d'infiltration il occupe aussi bien la substance corticale que les pyramides. Le tissu rénal, devenu plus friable, apparaît jaunâtre à la coupe; les deux substances sont à peine distinctes, et de la surface de section on fait sourdre par la pression de petits points purulents. L'examen microscopique démontre en pareil cas que le pus est déposé soit dans le tissu cellulaire, soit dans l'intérieur des tubes du rein.

Lorsque le pus est collecté, on constate l'existence dans le rein malade d'un ou de plusieurs foyers purulents contenant un liquide épais, crémeux, jaunâtre et bien lié. Le tissu rénal plus ou moins vivement congestionné constitue la paroi de la poche, et pour peu que l'abcès ne soit pas de date très-récente, il est tapissé à l'intérieur par une membrane de tissu conjonctif.

(1) Cornil, *Des différentes espèces de néphrite*, thèse d'agrégation. Paris, 1869, p. 18.
(2) Cornil, *loc. cit.*, p. 19.

Sur une femme de quarante ans, multipare, et qui périt le onzième jour de ses couches des suites d'une péritonite généralisée, compliquée de phlébite utérine et de pleurésie double, l'autopsie me fit découvrir à la partie supérieure de chaque rein et communiquant avec l'un des calices, un foyer purulent du volume d'une noisette, contenant un pus jaunâtre et de bonne nature, et dont les parois étaient formées par un tissu très-fortement congestionné. Une membrane très-fine, déjà organisée, en tapissait l'intérieur. Entre autres particularités indépendantes de son affection puerpérale, je noterai que cette femme était atteinte d'un ténia.

Je signalerai comme étant assez communs les cas dans lesquels les calices et le bassinet sont distendus par une certaine quantité de pus. Encore bien qu'on ne doive pas considérer ces collections de pus comme des abcès du rein proprement dits, je pense qu'on ne peut guère séparer l'histoire de ces deux espèces de lésions. En effet, les abcès des calices et du bassinet reconnaissent chez les femmes en couches les mêmes causes que les abcès propres du rein, ils s'accompagnent d'altérations tout à fait analogues de la substance rénale, et leur développement excessif aboutit au même résultat, à savoir, l'atrophie de cette substance dans une plus ou moins grande étendue.

Il ne faudrait pas confondre cependant avec de véritables collections purulentes certaines accumulations d'un liquide trouble, puriforme, dans les calices ou le bassinet. On sait aujourd'hui que cet aspect de l'urine n'est souvent dû qu'à un phénomène cadavérique, c'est-à-dire à la désagrégation facile des cellules épithéliales après la mort, et à leur très-grande abondance dans le liquide que peuvent contenir les cavités dont nous parlons. C'est un fait sur lequel Gubler a particulièrement appelé l'attention (1).

Cette réserve faite, je crois pouvoir affirmer que l'aspect purulent de l'urine donne rarement lieu à de pareilles méprises chez les femmes en couches. Toutes les fois que j'ai observé cette apparence sur les malades mortes à la Maternité, il existait dans les organes viscéraux ou périphériques des suppurations multiples.

**2° Néphrite métastatique.** — Cette variété anatomique de la néphrite puerpérale a été étudiée avec un soin particulier par Cornil, qui a eu de fréquentes occasions de la rencontrer chez les femmes en couches. J'emprunterai donc à l'habile micrographe une grande partie de la description qui va suivre.

Les suppurations rénales, qu'elles appartiennent à la néphrite métastatique ou qu'elles relèvent de la néphrite inflammatoire simple, sont rarement, comme nous l'avons dit plus haut, des suppurations isolées dans l'organisme. Leur présence coïncide presque toujours soit avec des phlegmasies purulentes viscérales : péritonite, pleurésie, péricardite, abcès du poumon, du foie, de la

(1) Gubler. *Dictionn. encyclopéd. des Sc. méd.*, t. II, art. ALBUMINURIE.

rate, etc., soit avec des suppurations périphériques : arthrites purulentes, abcès du sein, du tissu cellulaire, des muscles, etc.

Cornil attribue aux abcès métastatiques proprement dits un mode de formation spécial. Ils auraient pour point de départ un fragment embolique arrêté soit dans une branche volumineuse de l'artère rénale, soit dans plusieurs petites branches. Un embolus unique engagé dans une branche volumineuse donnerait naissance à un abcès unique et considérable. Un caillot fragmenté, et pénétrant à la fois dans plusieurs petites ramifications du vaisseau, déterminerait plusieurs petits abcès miliaires.

L'examen microscopique paraît confirmer ces premières données de l'observation cadavérique.

« Lorsqu'on enlève la capsule fibreuse, on découvre des îlots ou agglomérations circulaires de petites saillies miliaires, les unes d'un rouge foncé, les autres blanches ou jaunes à leur centre ou dans toute leur masse, ces dernières étant entourées d'une zone de congestion.

« Si l'on coupe le rein suivant le diamètre d'une agglomération de ces petits foyers miliaires, on voit qu'ils se continuent dans la substance corticale et médullaire en affectant une disposition qui rappelle la distribution d'une artériole rénale ; ces îlots de petits abcès ont en général la forme d'un cône dont la base est à la périphérie du rein.

« Les foyers miliaires les plus petits et encore rouges présentent déjà des globules de pus formés ; sur les foyers plus avancés on peut faire sortir avec une aiguille une gouttelette de pus. Autour d'eux, les tubes urinifères offrent les lésions de la néphrite catarrhale due à la congestion intense du tissu rénal qui les entoure (1). »

Je ne saurais mieux compléter cette description qu'en donnant ici le résumé d'une observation consignée dans la Clinique de Béhier, observation qui nous fournit un spécimen remarquable de ces abcès métastatiques du rein (2).

Obs. LXXVI. — *Phlébite purulente du plexus pampiniforme du côté droit. — Entérite pseudo-membraneuse. — Abcès multiples des reins. — Cystite purulente.*

Bruniau, vingt-trois ans, accouchée le 27 avril 1858, à sept heures du soir.

28. Gonflement et douleurs marqués de l'annexe droite, pouls à 72, peau fraîche.

Les jours suivants, pouls élevé, peau chaude ; intermittence apparente qui donne l'idée d'une fièvre intermittente.

2 mai. Frisson violent, suivi de chaleur et de sueur.

3. Face jaunâtre, pouls à 92. Sulfate de quinine.

(1) Cornil, *Des différentes espèces de néphrite*, thèse d'agrégation. Paris, 1869, p. 30.

(2) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, p. 675.

4. Retour du frisson, même état du pouls, bourdonnements d'oreilles, lochies régulières, assez abondantes.

5. Frissons répétés, vomissement, délire violent, furieux; tremblotement des membres dans les mouvements qu'exécute la malade pour frapper les personnes qui l'approchent. Face jaunâtre, altérée, non grippée; plaintes incessantes, somnolence interrompue par des moments d'agitation. Sensibilité abdominale.

7. Moins de délire; langue sèche, couverte d'un enduit noirâtre et dur; pas de selles; ventre indolent, un peu ballonné.

9. Diarrhée, faiblesse extrême, pouls très-petit, à 108; chaleur médiocre à la peau, pas de sommeil.

Aggravation de l'état général; affaissement, face terreuse; langue sèche, noirâtre, tremblotante; parole faible et lente; pas de délire; respiration accélérée; pas de ballonnement du ventre, soif vive, pouls petit, à 108. Peau chaude, sèche; insomnie; diarrhée excessive, involontaire, très-fétide.

Mort, le 15.

*Autopsie.* — Pas d'épanchement abdominal. Utérus sain; mucus légèrement grisâtre et un peu sanguinolent à la face interne de l'organe.

Plexus pampiniforme du côté droit entouré d'un tissu cellulaire un peu épaissi; pus épais, crémeux, jaunâtre, dans une des grosses veines qui le composent. Cette veine a le volume d'une grosse plume de corbeau. Ses parois sont épaissies, opaques et injectées de petits vaisseaux rouges très-nombreux et très-apparents.

Foie pâle, décolore par places. Poumons sains.

Le rectum, le côlon ascendant et une partie du côlon transverse offrent une altération profonde de la muqueuse, laquelle paraît, comme dans certaines formes de dysenterie, remplacée par une couche épaisse de fausses membranes d'un gris verdâtre, inégales, profondément déchiquetées sur certains points, exhalant partout une odeur des plus fétides, comme gangréneuse. Ganglions mésentériques noirs et développés. Cerveau sain.

La surface interne de la vessie est d'un rouge piqueté très-intense, marbré çà et là de petits épanchements sanguins sous-muqueux; urine puriforme dans ce réservoir.

Reins d'un rouge foncé, tirant sur le violet, d'un volume un peu au-dessus du volume normal. Leur surface extérieure présente, sur plusieurs points, de larges boursouflures d'une teinte plus louche, circonscrites par des lignes plus jaunâtres.

Lorsqu'on incise les reins et que l'on tente d'enlever leur capsule fibreuse, on reconnaît que leur tissu est généralement ramolli, que la substance corticale est plus épaisse, plus développée; enfin, que les soulèvements, visibles par l'examen extérieur, correspondent à de vastes foyers circonscrits par une couche pseudo-membraneuse, d'aspect purulent, non régulièrement continue

dans toute l'étendue du foyer, et renfermant dans son intérieur une pulpe, une sorte de magma d'un rouge sombre, louche, mêlé de tons jaunâtres; véritable pus coloré par du sang.

Ces collections ne siégent pas seulement à la périphérie des reins; elles existent inégalement répandues dans toute l'épaisseur de ces organes. Plusieurs, commencées dans la substance corticale, ne se portent pas à l'extérieur, de manière à venir à la surface; elles se plongent, au contraire, dans le sens des cônes de la substance tubuleuse, dont elles semblent écarter les conduits par un prolongement qui donne à l'ensemble de cet abcès une forme trilobée, comme les feuilles de certains végétaux; seulement, ce qui représente la foliole centrale dans l'abcès est très-prolongé en pointe.

Plusieurs de ces abcès occupent le centre des cônes et sont généralement plus petits; enfin, on en trouve quelques-uns au sommet des cônes eux-mêmes. Ces collections sont beaucoup plus nombreuses dans le rein gauche que dans le côté droit.

**3° Néphrite albumineuse passagère.** — Les lésions qui correspondent à cette variété de néphrite ont une grande analogie avec celles qui caractérisent ce que les Allemands ont appelé la néphrite *croupale*.

Le rein est augmenté de volume, sa surface est lisse; sa tunique fibreuse, épaissie et injectée, se détache aisément. C'est principalement à la tuméfaction de la substance corticale qu'est due l'augmentation de volume.

La couleur que présente le rein dans ces albuminuries passagères des femmes en couches varie avec l'intensité de l'hypérémie. Lorsque celle-ci est encore très-prononcée, la coloration de l'organe est brun rougeâtre, quelquefois même parsemée à l'intérieur comme à l'extérieur de points d'un rouge foncé.

Mais il est assez rare qu'on surprenne le rein pour ainsi dire tout à fait au début de cette période hypérémique. Le plus souvent, ces signes anatomiques de la congestion ont, du moins en partie, disparu, et la surface externe du rein apparaît plus pâle qu'à l'ordinaire. Quelquefois même une teinte gris blanchâtre a fait place à la couleur rouge brun dont nous venons de parler.

Le parenchyme rénal est mou et friable. Les pyramides de Ferrein paraissent être le siége principal de l'opacité et de la teinte gris blanchâtre qui nous frappent quand on examine une coupe de la substance corticale. Les pyramides de Malpighi, au contraire, sont hypérémiées et parcourues par des stries rouges. Mais c'est dans les glomérules de Malpighi que l'injection s'accuse de la manière la plus nette. On y constate presque toujours, au dire de Frerichs, de petits épanchements sanguins correspondant aux points rouges signalés plus haut. Des extravasats semblables s'aperçoivent parfois entre les canalicules et sous la tunique fibreuse.

Une pression latérale exercée sur les cônes de la substance tubuleuse en exprime un liquide blanchâtre, opaque, qui contient des cylindres hyalins. On

sait aujourd'hui que ces cylindres ne sont pas, comme l'ont imprimé Frerichs et Niemeyer, des exsudations fibrineuses, qu'ils n'ont ni les caractères physiques ni les réactions de la fibrine, qu'ils ne sont jamais ni fibrillaires, ni granuleux et ne se modifient pas par l'acide acétique, mais qu'ils sont uniquement constitués par une substance appartenant au groupe des corps protéiques.

« A l'examen microscopique, dit Cornil, avec un faible grossissement (40 à 50 diamètres), on reconnaît que les tubes contournés de la substance corticale sont opaques et sombres à la lumière directe : ils sont remplis de cellules en état de tuméfaction trouble. C'est l'altération de ces cellules infiltrées de granulations protéiques et de quelques granulations graisseuses qui donne aux tubes urinifères leur opacité et qui détermine l'apparence blanchâtre et l'opacité légère que présente à l'œil nu la substance corticale du rein. Les tubes urinifères malades montrent dans la substance corticale, et surtout dans la substance des pyramides, une quantité notable de cylindres hyalins très-transparents qu'il est facile de retrouver dans l'urine pendant la vie (1). »

La figure ci-jointe représente les cylindres hyalins dans la néphrite albumineuse, d'après Cornil (2).




Fig. 7. — 1. Cellules du rein desquamées et entraînées par l'urine. — 2. Cylindre hyalin ayant entraîné à sa surface des fragments de cellules. — 3. Cylindre hyalin recouvert de granulations graisseuses.

L'observation suivante nous fournira un exemple des lésions que nous venons de décrire, lésions qui constituent le premier symptôme de la maladie de Bright.

Obs. LXXVII. — *Albuminurie compliquée de phlegmon du ligament large droit et de péritonite. — Mort. — Autopsie.*

Femme Collin, trente et un ans, cinquième enfant, tisseuse en mérinos, originaire du département du Nord, habite Paris depuis trois ans. Menstruée à dix-neuf ans, bien réglée depuis cette époque. Ses trois premiers accouche-

(1) Cornil, thèse d'agrégation. Paris, 1869, p. 39.
(2) Cornil, thèse, *Sur les différentes espèces de néphrite*. Paris, 1869, p. 24.

ments ont eu lieu dans son pays et sans accident. Le quatrième s'est fait à l'Hôtel-Dieu et a été suivi d'une péritonite. La malade, s'en étant rétablie, est restée dix-huit mois ensuite dans cet hôpital, en qualité de nourrice. Redevenue enceinte en septembre 1862, elle n'a éprouvé aucun malaise notable pendant sa grossesse. Entrée à la Maternité, elle y est accouchée, naturellement, le 15 juin 1863.

Tout va bien jusqu'au 19 juin, époque à laquelle elle est prise de fièvre et de douleurs abdominales. On s'aperçoit alors, pour la première fois, que les membres inférieurs sont infiltrés, et l'exploration de l'urine par la chaleur et l'acide nitrique fait constater un précipité albumineux très-abondant.

On note en même temps, entre autres particularités remarquables, l'existence d'une hypertrophie du corps typhoïde. La malade assure que la tumeur est apparue pour la première fois à l'âge de quinze ans et qu'elle a acquis en quelques heures le développement qu'elle présentait avant cette dernière grossesse. C'est d'il y a trois mois seulement que date le développement rapide et considérable de ce goître. Il fait sur la ligne médiane une saillie très-prononcée et les parties latérales du cou sont notablement élargies. La malade ne peut plus attacher les cols qu'elle portait avant sa grossesse. Une pression assez forte sur la tumeur ne détermine aucune douleur. Ni la déglutition, ni les fonctions du larynx ne sont gênées.

Les jours suivants, la fièvre et la sensibilité abdominale disparaissent; le ventre redevient souple et indolent, la diarrhée a cessé, le sommeil et l'appétit sont revenus. L'albuminurie seule persiste, ainsi que l'œdème des membres inférieurs.

27 juin. Douleurs dans la fosse iliaque droite avec irradiation vers la cuisse jusqu'à la rotule. Sensibilité à la pression dans la région iliaque. État général satisfaisant. Peu ou point de fièvre.

29. Les douleurs de la fosse iliaque droite ont reparu. Émission urinaire difficile et douloureuse. Pas de fièvre ; appétit conservé. 4 ventouses scarifiées sur la région iliaque ; cataplasmes.

30. Tension et sensibilité vive de la fosse iliaque droite. Langue saburrale, diarrhée. Peu de chaleur à la peau; pouls à 90. Dysurie. Cathétérisme. Cataplasmes, boissons diurétiques.

1<sup>er</sup> juillet. Œdème des membres inférieurs, persistance de l'albuminurie. Fosse iliaque droite toujours tendue et douloureuse. Chaleur à la peau, pouls à 104, langue sale et limoneuse, soif vive, diarrhée, dysurie. On est obligé de pratiquer le cathétérisme.

2. Pâleur extrême de la face; pouls petit, à 120 ; langue un peu sèche, recouverte d'un enduit épais jaune verdâtre; vomissements bilieux d'un vert porracé ; évacuations diarrhéiques involontaires de nature également bilieuse ; météorisme abdominal; agitation, insomnie, délire. Large vésicatoire sur l'abdomen, eau de Seltz, glace, bouillons froids.

3. L'agitation et le délire ont continué toute la journée et toute la nuit

dernières. Le pouls, de plus en plus petit, s'est élevé à 140, les traits se sont altérés. Les évacuations bilieuses par la bouche et par l'anus ont cessé dans la matinée, et la malade est morte dans le coma.

*Autopsie.* — A l'ouverture du ventre, il ne s'écoule pas de liquide en abondance comme dans les péritonites séro-fibrineuses. Le paquet intestinal est recouvert partout d'une nappe purulente épaisse, jaune verdâtre. Le tablier épiploïque très-développé, très-épaissi, très-vascularisé, est particulièrement baigné par ce pus crémeux. Les anses intestinales, unies entre elles par de solides adhérences, présentent le même épaississement, le même état vasculaire de leur tunique péritonéale. Le foie est uni au diaphragme par des fausses membranes très-épaisses, et baigné, comme l'épiploon et l'intestin, par une couche de pus bien lié.

L'utérus mesure 8 sur 9. Il paraît sain à l'extérieur comme à l'intérieur. Sur sa partie latérale droite l'incision met à découvert un foyer purulent du volume d'une grosse amande, foyer se prolongeant vers le ligament large qui est considérablement épaissi dans ses deux tiers internes et infiltré de pus. Le maximum d'épaississement correspond à une grosse veine dont les parois sont artérialisées et qui contient dans son intérieur une concrétion fibrineuse jaunâtre en voie de ramollissement.

Foie graisseux, jaunâtre, cuir de botte. Sa membrane d'enveloppe, visiblement hypertrophiée, a pris une teinte verdâtre et offre une épaisseur d'un millimètre et demi.

Les reins de volume inégal présentent un pointillé rouge et une couleur gris blanchâtre à leur surface externe. Les deux substances ont une teinte uniforme qui empêche de les distinguer au premier abord. La substance corticale laisse apercevoir à la coupe des stries rouges séparées par des stries gris blanchâtres plus épaisses, et formant comme une matière infiltrée.

L'examen microscopique fait par Ranvier a permis de reconnaître dans la substance corticale les tubes urinifères dilatés et remplis par des cellules granuleuses ayant en général la forme pavimenteuse. Les granulations dont ces cellules sont pleines sont extrêmement fines. L'addition d'acide acétique fait disparaître toutes ces granulations. Cependant, quelques-unes se montrent fines, brillantes, jaunâtres, ayant tous les caractères des granulations graisseuses. En pressant sur le sommet des pyramides de Malpighi, on fait sortir un liquide louche, qui renferme quelques cylindres granuleux en petit nombre et quelques cylindres hyalins. Sur les coupes du rein l'on trouve aussi de ces cylindres hyalins contenus dans l'intérieur des tubes urinifères. Les glomérules sont normaux. Quelques-uns cependant présentent de petits épanchements sanguins. Quant aux dilatations vasculaires observées à l'œil nu, c'est dans les pyramides de Malpighi qu'elles siégent principalement.

**4° Néphrite albumineuse subaiguë.** — Au lieu de présenter les carac-

tères d'une affection aiguë et passagère, la néphrite albumineuse des femmes en couches peut, sans passer à l'état chronique, être plus tenace et plus persistante que dans la forme précédente. Il n'est donc pas surprenant que l'on constate en pareil cas des lésions plus profondes, un degré plus avancé de la maladie de Bright.

L'état congestif que nous avons mentionné comme appartenant à la première période a en grande partie disparu. Le volume des reins qui, au début, était assez notablement augmenté, est redevenu à peu près normal. La capsule se détache encore plus aisément. Le pointillé rouge ou noirâtre indiquant la réplétion anormale des vaisseaux des glomérules de Malpighi est peu abondant; les stries rougeâtres qui témoignent de la distension des vaisseaux des pyramides sont faiblement accusées. Dès lors, au lieu de cet aspect rougeâtre uniforme que présentait le tissu rénal dans la première période, on voit prédominer la teinte gris jaunâtre. La substance corticale reste plus ou moins tuméfiée. La consistance générale de l'organe est diminuée; à sa surface externe on voit apparaître quelques granulations qui en dépassent le niveau.

Lorsque par le lavage on a débarrassé le rein du sang qu'il contient, les glomérules de Malpighi demeurés intacts apparaissent d'autant plus brillants et translucides que le fond sur lequel ils se détachent est opaque et altéré.

Par l'examen microscopique on constate que les tubes urinifères considérablement dilatés, présentent de place en place des renflements à la manière des vaisseaux lymphatiques ou des veines variqueuses, et qu'ils ont perdu leur transparence. On n'aperçoit plus qu'accidentellement de petits épanchements sanguins dans les glomérules, épanchements qui siégent d'ordinaire entre les vaisseaux et la capsule.

Avec un plus fort grossissement, on reconnaît la cause des dilatations moniliformes observées dans les tubes urinifères. Ces derniers sont distendus par des cellules épithéliales chargées de granulations protéiques, et par une accumulation plus ou moins considérable de cylindres hyalins.

Ces résultats récemment acquis à la science par les recherches microscopiques réduisent à néant : 1° l'hypothèse de la néphrite croupale soutenue par Reinhardt et Wirchow, puisque les cylindres qu'ils croyaient exclusivement composés de fibrine, ne sont que des cylindres hyalins; 2° l'hypothèse de la néphrite desquamative soutenue par Johnson et la plupart des auteurs anglais, puisque les tubes urinifères, au lieu de posséder moins de cellules épithéliales qu'à l'état normal, sont distendus par l'épithélium altéré.

Telles sont les altérations que présente communément le rein dans la néphrite subaiguë des femmes en couches, mais il est rare qu'on n'y rencontre pas encore d'autres lésions indiquant une période plus avancée de la maladie de Bright.

Ainsi l'on peut observer une dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales limitée à certains tubes urinifères. Parfois même il y a prédominance de la dégénérescence graisseuse.

Les femmes en couches atteintes de suppurations prolongées peuvent être affectées de néphrite albumineuse avec dégénérescence amyloïde; auquel cas les parois des vaisseaux, les cellules épithéliales des tubuli, les corpuscules de Malpighi, etc., sont infiltrés de la matière transparente, dite amyloïde, matière qui frappe d'inertie tous ces éléments et les rend impropres à la vie. On attribue à cette substance la propriété de se colorer en brun ou en brun rouge au contact d'une solution diluée d'iode. Dans un grand nombre de cas, mais non dans tous, l'acide sulfurique ajouté aux préparations déjà colorées par l'iode, leur donne une couleur bleue, violette ou verte (Cornil).

Enfin il n'est pas jusqu'à la néphrite albumineuse avec granulations de Bright que je n'aie été à même de rencontrer chez les femmes en couches. Il est vrai de dire que, dans ces cas, l'albuminurie était de date plus ou moins ancienne, qu'elle avait débuté pendant la grossesse, quelquefois même antérieurement à cette dernière.

Voici le résumé succinct des altérations rénales que nous offre alors cette forme avancée de la maladie de Bright :

Volume des reins variable, tantôt augmenté, tantôt diminué; capsule fibreuse facile à détacher, entraînant parfois avec elle des lambeaux de substance corticale; surface du rein inégale, bosselée, granulée. Ces bosselures et ces granulations sont circonscrites à leur base par des sillons que parcourent des dilatations et des varicosités vasculaires. Couleur jaune sale de l'organe, aspect jaunâtre et opaque, rarement grisâtre des granulations. Consistance lardacée du parenchyme rénal. Au microscope, dilatation des canalicules urinifères et des capsules de Malpighi dans les points correspondant aux bosselures et aux dilatations; atrophie ou intégrité de ces mêmes éléments dans les parties voisines. Les granulations jaunâtres ne sont autre chose que des tubes urinifères contenant des cellules en dégénérescence graisseuse. Quant aux parties insuliformes grises, demi-transparentes, elles renferment des cellules voisines de l'état normal; mais les éléments des tubes urinifères qui les entourent sont en dégénérescence graisseuse.

La malade qui fait le sujet de l'observation 21 de Béhier peut être citée comme exemple de cette variété de néphrite avec granulations de Bright. Morte en deux jours à la suite de manœuvres obstétricales nécessitées par une présentation de l'épaule, cette femme a présenté à l'autopsie une rupture de l'utérus avec péritonite, abcès de la fosse iliaque, salpingite purulente, apoplexie ovarique; mais, de plus, on a trouvé le rein gauche décoloré et mou; la substance corticale montrant réunis par ilots des grains blanchâtres, et paraissant avoir refoulé la substance tubuleuse (1).

Sur une femme qui succomba dans mon service, vingt-quatre jours après un accouchement au septième mois, des suites d'une tuberculose granuleuse, je constatai à l'autopsie, indépendamment de la lésion pulmonaire, les alté-

(1) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, p. 648.

rations suivantes du côté des reins : pâleur profonde du tissu rénal; la capsule fibreuse, fortement épaissie, se détache difficilement; la surface de l'organe est inégale et présente un certain nombre de granulations miliaires blanchâtres. A la coupe, la substance corticale paraît amoindrie par rapport aux pyramides autour desquelles elle ne forme plus qu'une bande étroite. Issue d'une urine trouble à la pression. L'examen microscopique fait par Fontaine a démontré la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales.

La figure ci-après, empruntée à la thèse de Cornil (1), représente une coupe du rein à travers une granulation de Bright.




Fig. 8. — La granulation comprend toute la partie claire du centre de la figure. — *a*, tubes; *b*, glomérules de la granulation ; *a'*, *b'*, tubes et glomérules atrophiés du parenchyme rénal voisin. — Grossissement de 40 diamètres.

Une autre malade morte le vingtième jour de ses couches après avoir présenté : 1° pendant sa grossesse les symptômes d'une albuminurie persistante ; 2° après son accouchement, les signes d'une tuberculisation pulmonaire avancée, nous offrit l'occasion de constater à l'autopsie les lésions suivantes : traces de péritonite ancienne faisant adhérer au diaphragme la face convexe du foie; nulle trace de péritonite récente. Congestion considérable de la rate et du foie. Reins volumineux, comme hypertrophiés, présentant à leur surface, le rein gauche surtout, des bosselures et des inégalités comme dans la cirrhose hépatique. Couleur jaune pâle de la substance corticale qui envoie de larges prolongements entre les pyramides. Teinte violacée de la substance tubuleuse

(1) Cornil, *Des différentes espèces de néphrite*, thèse. Paris, 1869, p. 49.

qui semble infiltrée d'éléments graisseux. L'examen microscopique a démontré la dilatation des tubes urinifères par des cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse. Il existait en même temps une phlébite oblitérante des veines iliaques interne et primitive, et de la veine crurale du côté droit. Organes génitaux parfaitement sains. Poumons farcis de tubercules.

Symptômes des néphrites puerpérales. — A l'exception de la néphrite albumineuse et de ses deux variétés, l'une très-fugace, l'autre temporaire, on peut dire que les néphrites puerpérales sont généralement des affections latentes.

J'ai parcouru avec le plus grand soin, non-seulement les observations qui me sont propres, mais toutes celles qui ont été publiées par les auteurs, d'affections puerpérales diverses compliquées des altérations rénales propres à la néphrite inflammatoire ou à la néphrite métastatique. Or, je puis affirmer que ces dernières lésions passent constamment inaperçues pendant la vie. Est-ce à dire pour cela que parmi les phénomènes symptomatiques observés pendant la vie, il n'y en ait pas qui puissent être légitimement rattachés à l'inflammation et aux suppurations du rein? Nullement. Certains frissons, certaines douleurs lombaires, certaines irradiations douloureuses des lombes vers le bassin, quelques troubles de la sécrétion urinaire, ont dû être bien des fois l'expression séméiotique des variétés de néphrite dont nous parlons. Mais le moyen d'établir le départ entre les phénomènes qui se rattachent à ces lésions et ceux qui sont liés aux affections graves dont la cavité alvo-pelvienne est si souvent le théâtre chez les femmes en couches? Que de causes d'erreur! et combien il serait difficile au praticien le plus exercé de démêler ce qui revient à la néphrite et aux suppurations viscérales nombreuses qui coexistent souvent avec cette dernière!

Dans la pratique, ces distinctions ne sont pas seulement impossibles; elles sont presque inutiles. Lorsque l'utérus, le péritoine, les vaisseaux pelviens, le tissu cellulaire du bassin, etc., sont envahis par l'inflammation, il est d'un médiocre intérêt pour le médecin de savoir qu'à toutes ces lésions qui compromettent si directement la vie s'ajoute une lésion sérieuse sans doute, mais moins immédiatement menaçante pour l'organisme. Quand la majeure partie des viscères sont en suppuration, qu'importe que le rein ait sa part de la diathèse purulente ainsi généralisée. Ce n'est plus un organe en particulier qu'il s'agit de guérir, c'est l'édifice tout entier qu'il faut préserver de la destruction qui atteint toutes ses parties.

Quoi qu'il en soit, les variétés inflammatoire, métastatique et en général suppurative de la néphrite puerpérale, n'ont pas, dans l'état actuel de la science, de symptomatologie qu'on soit, de par l'observation, en droit de leur attribuer. Nous n'aurions à cet égard à présenter au lecteur que des conjectures basées sur les symptômes qu'on observe en dehors de l'état puerpéral. Nous préférons nous abstenir. Nous nous bornerons donc à faire connaître

les symptômes des deux variétés de néphrite albumineuse que nous avons admises.

**5° Néphrite albumineuse fugace.** — C'est une variété très-commune chez les femmes en couches soumises à l'influence de l'empoisonnement puerpéral.

Eu égard au phénomène *albuminurie*, la néphrite albumineuse puerpérale, qu'elle soit aiguë ou subaiguë, ne présente pas de caractères différents de ceux qui appartiennent à la néphrite albumineuse observée en dehors de l'état puerpéral.

Urine claire, pâle, plus ou moins abondante, moussant aisément quand on l'agite, légèrement acide, d'une densité qui varie de 1005 à 1015 ou 1018, déviant à gauche le plan de polarisation, précipitant par la chaleur et l'acide nitrique, tels sont les caractères de l'urine albumineuse.

Examiné au microscope, le dépôt albumineux que l'on recueille au fond du verre à expérience contient les cylindres hyalins exsudés dans l'intérieur des tubuli et les dépouilles d'épithélium provenant de la même origine.

« Les cylindres hyalins sont formés d'une matière transparente, homogène, de nature protéique. Ils sont droits ou contournés en spirale, à bords parallèles. Leur longueur est variable ; ils peuvent atteindre un millimètre et plus. Leur largeur varie de 0,015 à 0,040 et même plus, ce qui est en rapport avec la différence des tubes contournés et des tubes droits, suivant qu'on examine ces derniers à la base des pyramides ou à leur sommet. Ceux qu'on trouve dans l'urine proviennent surtout, selon toute probabilité, des tubes droits, car les tubes de Henle paraissent bien étroits pour laisser passer ceux qui se forment dans la substance corticale. Les extrémités des cylindres hyalins sont marquées par une cassure nette et souvent ils présentent à leur surface des fêlures transversales (1). »

Les cylindres offrent dans l'albuminurie passagère des femmes en couches ceci de particulier qu'ils sont très-facilement attaquables par les réactifs, acide acétique et potasse, tandis que dans l'albuminurie persistante, ils résistent davantage à l'action de ces mêmes substances.

L'albuminurie est-elle compliquée d'ictère, on trouve dans l'urine des cylindres et des cellules épithéliales plus ou moins colorées par le pigment biliaire.

Existe-t-il une congestion rénale concomitante, non-seulement le liquide urinaire présente une couleur rosée ou brune, mais le microscope y démontre des globules rouges plus ou moins altérés et en même temps des cylindres composés par de la fibrine fibrillaire ou granuleuse et contenant souvent dans leur intérieur des globules rouges.

Quant aux symptômes généraux qui se manifestent chez les femmes en

(1) Cornil, thèse d'agrégation. Paris, 1869, p. 98.

couches atteintes d'albuminurie, ils ne seront bien compris par le lecteur qu'autant qu'il aura sous les yeux quelques-unes des observations qui serviront de base à notre description.

Obs. LXXVIII. — *Albuminurie au neuvième jour des couches. — Symptômes généraux graves disparaissant au bout de quelques jours avec l'albuminurie. — Phlébite du membre inférieur et congestion pulmonaire consécutives. — Guérison.*

Femme Palmier (Virginie), trente-quatre ans, journalière, née en Savoie; habite Paris depuis quatorze ans.

Accouche naturellement au terme de six mois, le 22 décembre 1868, d'un garçon pesant 950 grammes.

Pas d'accidents jusqu'au 29. Ce jour-là, douleurs vives dans la région épigastrique; pouls très-petit, presque insaisissable, fuyant à chaque instant sous le doigt; pâleur excessive, extrémités froides, agitation pendant la nuit, défaillances fréquentes.

30 décembre. Pouls petit, mais moins faible que la veille, à 108; face pâle, langue à peine blanche, soif intense, douleur épigastrique très-vive, un vomissement bilieux, deux garderobes involontaires. Oppression, respiration à 36. L'exploration de l'urine par l'acide nitrique fournit un précipité très-abondant.

31. Pouls petit et faible, à 100; pâleur de la face et des téguments, altération des traits, excavation des yeux, effilement du nez. Langue rouge, soif vive, sensibilité abdominale sans météorisme. Vomissements bilieux verdâtres toute la nuit; pas de garderobes; moins d'oppression. Respiration à 32. Œdème des membres inférieurs. L'urine fournit un précipité albumineux très-abondant par la chaleur et l'acide nitrique. Ventouses scarifiées, glace à l'intérieur, eau de Seltz.

2 janvier. Faiblesse du pouls, même pâleur de la face que les jours précédents. Coloration légère des pommettes. Langue rouge à la pointe et sur ses bords, jaune verdâtre sur la ligne médiane. Vomissements moins fréquents; quelques selles bilieuses diarrhéiques. Respiration à 36. Moins d'agitation, mais pas de sommeil. Glace, limonade, eau de Seltz. Cataplasme sur l'abdomen.

Encore de l'albumine dans l'urine par la chaleur et l'acide nitrique.

3. La diarrhée et les vomissements ont cessé; respiration plus facile, à 32; pas de douleurs épigastriques. Œdème péri-malléolaire. L'urine, soumise à l'ébullition et à l'action de l'acide nitrique, se trouble beaucoup moins que les jours précédents.

4. Meilleur aspect de la face; pouls plus fort et plus développé, à 100; langue humide et blanche, appétit, pas de météorisme, quelques garderobes en diarrhée. La chaleur et l'acide nitrique ne produisent plus qu'un très-léger trouble dans l'urine. Peu de sommeil.

5. Toute trace d'albumine a disparu dans l'urine; du reste, même état que la veille.

6. Œdème considérable du membre inférieur gauche; douleur correspondant au trajet de la saphène interne de ce côté. Pouls à 104, chaleur modérée à la peau; aspect jaunâtre de la face; langue blanche, pas d'appétit, pas de douleurs abdominales. Toux; crachats spumeux, colorés en certains points, adhérents au vase. Nulle trace d'albumine dans l'urine. Huit ventouses scarifiées sur le trajet de la saphène, cataplasmes; bouillons, potages.

Les jours suivants, la phlébite du membre inférieur gauche et la congestion pulmonaire au début desquelles nous venons d'assister continuent à se développer malgré l'amendement notable survenu dans les symptômes généraux. Dans les premiers jours de février, ces deux affections étaient en voie de déclin, et la malade put quitter la Maternité, le 29 de ce mois, dans un état très-satisfaisant. L'albuminurie ne s'était pas reproduite depuis l'époque où nous avons noté sa disparition.

Il ne faudrait pas se méprendre sur le rôle qu'a joué l'albuminurie dans le cas qui vient d'être rapporté, non plus que sur la valeur symptomatique des phénomènes généraux graves qui ont accompagné sa manifestation. L'albuminurie ne s'est pas comportée à la manière d'une lésion grave qui, jetant dans l'économie une perturbation profonde, provoquerait des troubles sympathiques plus ou moins alarmants. Elle n'a occupé qu'une place secondaire dans cette mise en scène, et l'explosion de tous les symptômes observés n'a été que le résultat de l'imprégnation de l'organisme par le poison puerpéral.

A l'époque tardive où les accidents se sont produits, il n'y a que l'empoisonnement puerpéral qui pût nous rendre compte de la dépression brusque et générale du système, avec altération profonde des traits, faiblesse extrême du pouls, refroidissement des extrémités, pâleur de la face, tendance syncopale, douleurs épigastriques, vomissements, diarrhée involontaire, etc. Tout cet ensemble de symptômes n'a jamais appartenu, que je sache, à l'albuminurie. Cette dernière était si bien elle-même une expression symptomatique s'ajoutant à toutes celles que nous venons d'énumérer, qu'elle disparaissait avec elles à dater du moment où le poison morbide, cessant de menacer le péritoine, localisait son action dans des organes éloignés de la cavité alvo-pelvienne. Le mouvement hypérémique ou inflammatoire dont les reins et la séreuse abdominale avaient été un instant le siége faisait place à une phlegmasie des veines du membre inférieur et à une congestion pulmonaire, affections beaucoup plus facilement guérissables.

Obs. LXXIX. — *Albuminurie au quatorzième jour des couches. — Disparition de tous les accidents au bout de huit jours.*

Fille Simon (Elisabeth), vingt-neuf ans, cuisinière, primipare. Nul accident pendant la grossesse. A travaillé jusqu'au dernier jour.

Entre à la Maternité le 11 janvier 1869 et accouche à terme, le 14, d'une fille pesant 2900 grammes, qui succombe le lendemain.

Le 15 janvier, fièvre et douleurs abdominales.

Du 15 au 28, état général mauvais, sans localisation définitive. État fébrile continuel avec exacerbations vespériennes, chaleur à la peau, langue rouge, soif, tension et météorisme du ventre sans douleurs bien vives, diarrhée, lochies fétides, eschares vulvaires. Cependant le facies reste assez bon, et les forces se maintiennent.

28. Céphalalgie intense, embarras de la parole déterminé non par l'état de la langue comme dans l'adynamie typhoïde, mais par l'état des centres nerveux. Pas de troubles ni de la vue ni de l'ouïe. Pouls à 96, chaleur modérée à la peau, langue blanche, ventre assez souple et indolent, diarrhée, infiltration œdémateuse péri-malléolaire. L'urine, explorée par la chaleur et l'acide nitrique, donne un précipité abondant.

29. Même pâleur de la face ; pouls petit et fréquent, à 100 ; langue blanche, diarrhée, ventre légèrement tendu, mais indolent ; la céphalalgie et l'embarras de la parole persistent ; pas d'autres accidents nerveux. Pour apprécier l'abondance du précipité albumineux, nous avons recours au procédé suivant : L'urine de la malade ayant été recueillie et traitée par l'acide nitrique, la veille à la visite du soir, dans un tube gradué, nous constatons à la visite du lendemain matin que la colonne de liquide, haute de 10 centimètres, a donné par le repos un précipité de 2 centimètres.

30. Face toujours pâle, pouls moins faible, à 96 ; langue blanche et humide, diarrhée, ventre plus souple ; moins de céphalalgie ; parole toujours embarrassée. L'urine, explorée par le même procédé que la veille, a donné un précipité d'un demi-centimètre pour une colonne de liquide de 10 centimètres.

31. Meilleur aspect de la face, pouls à 84, chaleur modérée à la peau ; langue pâle et humide ; trois selles en diarrhée ; souplesse et indolence du ventre, appétit, pas de céphalalgie, sommeil bon ; la parole reste embarrassée. Précipité albumineux de 5 millimètres pour une colonne d'urine de 10 centimètres après une nuit de repos.

1er février. La face tend à se colorer ; bonne température de la peau ; pouls à 100 ; ventre souple et indolent ; deux selles liquides dans les vingt-quatre heures, appétit ; pas d'accidents nerveux, sauf la difficulté survenue dans l'articulation des mots. Le précipité albumineux est réduit à une hauteur de 1 millimètre environ pour une colonne d'urine de 10 centimètres.

3. Peau chaude, pouls à 120. Pas de vomissements, réapparition de la diarrhée. Pas de céphalalgie. Eschare à la fesse dans la région ischiatique ; l'ulcération, à fond grisâtre, à bords taillés à pic, n'a que le diamètre d'une grosse lentille. Précipité albumineux de 3 centimètres et demi sur 10 centimètres de liquide urinaire.

4 et 5. Le précipité albumineux diminue d'abondance, en même temps que l'état général s'améliore.

6. L'urine ne fournit plus qu'un précipité de demi-centimètre pour une colonne d'urine haute de 10 centimètres. Chaleur modérée à la peau, pouls à 96; facies bon, langue humide, rien du côté du ventre; une seule garde-robe en diarrhée dans la journée d'hier; aucun trouble du côté des centres nerveux.

7. Pas d'albumine dans l'urine. État général satisfaisant. Depuis cette époque, le liquide urinaire, examiné tous les jours, n'a plus fourni de dépôt albumineux. Aucun accident n'est venu troubler la convalescence, et la malade est partie parfaitement guérie le 19 février.

Plusieurs circonstances très-dignes d'intérêt méritent d'être signalées dans cette observation.

1° Nous avons eu recours à un mode de dosage de l'albumine, qui, s'il n'est pas très-rigoureux scientifiquement parlant, est très-simple, très-pratique, très-suffisant pour le clinicien, et dans tous les cas bien préférable aux adjectifs : *épais*, *abondant*, *très-considérable*, *léger*, etc., dont on se sert vulgairement pour indiquer les quantités d'albumine que l'exploration par l'acide nitrique et par la chaleur fait reconnaître dans l'urine. Ce mode de dosage exige deux précautions importantes : 1° de se servir de tubes gradués dans lesquels on verse toujours la même quantité d'urine, 10 centimètres par exemple; 2° de laisser reposer le liquide après chaque exploration pendant un laps de temps, toujours le même.

2° L'albuminurie n'est apparue que le quatorzième jour des couches, chez une femme qui, depuis l'époque de la délivrance, n'avait cessé de présenter des symptômes généraux inquiétants, sans détermination morbide très-appréciable. C'est après ce laps de temps que nous voyons se produire l'albuminurie, et avec elle plusieurs accidents qu'il est difficile de ne pas rattacher à une lésion rénale : infiltration œdémateuse des membres inférieurs, céphalalgie, embarras de la parole, etc.

L'albuminurie diminue progressivement d'intensité les jours suivants, et avec elle les phénomènes généraux qui l'avaient précédée, et les accidents spéciaux qui avaient marqué son apparition. Déjà le précipité albumineux était réduit aux plus minimes proportions, quand une nouvelle poussée symptomatique a lieu, et, chose remarquable, la quantité d'albumine déposée après une nuit de repos s'accroît au point de représenter le tiers environ de la colonne d'urine explorée. Les jours suivants, le calme se rétablit et l'albuminurie disparaît.

Il serait difficile de nier chez cette malade le rapport étroit qui a existé entre les phénomènes généraux de la maladie et l'albuminurie. Mais quelle est la nature de ce rapport? Si l'on considère que, depuis quatorze jours qu'elle était accouchée, cette femme n'avait cessé d'être en proie à des manifestations symptomatiques engendrées par l'empoisonnement puerpéral, il est évident que, loin d'attribuer ces symptômes à une influence pathogénique exercée par

l'albuminurie, on devra placer cette dernière sous la dépendance de l'état général qui l'a précédée. C'est l'aggravation subite de cet état général qui a déterminé l'hypérémie ou l'inflammation rénale, et nous en avons la preuve dans la fidélité avec laquelle les oscillations de la colonne albumineuse ont traduit les oscillations survenues dans l'état général.

Moins limité par l'espace, j'aurais rapporté un plus grand nombre d'observations, de manière à montrer tous les aspects variés sous lesquels peut apparaître l'albuminurie passagère des femmes en couches. Toutefois, les deux faits qui précèdent suffiront pour fixer, au point de vue symptomatologique, le rôle de cette variété de néphrite puerpérale.

Nous savons déjà qu'il ne faut point rattacher à l'affection que nous étudions la fréquence du pouls, l'élévation de la température, l'altération des traits, les vomissements, la diarrhée, le météorisme abdominal, l'agitation, l'insomnie, en un mot, la plupart des troubles variés qui peuvent précéder ou accompagner l'apparition de l'albuminurie.

Nous savons que tous ces phénomènes généraux ne sont que des expressions symptomatiques de l'empoisonnement puerpéral.

Nous savons que la néphrite albumineuse qui se manifeste au milieu de cet appareil de symptômes, n'est que le résultat d'une action passagère du poison puerpéral sur l'appareil uropoiétique.

Nous savons enfin que l'hypérémie ou l'inflammation rénale consécutive à cette action, peut disparaître, soit avec l'état général au milieu duquel elle s'est produite, soit pour faire place à d'autres lésions au développement desquelles semble s'attacher plus spécialement le principe morbide.

Mais existe-t-il des symptômes particuliers dépendant exclusivement de la néphrite albumineuse puerpérale fugace? La présence de l'albumine dans l'urine est-elle le seul indice qui nous révèle l'existence de cette affection?

Très-souvent il n'y a pas de symptômes en rapport avec l'état rénal. La fièvre, l'anorexie, les douleurs lombaires, sont des phénomènes si fréquents chez les femmes en couches, et dont nous trouvons l'explication naturelle dans un si grand nombre de causes toutes différentes, qu'il nous serait difficile, cliniquement parlant, de rattacher ces phénomènes à la néphrite, alors même qu'ils coïncideraient avec elle.

Les observations précédentes prouvent, au contraire, que l'anasarque peut accompagner l'albuminurie passagère chez les femmes en couches.

Nous avons vu aussi la céphalalgie et l'embarras de la parole coïncider avec cette variété de néphrite albumineuse. D'autres faits que je possède prouveraient qu'en pareil cas, il peut se manifester certains accidents du côté de la vue et de l'ouïe, mais surtout de la vue.

Toutefois, il faut nous hâter d'ajouter que toutes ces concomitances symptomatiques sont plutôt l'exception que la règle dans l'albuminurie puerpérale passagère, et que dans la grande majorité des cas, cette dernière se produit sans éveiller de troubles sympathiques sérieux.

**Néphrite albumineuse durable**. — Cette variété de néphrite, considérée au point de vue des symptômes et des conditions dans lesquelles ils se manifestent, ne diffère pas sensiblement de la variété précédente. Mais il était nécessaire de différencier les cas dans lesquels l'albuminurie ne fait qu'apparaître pendant quelques jours au milieu de l'état pathologique qu'elle complique, des cas dans lesquels elle persiste jusqu'à la fin de la maladie, quelle que soit son issue.

Dans la première catégorie de cas, la néphrite albumineuse n'est qu'un accident de médiocre importance ; dans la seconde, elle s'élève à la hauteur d'une complication sérieuse et parfois même d'une affection prépondérante.

Les observations suivantes feront connaitre les conditions dans lesquelles se produit l'albuminurie puerpérale subaiguë et la part qui revient à la lésion des reins dans les manifestations symptomatiques qui l'accompagnent.

Obs. LXXX. — *Métrite et oreillons. Albuminurie. Guérison.*

Lallemand (Marie), vingt-six ans, blanchisseuse, née à Thionville (Moselle).

Entre à la Maternité le 4 janvier 1866 et accouche le même jour au terme de six mois et demi d'un enfant pesant 1260 grammes.

Sentiments répétés de froid, puis frisson prononcé après l'accouchement.

Dans la nuit du 5 au 6 janvier, fièvre et douleurs dans les régions parotidiennes droite et gauche.

7. Chaleur modérée à la peau ; pouls étroit et tendu, à 108 ; langue blanche, humide ; pas d'appétit, soif vive, ventre souple ; utérus en partie rétracté, dépassant la branche horizontale du pubis de deux travers de doigt, résistant, sensible à la pression, paraissant échancré au niveau de son fond en raison de la saillie considérable que forment les deux angles supérieurs et latéraux de l'organe. Lochies séreuses, à peine jaunâtres ; seins un peu douloureux et distendus. Vive impulsion du cœur à chaque battement, mais sans bruit de souffle. Trois épistaxis. Moins de sensibilité que la veille dans les régions parotidiennes ; mais tuméfaction de la joue droite et de la paupière inférieure du même côté. Éruption érythémateuse donnant lieu à des marbrures rosées sur les joues, le menton et la région sus-hyoïdienne. Ipéca, ventouses scarifiées sur l'abdomen, cataplasmes, tilleul.

8. Pouls petit, à 116 ; chaleur de la peau augmentée ; utérus toujours dur et volumineux, sensible seulement sur les parties latérales, ventre souple d'ailleurs. Lochies séro-purulentes. Régions parotidiennes toujours tuméfiées, mais moins sensibles ; l'éruption érythémateuse a envahi toute la moitié inférieure de la face et supérieure du cou. Huit épistaxis depuis hier. Application de compresses glacées en permanence sur la tête. Sinapismes aux extrémités.

10. Chaleur à la peau, pouls à 116, langue humide, diarrhée, ventre souple et indolent. Utérus en voie de rétraction, à peine sensible, même à la pression

sur les parties latérales ; lochies fétides ; la tuméfaction des régions parotidiennes et l'érythème de la face et du cou ont disparu. Cessation complète des épistaxis. Haleine mauvaise.

Le mieux s'accentue les jours suivants. Toute trace de métrite et d'oreillons a disparu ; l'érythème est en voie de desquamation, le ventre est souple, l'appétit et les forces renaissent.

14. Réapparition de la fièvre ; peau chaude, pouls à 92 ; face bouffie, infiltration des paupières, langue limoneuse, coliques assez vives cette nuit ; pas de diarrhée, douleur dans la région rénale droite ; troubles de la vue se produisant par intervalles et durant quelques minutes ; la malade se plaint de voir tous les objets comme enveloppés d'un nuage ; cependant elle peut lire les prescriptions marquées sur le cahier de visite. L'urine, traitée par la chaleur et l'acide nitrique, donne un précipité albumineux de 1 centimètre et demi pour une colonne de liquide de 10 centimètres. Limonade citrique, julep avec extrait de ratanhia, 1 gramme ; bain de vapeur ; un lavement avec 15 grammes de follicules de séné.

18. Pouls à 80, chaleur modérée à la peau, moins d'œdème de la face ; moins d'albumine dans l'urine, encore des troubles passagers de la vue ; légère infiltration de la peau au voisinage des malléoles.

23. Chaleur plus vive à la peau que les jours précédents, pouls petit et fréquent, à 116 ; langue humide et saburrale ; l'œdème de la face est à peine prononcé, celui des membres inférieurs augmente. Douleurs rhumatoïdes dans l'hypochondre droit, dans les avant-bras et dans l'épaule droite ; selles normales, ventre souple et indolent. La proportion d'albumine a augmenté de nouveau.

25. Pouls à 96, chaleur modérée à la peau, langue humide, un peu d'appétit, ventre souple, selles normales. Encore quelques douleurs rhumatoïdes dans le cou. Les troubles de la vision ont disparu. La proportion d'albumine a beaucoup diminué.

28. Nouvelle recrudescence dans l'état fébrile, chaleur intense à la peau, légère épistaxis ; la malade n'accuse plus de douleurs, mais l'œdème persiste à la face et aux membres inférieurs et la quantité d'albumine a de nouveau augmenté.

1er février. Les symptômes généraux s'amendent ; la fièvre a presque complétement disparu. Pas de chaleur à la peau, pouls à 80. Encore de l'œdème, encore un peu d'albumine dans l'urine.

A dater de ce jour la convalescence s'est définitivement établie ; au bout de quelques jours l'œdème de la face et des membres inférieurs a disparu, l'urine a cessé d'être albumineuse, et la malade peut partir en très-bon état le 17 février.

Cette observation renferme plusieurs particularités très-dignes d'intérêt.

D'abord, elle nous offre un exemple d'albuminurie, sinon persistante, du

moins assez tenace, liée à l'empoisonnement puerpéral par une relation manifeste de causalité. Il est en effet digne de remarque : 1° que la première apparition de l'albuminurie a coïncidé avec une recrudescence très-marquée des accidents puerpéraux ; 2° que la proportion d'albumine contenue dans l'urine a suivi rigoureusement les oscillations observées dans les phénomènes généraux. Lorsque ces derniers s'amendaient, l'albumine diminuait et tendait même à disparaître. L'état général s'aggravait-il de nouveau, l'albumine augmentait dans une proportion plus ou moins notable.

Parmi les circonstances pathologiques qui nous ont paru devoir être rattachées directement à la néphrite albumineuse dans ce cas particulier, nous citerons l'œdème de la face et des membres inférieurs, les troubles passagers de la vue, les épistaxis et les douleurs rhumatoïdes.

On sait que les hémorrhagies d'une part et les arthropathies d'autre part ont été mentionnées par un grand nombre d'observateurs comme autant de complications possibles de la néphrite albumineuse.

J'ai eu occasion d'observer en ville, chez une jeune dame qui n'avait présenté aucun accident pendant sa grossesse, une albuminurie très-rebelle, constatée plusieurs jours après la délivrance et qui ne disparut totalement qu'au bout de six semaines. Or, deux circonstances me frappèrent dans ce cas; la première, c'est que la proportion d'albumine appréciée avec le plus grand soin tous les matins par le mari qui était chimiste, était dans un rapport rigoureux avec l'intensité des accidents généraux et notamment de l'état fébrile; la seconde, c'est que l'enfant, allaité par sa mère, avait des convulsions toutes les fois que la fièvre et la quantité d'albumine augmentaient. La mère et l'enfant se sont rétablis et l'allaitement n'a pas été interrompu.

Chez la malade qui fait le sujet de l'observation suivante recueillie par Ragot, ancien interne de Lorain, une *dyspnée urémique* paraît avoir été la conséquence de l'albuminurie. Voici le fait en raccourci :

Obs. LXXXI. — *Spasme du col; inertie utérine consécutive. Forceps au détroit supérieur. — Métro-péritonite. Albuminurie. Mort de la mère et de l'enfant.*

Évérédic, vingt-cinq ans, domestique, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 30 janvier 1867. Réglée à seize ans. Premières douleurs dans la matinée du 30. Rupture de la poche des eaux à cinq heures du soir. Spasme du col. Pommade belladonée, débridements multiples, forceps au détroit supérieur. Naissance d'un enfant vivant et à terme. Pas d'hémorrhagie.

31. Frisson, pouls à 96. Utérus dur, à peine douloureux, porté à droite.

1er février. Pouls à 116. Douleurs abdominales très-fortes surtout à droite; ventre ballonné, très-sensible à la pression. Quelques nausées, rétention d'urine, cathétérisme.

2. Pouls à 130, peau chaude; sueurs. 20 sangsues.

Soir. Pouls à 136, vomissement verdâtre; ventre très-ballonné et très-douloureux. La moindre pression arrache des cris. Lavement purgatif.

3 et 4. Amélioration.

Les jours suivants, le mieux continue.

11. La malade demande son exeat. On la retient en raison de son état de faiblesse.

18. Frissons répétés, fièvre, nausées, vomissements bilieux, douleurs atroces dans le côté droit de l'abdomen. Œdème assez prononcé de la face et des membres inférieurs. Les urines, traitées par la chaleur et l'acide nitrique, donnent un précipité abondant d'albumine.

19. Persistance des douleurs abdominales; nausées et vomissements moins fréquents. Pouls à 100. Œdème plus prononcé à la face. Soir, pouls à 120.

20. Mieux. Pouls à 90, vomissements alimentaires, œdème des parties génitales externes; quantité d'albumine toujours la même.

22. Pouls à 84. Œdème très-accusé aux membres inférieurs et aux parties génitales, moindre à la face et aux membres supérieurs. Diarrhée; moins d'albumine.

23. Pouls à 88. Œdème moins marqué. A l'auscultation, signes d'œdème pulmonaire. Démangeaison insupportable sur tout le corps. Albumine stationnaire.

24. Aggravation de l'œdème pulmonaire, gêne respiratoire. Pouls à 80. Lochies abondantes.

27. Douleur à la partie inférieure du mollet droit.

1er mars. Respiration plus facile, moins d'œdème pulmonaire. Pouls à 80.

5. Accès de dyspnée atroce pendant la nuit. La malade crie, se roule dans son lit, dit qu'elle va étouffer. Fréquentes envies d'uriner qu'elle ne peut satisfaire. Œdème plus intense à la face, énorme dans les poumons. Râles crépitants fins dans toute l'étendue de ces derniers. On obtient par la sonde quelques gouttes d'une urine pâle qui donne un précipité considérable d'albumine par la chaleur et l'acide nitrique. Pouls imperceptible, battements du cœur irréguliers.

6. Agitation et cris, pouls imperceptible, dyspnée extrême.

Soir. Coma, cris plaintifs, respiration à 32.

7. Mort à deux heures du matin.

*Autopsie.* — Œdème considérable des deux poumons. Deux verres de liquide citrin, sans mélange de pus dans l'abdomen. Rate ramollie. Les deux reins présentent le type du deuxième degré de la maladie de Bright. Mêmes altérations dans le foie.

Entre autres circonstances intéressantes que renferme cette observation, je signalerai : 1° le rapport étroit qui a paru exister entre l'intensité du mouvement fébrile et celle de l'albuminurie; 2° l'envahissement de la face, des membres supérieurs et inférieurs, et des deux poumons par l'œdème; 3° l'anurie coïncidant avec un accès considérable de dyspnée.

S'il est indubitable que l'altération rénale s'est produite dans ces cas, comme la métro-péritonite, sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral, il n'est pas moins constant que l'anasarque, l'urémie et l'accès dyspnéique étaient liés, aux mêmes titres que l'albuminurie, à l'inflammation des reins.

L'observation suivante me paraît également mériter d'être rapportée, en raison des phénomènes généraux et spéciaux qui l'ont accompagnée, de sa durée assez longue (vingt-quatre jours), et de sa disparition coïncidant avec une diarrhée critique.

Obs. LXXXII. — *Albuminurie après l'accouchement. — Symptômes fébriles, abdominaux et pulmonaires. — Guérison, vingt-six jours après la délivrance.*

Krammer (Frédérique), primipare, vingt-quatre ans, célibataire, entre à la Maternité le 7 novembre 1865 ; accouche naturellement le 8, au terme de six mois, d'une fille vivante, pesant 780 grammes. Légère hémorrhagie aussitôt après l'expulsion du fœtus ; aucune perte de sang après la délivrance. Le soir, frisson et douleurs épigastriques.

10 novembre. Infiltration de la face et des paupières, œdème considérable des membres inférieurs, chaleur intense à la peau, pouls à 128, langue blanche, anorexie, soif vive, ventre souple et indolent, utérus presque entièrement rétracté, trois garderobes liquides à la suite d'un lavement salé ; lochies fétides, colorées, peu abondantes. L'urine, traitée par l'acide nitrique et par la chaleur, fournit un précipité tellement abondant, que la totalité du liquide semble convertie en une masse albumineuse. Julep ratanhia, limonade, bouillons. Injections avec la camomille chlorurée.

11. Précipité albumineux encore très-abondant. Pâleur extrême de la face. L'œdème des paupières ainsi que des membres supérieurs et inférieurs a encore augmenté. Teinte mate et blanche de ces parties. Pulvérulence des narines, pouls à 120. Langue sèche à sa partie médiane, humide sur ses bords ; ventre modérément développé, sensible à la pression ; une garderobe liquide et noirâtre. Lochies blanchâtres et fétides.

13. Animation des joues, même état de l'anasarque, même proportion d'albumine dans l'urine, langue sèche, diarrhée noirâtre. Pouls à 116.

15. Pouls à 100, agitation et délire toute la nuit. Ce matin, la malade a recouvré sa connaissance ; moins d'œdème à la face et aux membres, moins d'albumine dans l'urine. Langue plus humide, cessation de la diarrhée.

17. Pouls fréquent, à 108 ; sueurs abondantes. Langue humide, ventre développé, mais indolent à la pression. Une selle en diarrhée. Râles sibilants, muqueux et sous-crépitants à la partie inférieure de chaque poumon. Respiration à 34. Dépôt albumineux moins abondant dans l'urine ; cependant l'œdème semble avoir augmenté. Lochies abondantes et un peu fétides.

18. Pouls à 100 ; face colorée. Langue sèche et visqueuse, trois selles en diarrhée. L'albumine diminue dans l'urine, en même temps que l'anasarque augmente.

21. Crachats sanguinolents, toux, point de côté à droite, respiration rude et soufflante dans les deux poumons, avec mélange de crépitation à droite et en arrière. Ventouses scarifiées sur cette région, ipéca, boissons pectorales. Bouillons.

23. Les râles du côté droit ont en grande partie disparu. La chaleur et l'acide nitrique ne produisent plus dans l'urine qu'un léger trouble. Encore de l'œdème à la face et aux membres inférieurs. La diarrhée a cessé. État général meilleur.

Les jours suivants, le mieux se maintient, quoique l'urine se trouble toujours par la chaleur et l'acide nitrique. Encore un peu d'œdème ; mais expression faciale meilleure et état général satisfaisant.

30. Pouls à 80, chaleur modérée à la peau ; onze garderobes en diarrhée. Le dépôt albumineux de l'urine est devenu presque imperceptible.

4 décembre. L'urine, traitée par l'acide nitrique et la chaleur, reste parfaitement limpide. Pouls calme, à 70 ; langue humide, pas de diarrhée, ventre souple et indolent ; absence totale de râles dans la poitrine. Encore un peu d'œdème au pourtour des malléoles.

7. La malade n'a conservé aucune trace de sa maladie. Elle part ce même jour en bonne voie de guérison.

Dans les deux cas qui vont suivre, l'albuminurie avait commencé pendant la grossesse. Cette particularité va nous montrer la variété de néphrite que nous étudions sous un aspect différent de celui qu'elle nous a offert dans les cas précédents.

Obs. LXXXIII. — *Albuminurie ayant débuté pendant la grossesse et persistant pendant l'état de couches.*

Fille Crépin, trente ans, cuisinière.

Devenue enceinte dans les premiers jours d'août 1863, elle n'a éprouvé aucun accident jusqu'au 15 mars 1864. A cette époque, après une longue et pénible journée de travail, elle perdit du sang, et, à dater de ce moment, ne sentit plus son enfant remuer.

Cette femme entre à la Maternité le 17 mars 1864, la face bouffie, la paroi abdominale et les membres inférieurs légèrement infiltrés. Métrorrhagie. Un cinquième d'albumine dans l'urine.

Accouche ce jour-là même, au terme de huit mois, d'un enfant mort par suite du décollement prématuré du placenta.

18 mars. Pouls à 64, langue sale, appétit, pas de garderobes depuis l'accouchement, lochies décolorées et abondantes, sommeil bon. Un tiers d'albumine dans l'urine. Bouillons, potages, bordeaux.

19. Pouls à 82 ; appétit, une garderobe abondante, mamelles remplies, lochies décolorées. Très-peu d'albumine dans l'urine.

20. Pouls à 80, nulle chaleur à la peau ; appétit, ventre souple, mamelles

distendues, lochies abondantes et séreuses. Un tiers environ d'albumine dans l'urine.

21. Pouls à 96; pas d'appétit, cinq garderobes en diarrhée; douleur à la pression dans la région hypogastrique, seins remplis, lochies séreuses et toujours abondantes. Même proportion d'albumine que la veille dans le liquide urinaire.

22. Frisson la veille au soir, pouls à 96; langue sale, deux selles diarrhéiques; moins de sensibilité dans la région hypogastrique, seins désemplis, lochies abondantes et décolorées. Moitié d'albumine dans l'urine.

24. Pouls à 94; langue blanche, appétit, deux selles en diarrhée; nulle douleur du côté du ventre; lochies blanchâtres, moins abondantes. Un tiers d'albumine.

25. Pouls à 100; appétit conservé, diarrhée. Moitié d'albumine.

26. Même état, même proportion d'albumine. Les jours suivants, la fièvre diminue, la langue se nettoie, la diarrhée s'arrête, les jambes désenflent et la proportion d'albumine décroît insensiblement.

Lorsque la malade quitte l'hôpital le 29 mars, sur sa demande, l'urine se trouble à peine par l'action de la chaleur et de l'acide nitrique, et l'état général est très-satisfaisant.

Entre autres particularités intéressantes de cette observation, je ferai remarquer : 1° que l'albuminurie a débuté pendant la grossesse et a donné lieu à un décollement prématuré du placenta et par suite à une métrorrhagie, à l'accouchement avant terme et à la mort de l'enfant; 2° que l'albuminurie qui avait été sur le point de disparaître quelques jours après la délivrance, a augmenté d'intensité coïncidemment avec une poussée fébrile et une menace de phlegmasie péritonéale; 3° que la disparition des accidents fébriles et albuminuriques a été simultanée.

Obs. LXXXIV. — *Accouchement avant terme. — Fièvre et albuminurie persistantes. Disparition de l'albuminurie avec les symptômes généraux.*

Jochem (Marie), vingt-neuf ans, domestique, primipare, à Paris depuis six ans. Entre à la Maternité le 28 septembre 1867, atteinte d'anasarque et d'albuminurie; accouche le même jour, au terme de sept mois, d'un garçon vivant pesant 1400 grammes.

Quatre heures après l'accouchement, pouls petit et fréquent, utérus volumineux, légère hémorrhagie.

Le soir, pouls à 124. Dans la nuit, un peu de céphalalgie.

29 septembre. Pouls à 92, chaleur de la peau augmentée, langue sale. Urine fortement albumineuse.

Soir. Frissons, pouls à 140, agitation, dyspnée.

30. Peau chaude, pouls petit, à 136; langue d'un rouge briqueté; ventre souple, mais contraction énergique des muscles abdominaux à la moindre

pression, soif vive et continuelle, trois selles en diarrhée dans la nuit. Haleine fétide. Rien à l'auscultation des deux poumons. Bruits du cœur rapides sans altération de leur timbre ni de leur rhythme. Battements artériels visibles à l'œil nu dans la région du cou. Infiltration de la face, des paupières, de la paroi du ventre et des membres, mais surtout des membres inférieurs. Quantité considérable d'albumine dans l'urine.

1er octobre. Peau chaude, pouls à 124, langue sale et sèche d'un rouge briqueté, ventre un peu développé mais indolent, diarrhée. Contracture des pupilles persistant, même dans l'obscurité. Urines toujours très-chargées d'albumine. L'anasarque paraît avoir encore augmenté.

2. Peau chaude, pouls à 108 ; bouche pâteuse, diarrhée, ventre souple et indolent, céphalalgie, même état des pupilles, agitation pendant la nuit, absorbement. Moins d'albumine que la veille ; l'infiltration de la face et des membres a diminué.

3. Peau chaude, pouls à 124, langue blanche, diarrhée, même indolence du ventre. Frisson d'une demi-heure cette nuit, suivi d'agitation, d'insomnie et de délire. Calme ce matin ; réponses assez justes aux questions, mais en insistant un peu, on ne tarde pas à constater de l'incohérence dans les idées. L'anasarque et l'albuminurie semblent cependant en voie de diminution.

4. Peau chaude, pouls à 108, langue rouge, une selle liquide cette nuit, ventre souple et indolent. Sommeil meilleur, pas de délire. Encore un peu d'albumine dans l'urine.

6. Pouls à 100 ; chaleur modérée à la peau ; langue blanche ; sommeil bon, pas d'agitation ni de délire. Urine légèrement albumineuse. La face est désenflée ; il ne reste d'infiltration séreuse qu'au pourtour des malléoles.

8. État général meilleur ; peu d'albumine dans l'urine. Peau bonne, pouls à 84, langue blanche, appétit, ventre indolent, sommeil bon.

Les jours suivants, le mieux continue.

Le 14, la peau est bonne, le pouls à 72, l'appétit revenu. La malade se lève. Il ne reste plus trace d'œdème aux membres inférieurs, ni d'albumine dans l'urine.

Le 16, la malade part en bon état.

La forme des accidents albuminuriques, constatés chez cette malade, est très-remarquable en ce sens que l'on a pu craindre, dès le début, une attaque d'éclampsie, tandis que dans les autres variétés de néphrite albumineuse que nous avons fait connaître, les malades ne paraissaient pas menacées de ces manifestations convulsives.

Dans ce cas, comme dans le précédent, l'accouchement a eu lieu avant terme et il y a eu une légère hémorrhagie après l'accouchement. Puis nous avons noté divers accidents nerveux : céphalalgie, agitation, insomnie, délire, contracture des pupilles, tous symptômes manifestement dus à l'influence directe de l'albuminurie. Quant aux autres phénomènes généraux, tels que

la fièvre, la rougeur de la langue, l'inappétence, la diarrhée, il y a lieu de croire que l'empoisonnement puerpéral n'était pas étranger à leur production. Nous pensons, avec Paul Dubois, que les femmes atteintes d'albuminurie éclamptique ou quasi-éclamptique sont plus prédisposées que les autres accouchées aux accidents qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral.

L'albuminurie subaiguë des femmes en couches, alors même qu'elle aurait pris naissance pendant la grossesse, se comporte, à la durée près, comme l'albuminurie fugace, et donne lieu aux mêmes manifestations symptomatiques.

L'urine excrétée est en quantité variable, tantôt inférieure, tantôt supérieure à la normale.

La proportion d'albumine varie aussi. Le microscope fait découvrir avec elle des cylindres hyalins, plus ou moins nombreux, plus ou moins denses, ayant entraîné à leur surface des cellules granuleuses (Cornil).

Les symptômes d'anasarque manquent rarement. La face, la paroi abdominale antérieure, les membres supérieurs et inférieurs, sont le siége le plus habituel de l'infiltration séreuse.

Nous avons observé un grand nombre de phénomènes nerveux : céphalalgie, agitation, insomnie, troubles de la vue, contracture des pupilles, embarras de la parole, délire, absorbement, coma, phénomènes qui nous ont paru devoir être rattachés à l'altération rénale.

Nous croyons devoir placer encore sous la dépendance de la néphrite albumineuse certaines hémorrhagies utérines survenues avant, pendant ou après l'accouchement, et les épistaxis nombreuses mentionnées chez une de nos malades.

Les douleurs rhumatoïdes notées dans une de nos observations, la dyspnée urémique (observation de Ragot), et enfin chez les femmes dont l'albuminurie a débuté pendant la grossesse, le décollement prématuré du placenta, l'accouchement avant terme et la mort du fœtus, doivent être rangés parmi les conséquences possibles de la néphrite albumineuse.

Il est toutefois un certain nombre de phénomènes généraux que nous trouvons mentionnés dans la plupart de nos observations, tels que la fièvre, l'état saburral, la sécheresse et la rougeur de la langue, l'anorexie, les vomissements, la diarrhée, l'altération des traits, les douleurs hypogastriques, la fétidité des lochies, les eschares vulvaires, etc., phénomènes qui nous paraissent totalement indépendants de l'albuminurie.

Ces phénomènes, nous les regardons comme liés par un rapport de causalité à l'empoisonnement puerpéral, et nous en avons la preuve : 1° dans ce fait que leur apparition précède presque toujours d'un certain temps l'apparition de l'albuminurie ; 2° qu'ils sont aussi vulgaires dans les maladies relevant de l'empoisonnement puerpéral qu'ils sont rares dans l'albuminurie ; 3° que cette dernière est plutôt subordonnée dans ses oscillations à l'intensité des phénomènes dont nous parlons que ceux-ci ne se proportionnent à l'intensité de l'albuminurie.

Assurément il n'est pas facile, cliniquement parlant, de faire le départ entre les effets de l'albuminurie et les manifestations de l'empoisonnement puerpéral. Mais, dans la pratique, ces distinctions n'ont pas d'importance, les indications demeurant les mêmes quelle que soit l'origine causale des symptômes observés.

Chez les malades dont l'albuminurie a débuté pendant la grossesse, on pourrait récuser l'influence de l'empoisonnement puerpéral sur la production des phénomènes généraux dont il s'agit : fièvre, troubles gastro-intestinaux, etc.; mais, dans les cas que nous avons rapportés, cette influence n'est pas récusable en raison du milieu dans lequel nous les avons recueillis. D'ailleurs, l'expérience nous a appris que les femmes atteintes d'albuminurie avant l'accouchement sont plus facilement accessibles que d'autres à l'action du poison puerpéral et échappent rarement aux accidents variés qu'il engendre.

Marche, durée, terminaisons des néphrites puerpérales. — Les néphrites inflammatoire et métastatique n'étant jamais diagnostiquées pendant la vie, il ne nous est pas donné d'en indiquer la marche et d'en préciser la durée. Quand le rein est en suppuration, nous supposons que cette lésion a dû contribuer à la terminaison funeste, mais dans quelle mesure? Il n'est pas toujours facile de le dire, surtout si d'autres suppurations viscérales coexistent avec la suppuration rénale.

Quant à la néphrite albumineuse, voici ce que nous avons observé.

L'albuminurie apparaît chez les femmes en couches à une époque plus ou moins rapprochée de l'accouchement. Nous l'avons vue débuter quatorze jours après la délivrance. Elle coïncide presque toujours avec une poussée ou une recrudescence fébrile plus ou moins intense. Si celle-ci s'apaise, elle décroît rapidement et peut disparaître au bout de quelques jours, parfois même en vingt-quatre ou quarante-huit heures. C'est la forme réellement *fugace*.

Si, comme il arrive trop souvent, la malade a été en proie à des atteintes réitérées de l'empoisonnement puerpéral se traduisant par une aggravation de l'état fébrile et des accidents généraux, l'albuminurie, qui était en voie de déclin et dans certains cas même avait disparu, se reproduit, sauf à diminuer bientôt d'abondance si l'état général s'améliore. On observe quelquefois ainsi jusqu'à quatre ou cinq recrudescences albuminuriques coïncidant avec des exacerbations analogues dans les autres symptômes.

Au bout de quelques jours dans l'albuminurie fugace, de deux, trois, quatre, cinq et six septénaires dans l'albuminurie temporaire, l'urine reprend sa constitution normale, les symptômes d'hydropisie et les troubles nerveux disparaissent, et la guérison a lieu.

Rarement la maladie passe à l'état chronique.

Mais ce qui est moins rare, c'est que, dans certaines conditions d'épidémicité, une phlegmasie péritonéale ou phlébitique se déclare, laquelle détermine une mort rapide.

Nous avons vu une diarrhée abondante faire cesser tout à coup l'albuminurie et avec elle tous les phénomènes généraux qui l'accompagnaient. En général, la diarrhée, quand elle n'est pas excessive ni colliquative, paraît exercer une influence favorable sur la terminaison de l'albuminurie chez les femmes en couches. Nous en avons fait connaître des exemples.

Causes. — La néphrite inflammatoire ou suppurative des femmes en couches reconnaît pour cause le même principe que l'inflammation du péritoine, que celle de l'utérus, de l'ovaire, des veines, des vaisseaux lymphatiques, etc. Il n'y a pas de raison pour que le poison puerpéral, une fois entré dans l'organisme, ne concentre pas son action aussi bien sur les reins que sur d'autres viscères. De là, l'inflammation des reins poussée jusqu'à la suppuration dans certains cas.

La néphrite métastatique se produit dans les cas de diathèse purulente viscérale, laquelle est constamment une manifestation de l'empoisonnement puerpéral. Les abcès multiples des reins ressortissent donc aussi en définitive à ce dernier. Mais, outre cette cause générale, il est des causes locales qui favorisent le développement de ces suppurations. Ce sont les embolies ou les thromboses, ces dernières plus fréquemment encore que les premières. Nous savons avec quelle facilité le poison puerpéral détermine la coagulation du sang dans les veines. Eh bien, ces coagulations peuvent se faire sur place aussi bien dans les capillaires que dans les vaisseaux plus volumineux. De là des infarctus qui subissent promptement les métamorphoses régressives connues et donnent lieu par suite à des formations purulentes dans diverses parties de l'organe rénal.

La néphrite albumineuse des femmes en couches, qu'elle soit fugace ou durable, dépend de la même cause qui fait naître cette affection chez les scarlatineux. La tendance hypérémique qui se manifeste à une certaine période des fièvres éruptives, et notamment dans la scarlatine, n'est pas moins marquée dans la plupart des maladies qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral. C'est de cette tendance que résulte la néphrite albuminurique passagère.

Mais supposez une série d'imprégnations de l'organisme par le poison puerpéral, l'albuminurie, de passagère deviendra durable, en présentant autant de recrudescences qu'il y aura eu de réintoxications.

En général, quand il n'y a pas cette succession d'empoisonnements réitérés, il n'y a qu'une albuminurie fugace. La durabilité n'est que le résultat de nouvelles invasions fébriles produisant de nouvelles hypérémies rénales.

L'empoisonnement puerpéral est étranger à la plupart des albuminuries qui débutent avant l'accouchement. C'est d'une part le développement de l'utérus, et d'autre part les modifications que subit le sang pendant la grossesse, qui produisent ces albuminuries de la période ultime de la gestation. Nous avons vu toutefois que dans ces cas, l'accouchement une fois accompli, le poison

puerpéral venait souvent joindre son action à celle qui avait primitivement causé l'albuminurie, et non-seulement prolonger la durée de cette dernière, mais la compliquer d'accidents nouveaux plus ou moins graves.

Pronostic des néphrites puerpérales. — Je résumerai ce que l'observation m'a appris à cet égard dans les propositions suivantes :

Les néphrites inflammatoire et métastatique sont graves, moins peut-être par les suppurations auxquelles elles peuvent donner lieu, que par les lésions viscérales qui les accompagnent chez les femmes en couches.

La néphrite albumineuse des femmes en couches se termine favorablement dans la majorité des cas. Elle peut devenir mortelle, soit lorsque par sa persistance et son intensité elle trouble plus ou moins profondément les fonctions des centres nerveux, soit lorsqu'elle se complique de certaines lésions sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral.

La néphrite albumineuse développée pendant la grossesse est grave : 1° en ce sens qu'elle peut déterminer l'accouchement avant terme et la mort du fœtus; 2° parce qu'elle donne souvent naissance aux manifestations de l'éclampsie urémique; 3° parce que l'albuminurie crée un état d'imminence morbide qui, l'accouchement une fois accompli, favorise l'action du poison puerpéral et le développement des maladies qui en résultent.

Traitement des néphrites puerpérales. — Les variétés inflammatoire et métastatique de la néphrite puerpérale, échappant toujours aux investigations du clinicien, ne comportent aucune indication thérapeutique.

La néphrite albumineuse développée après l'accouchement sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral doit être soumise aux principes généraux qui nous dirigent d'ordinaire dans le traitement des maladies liées à cet empoisonnement.

L'ipéca doit être prescrit au début, comme favorisant l'élimination des produits de la sécrétion biliaire toujours en excès dans ces sortes d'affections.

Si l'on avait affaire à une femme vigoureusement constituée, pléthorique, on pourrait avoir recours, suivant le conseil de Bright, Christison, Rayer, à la saignée générale. Mais il ne faut pas oublier que la grossesse est souvent une cause d'appauvrissement du sang, que l'accouchement ajoute encore à cette anémie presque physiologique par les pertes de sang qui accompagnent la délivrance, que les sécrétions naturelles ou morbides consécutives à la parturition sont une nouvelle cause de fatigue et d'épuisement. Il y a donc lieu de ménager les forces de l'organisme plus ou moins entamées par cet ensemble de circonstances. Aussi préférons-nous à la phlébotomie les évacuations sanguines locales, par les sangsues ou les ventouses scarifiées, mais surtout par ces dernières qui ne dépassent jamais, comme perte de sang, les limites que l'on s'est posées, et qui ont en outre une action révulsive très-puissante.

Les observations précédemment rapportées nous ayant appris que la diar-

rhée amène presque toujours, chez les accouchées albuminuriques, un amendement dans les symptômes généraux et locaux. on pourra, s'il y a constipation, combattre cette disposition par des laxatifs doux, tels que l'huile de ricin, la manne, le calomel. On évitera, selon le conseil de Jaccoud, les purgatifs salins qui exercent sur le rein une action irritante et congestive.

Si la maladie persiste, si les tubuli restent obstrués par les résidus de la fluxion hémorrhagique initiale, on aura recours à l'usage des boissons alcalines abondantes (bicarbonate de soude ou acétate de potasse et de soude associés à une tisane diurétique, chiendent ou queues de cerises), de manière à provoquer une sécrétion plus copieuse et l'évacuation d'une plus grande quantité de cylindres fibrineux. Niemeyer, G. Stewart, Dickinson, Jaccoud, insistent sur l'opportunité de cette indication.

S'agit-il d'une albuminurie ayant débuté pendant la grossesse, on devrait, si l'on avait quelques raisons de craindre une attaque d'éclampsie, insister particulièrement sur les évacuations sanguines, mais avant tout sur la saignée générale. L'accouchement une fois terminé, la maladie rentrant dans les conditions de l'albuminurie *post partum* devra être combattue par les moyens que nous avons indiqués comme applicables aux femmes en couches.

---

# CHAPITRE II

## CYSTITE PUERPÉRALE.

La cystite est une complication fréquente des affections puerpérales, mais elle peut se produire chez les femmes en couches à l'état de maladie isolée et indépendante.

Causes. — Les causes qui la font naître sont de deux ordres, les unes prédisposantes, les autres déterminantes.

Tous les traités d'accouchement font mention des troubles urinaires auxquels donne lieu le développement de l'utérus par le produit de la conception. Ces troubles, qui résultent de la compression éprouvée par la vessie, constituent déjà une prédisposition aux inflammations de cet organe. Mais c'est surtout aux pressions exercées pendant le travail de l'accouchement sur le réservoir urinaire par les parties fœtales, qu'il faut attribuer la plus grande part d'influence dans le développement de la cystite puerpérale.

Ces pressions, qui peuvent être excessives et très-prolongées, ont été considérées jusqu'à ce jour comme la cause directe et réellement efficiente de la phlegmasie vésicale. Je suis porté à croire, en effet, qu'il en est ainsi dans les cas exceptionnels où la pression mécanique a été assez violente et assez per-

sistante, pour contondre, malaxer et parfois même désorganiser les parties comprimées. Mais si l'action comprimante n'a pas été trop intense, je dis qu'elle n'est pas seule responsable des lésions plus ou moins graves que l'autopsie révèle sur la muqueuse vésicale de quelques femmes en couches. Il y a une autre cause qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit quand on observe dans certaines conditions déterminées et surtout dans les nosocomes obstétricaux, je veux parler de l'empoisonnement puerpéral.

Le nombre des accouchées qui, dans mon service de la Maternité, sont atteintes de cystite, est relativement assez considérable et certainement hors de toute proportion avec le nombre des femmes qui, pendant le travail de l'accouchement, ont éprouvé des accidents susceptibles à eux seuls d'expliquer l'inflammation de la muqueuse vésicale.

Mais lorsque l'accouchement a été facile et naturel, la cause mécanique ne peut plus être invoquée en tant que cause déterminante. Il n'y a d'admissible que l'action spécifique d'un principe toxique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Voici les divers aspects sous lesquels m'est apparue cadavériquement la cystite puerpérale.

Dans les cas aigus, la muqueuse est rouge, ramollie et relâchée. La rougeur peut exister à l'état de piqueté, comme chez une malade de Béhier, malade dont j'ai rapporté l'observation à l'article *Néphrite*. Ce piqueté était marbré çà et là de petits épanchements sanguins sous-muqueux. Il n'est même pas rare de rencontrer de vastes plaques ecchymotiques, en nombre variable et de forme irrégulière, plaques qui mériteraient le nom de purpura de la muqueuse vésicale, car elles se produisent chez nos accouchées dans les mêmes conditions que le purpura de la peau. Les mucosités qui tapissent la surface malade sont mêlées de cellules épithéliales détachées et de jeunes cellules.

Quand la maladie a duré un certain temps, la rougeur de la muqueuse vésicale tire sur le brun; cette membrane est épaissie et comme boursouflée. Même état hypertrophique du tissu conjonctif sous-muqueux et intermusculaire et des faisceaux musculaires eux-mêmes. Quant aux mucosités vésicales, elles sont plus ou moins fortement mélangées d'une matière jaunâtre puriforme ou réellement purulente.

Cette seconde forme anatomique de la cystite, forme qui témoigne d'une certaine chronicité de la maladie, m'a paru coïncider presque toujours avec une lésion rénale, abcès ou maladie de Bright.

Une autre altération de la muqueuse vésicale, altération beaucoup moins fréquente et qui ne s'observe que dans les épidémies puerpérales sévères, c'est la gangrène diffuse. On en trouvera un exemple dans la thèse d'Amédée Charrier (observation XXII, page 75). En pareil cas, la muqueuse vésicale est frappée de mortification dans une étendue qui varie d'un à plusieurs centimètres. La partie gangrénée se présente sous la forme d'une plaque brune

ou grisâtre, sans aucune cohérence. Si l'on cherche à la saisir avec des pinces, les mors de l'instrument n'appréhendent que quelques détritus d'une pulpe sans consistance. Une sorte d'ichor fétide infiltre les tissus sous-muqueux et intermusculaire. Des lambeaux de la muqueuse sphacélée peuvent être mélangés à l'urine. Si la destruction a envahi toute l'épaisseur des tuniques vésicales, et si, comme il arrive quelquefois, la paroi correspondante du vagin participe à cette destruction, il y a communication entre les deux cavités contiguës. Telle est l'origine d'un grand nombre de fistules vésico-vaginales.

Les concomitances cadavériques peuvent être très-nombreuses. Il faudrait citer presque toutes les lésions qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral. J'ai déjà signalé la complication possible de certaines altérations rénales, néphrite suppurée ou albumineuse. Il faudrait joindre à ces dernières la phlébite utérine, la péritonite, le phlegmon du ligament large, la vaginite, etc. Dans le cas cité plus haut de Béhier, il existait une phlébite du plexus pampiniforme, une colite pseudo-membraneuse et des abcès métastatiques dans les reins. Chez la malade de Charrier, il existait une entérite ulcéreuse et une pleurésie purulente et pseudo-membraneuse.

Symptômes. — Dans les cas indépendants de l'empoisonnement puerpéral, il peut exister au début un léger mouvement fébrile, mais le plus habituellement les phénomènes propres à la cystite des femmes en couches sont apyrétiques.

Quand la cystite complique des affections puerpérales graves, telles que la phlébite, la péritonite, le plegmon du ligament large, etc., il y a de la fièvre, mais une fièvre dont les oscillations ne sont nullement subordonnées au plus ou moins d'intensité de la lésion vésicale.

Les troubles urinaires présentent plusieurs degrés. La dysurie constitue le premier degré. C'est l'accident le plus fréquent et très-communément le seul qu'on observe. Un seul cathétérisme suffit souvent pour le faire disparaître. Parfois même il arrive que, si quelque retard a été apporté dans l'emploi de ce moyen, la fonction urinaire se rétablit d'elle-même, ou à l'aide de simples tisanes émollientes ou diurétiques.

Dans un second degré, il y a rétention incomplète d'urine. Non-seulement la malade n'urine qu'avec peine comme dans le premier degré, mais elle ne parvient pas, même avec beaucoup d'efforts, à vider sa vessie. Elle éprouve, dans la région sus-pubienne, une douleur plus ou moins vive, qui s'accompagne d'un sentiment de pesanteur au périnée, de ténesme vésical et d'un besoin incessant d'excréter l'urine. En même temps, on perçoit à l'hypogastre une tumeur rénitente, lisse, très-régulièrement ovoïde, douloureuse à la pression, mate à la percussion et douée d'une sorte d'élasticité fluctuante analogue à celle qui résulterait de la présence d'un liquide.

La rétention est-elle complète, ce qui nous conduit au troisième degré, la vessie se distend, s'élève jusqu'à l'ombilic, en dépasse même souvent le niveau,

puis, si la distension continue, le réservoir urinaire refoule l'utérus et le déjette soit dans l'une des fosses iliaques, soit vers l'un des flancs, et finit par atteindre l'épigastre ou le rebord de l'un des hypochondres. Il m'est arrivé de trouver ainsi juste au-dessous du foie le fond de la vessie démesurément développée. Dans ces conditions la malade se livre à des efforts continuels et douloureux pour uriner, et ne réussit à évacuer que quelques gouttes de liquide. C'est la miction par regorgement. Si l'on ne pratique pas le cathétérisme, on constate les phénomènes classiques généraux de la rétention d'urine complète : nausées, vomissements, sécheresse de la bouche, langue fuligineuse, altération des traits, sueurs urineuses, etc.

Les accouchées atteintes simultanément de quelque complication phlegmasique grave du côté du péritoine, de l'utérus, des vaisseaux pelviens, ou de tout autre organe, peuvent n'avoir pas conscience de la rétention d'urine, soit parce qu'elles n'éprouvent aucune douleur, soit parce qu'elles sont trop malades pour se rendre compte de leurs sensations. Le ventre, plus ou moins distendu, paraît alors ballonné, et si l'on néglige de l'explorer avec soin, et surtout de pratiquer la percussion, on prend aisément le développement dont il est le siége pour du météorisme intestinal. C'est alors que l'on constate dans l'appareil urinaire les effets mécaniques de la rétention d'urine. L'urine s'accumule dans les uretères et les bassinets, refoule le tissu rénal, et pour peu que les accidents persistent au delà de certaines limites, il peut en résulter une hydronéphrose, c'est-à-dire une transformation de l'organe en une sorte de kyste à parois plus ou moins minces, suivant le degré d'atrophie du parenchyme rénal.

Si l'urine s'accumule dans les uretères et dans les bassinets, ce n'est pas qu'elle reflue de la vessie dans les uretères, c'est que l'urine qui vient du rein ne peut plus pénétrer dans ce réservoir, le liquide intérieur appliquant l'une contre l'autre les parois du trajet oblique que parcourent les uretères dans l'épaisseur de la paroi vésicale. J'ai eu la preuve de ce fait chez une jeune accouchée à l'autopsie de laquelle je trouvai les uretères considérablement distendus par l'urine, mais ces conduits présentaient leur calibre normal dans l'étendue de 1 1/2 centimètre à 2 centimètres avant leur insertion sur la vessie.

Une particularité curieuse de l'histoire de la cystite, liée à l'empoisonnement puerpéral, c'est la possibilité chez certaines accouchées d'envies très-fréquentes d'uriner, sans qu'il existe aucune accumulation anormale de liquide dans la vessie. J'ai observé récemment dans mon service une femme en couches qui, tourmentée par des besoins incessants d'uriner, réclamait à chaque instant de l'élève sage-femme qui la soignait le secours du cathétérisme. Or, toutes les fois qu'on obtempérait à son désir, on n'évacuait que quelques gouttes d'urine. Ayant introduit moi-même une sonde dans la vessie, je reconnus que la cavité de cette dernière était très-étroite, ses parois résistantes, et donnant par l'intermédiaire de l'instrument la sensation que procu-

rent les vessies dites à *colonnes*. Cet état persista pendant plusieurs semaines. La quantité d'urine rendue chaque jour était fort peu abondante, et le liquide excrété offrait une apparence bourbeuse, et exhalait une odeur ammoniacale très-désagréable. L'eau de goudron à l'intérieur, les bains, les injections d'eau tiède amenèrent peu à peu la disparition de ces accidents.

La terminaison de la cystite puerpérale par la guérison est la règle. Au bout de quelques jours, très-souvent même en moins de vingt-quatre heures, tous les accidents ont disparu. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, un seul cathétérisme suffit quelquefois pour rétablir l'intégrité des fonctions urinaires.

Mais lorsque l'inflammation a été assez intense pour déterminer l'épaississement de la muqueuse vésicale, l'infiltration du tissu conjonctif sous-muqueux par un dépôt plastique, et l'hypertrophie des faisceaux musculaires, le retour à l'état normal se fait attendre plus ou moins longtemps, de quelques jours à quelques semaines, suivant le degré de la phlegmasie.

Une observation déjà citée de Charrier prouve la possibilité de la terminaison par gangrène. Dans ce cas, la gangrène n'était qu'une des expressions de l'état général qui amena la mort. Mais on conçoit la possibilité d'une gangrène vésicale par cause traumatique, auquel cas cet accident est beaucoup moins le résultat d'une inflammation excessive des tuniques vésicales que de la suspension trop longtemps prolongée de la circulation dans les parties comprimées par les parties fœtales. Ce dernier cas, qui peut être et qui est presque toujours indépendant de l'empoisonnement puerpéral, n'entraîne pas nécessairement, comme la gangrène par cause toxique, la mort des malades. Seulement il donne lieu à l'infirmité si justement redoutée que l'on nomme *fistule vésico-vaginale*.

Quand on a été témoin, comme je l'ai été plusieurs fois, d'une distension assez démesurée de la vessie pour que cet organe touche au rebord de l'un des hypochondres, on conçoit la possibilité d'une rupture. Mais je déclare n'en avoir vu aucun exemple chez les femmes en couches.

Diagnostic. — Le diagnostic de la cystite puerpérale ne présente aucune difficulté sérieuse. La douleur accusée par la malade dans la région vésicale, le besoin incessant d'excréter l'urine, la difficulté de cette excrétion, le ténesme vésical, l'existence dans la région hypogastrique d'une tumeur régulièrement ovoïde, douloureuse, fluctuante, mate à la percussion, suffisent dans la grande majorité des cas, pour éclairer le praticien sur la nature du mal, et lorsqu'il existe quelques doutes, le cathétérisme se charge de les dissiper.

Toutefois, il est des cas où un développement anormal de la vessie peut passer inaperçu, ce sont ceux dans lesquels la malade n'accuse ni douleur vésicale, ni besoin d'uriner, et où l'état général est assez grave pour que le soulèvement de la paroi abdominale soit attribué au météorisme de l'intestin.

La sensibilité générale de l'abdomen masque la sensibilité vésicale et contribue à entretenir l'erreur. La percussion fournira un premier moyen de distinguer la tympanite de la tumeur formée par la vessie. La matité fournie par ce mode d'exploration dans tous les points où la saillie des parois abdominales est le plus prononcée, permettra déjà d'écarter l'hypothèse du météorisme, et quant aux autres tumeurs avec lesquelles on pourrait confondre la vessie anormalement développée, on aura dans le cathétérisme un moyen sûr de réduire à néant toutes les suppositions que l'on ferait à cet égard.

La métrite pourrait, à la rigueur, en imposer pour une cystite, l'ovoïde vésical pathologiquement distendu présentant une certaine analogie avec le globe utérin gonflé et durci par l'inflammation. Mais ce dernier est doué d'une résistance et presque toujours d'une dureté pierreuse que n'offre jamais au même degré la vessie la plus distendue. La tumeur utérine n'est jamais ni aussi lisse, ni aussi régulièrement arrondie dans toutes ses parties que la tumeur vésicale. Le toucher par le vagin combiné avec la palpation hypogastrique ne permet pas dans la cystite de renvoyer d'une main à l'autre la tumeur comme dans la métrite. Enfin, une sonde introduite dans le réservoir urinaire fait disparaître la saillie abdominale dans le premier cas et la laisse subsister dans le second.

L'ampliation exagérée de la vessie par une rétention anormale du liquide urinaire pourrait encore faire naître l'idée, soit d'un phlegmon iliaque, soit d'une hydropisie enkystée de l'ovaire, soit de toute autre tumeur pelvi-abdominale. Mais, indépendamment des signes propres à chacune de ces variétés de tumeur, et des caractères qui appartiennent spécialement à la distension vésicale, il restera toujours, en cas d'incertitude, la ressource clinique du cathétérisme.

Pronostic. — La gravité de la cystite chez les femmes en couches diffère suivant qu'elle résulte simplement du traumatisme de l'accouchement, ou qu'elle est une des expressions de l'empoisonnement puerpéral.

Dans le premier cas, c'est un accident presque constamment léger et qui se termine par la guérison. On conçoit, toutefois, qu'une viciation du bassin, des manœuvres obstétricales laborieuses ou mal dirigées, une compression excessive ou trop prolongée de la vessie par les parties fœtales, puissent déterminer, sur les points de cet organe qui ont été violentés, des lésions susceptibles de déterminer des formations sphacéliques, et consécutivement une fistule vésico-vaginale incurable. Mais, à moins de délabrements très-étendus et intéressant d'autres organes, tels que l'utérus, le péritoine, etc., la mort est rarement la conséquence de l'action traumatique pure et simple.

Dans le second cas, au contraire, la cystite puerpérale est un accident qu'il faut prendre en considération sérieuse : 1° parce qu'il est très-souvent lié à des lésions graves du côté des reins ; 2° parce que, si l'empoisonnement puerpéral a développé une phlébite, une péritonite, une diathèse purulente

ou gangréneuse, etc., il ajoute encore à la gravité de la situation; 3° enfin parce que, dans ces conditions toxicémiques, on peut toujours redouter la formation d'une gangrène vésicale.

Malgré les éventualités fâcheuses que peut créer chez les femmes en couches atteintes de cystite l'influence du principe toxique, on doit toujours espérer une terminaison prompte et heureuse de la maladie du moment que l'état général s'améliore ou ne s'aggrave pas.

Traitement. — Dans les cas simples et bénins, qui sont les plus communs, le cathétérisme suffit pour mettre un terme aux manifestations de la cystite. Mais si, malgré l'introduction répétée deux ou trois fois par jour de la sonde dans la vessie, le ténesme vésical persiste, si les malades continuent d'avoir des envies fréquentes d'uriner et de se livrer à des efforts douloureux et incessants pour évacuer le liquide urinaire, il y a lieu d'instituer un traitement interne et externe.

Les applications de ventouses scarifiées, puis de cataplasmes émollients sur la région hypogastrique, constituent le meilleur mode de traitement externe. On y joindra l'usage des lavements laudanisés qui ont souvent pour effet de calmer les épreintes vésicales douloureuses et de faire cesser le ténesme. S'il n'existe aucune complication péritonéale, les grands bains tièdes longtemps prolongés deviendront un auxiliaire utile.

A l'intérieur, on prescrira les boissons dites diurétiques. On a conseillé en pareil cas le camphre en potion à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour, la poudre de Dower, la teinture d'opium à dose réfractée, le tannin à la dose de 40 à 60 centigrammes, en pilules de 10 à 15 centigrammes, une décoction de feuilles d'uva ursi (15 grammes pour 180 grammes d'eau, une cuillerée à bouche toutes les deux heures), l'eau de goudron, le baume du Pérou, le baume de copahu, et en général tous les médicaments balsamiques et résineux.

Si ces moyens échouent, et si la cystite affecte une marche subaiguë ou presque chronique, les injections d'eau tiède conseillées par Civiale, à la température de 20 à 30 degrés centigrades, ont une utilité incontestable. Ces injections ont l'avantage de ne pas laisser séjourner dans la vessie les produits mucoso-purulents qu'elle pourrait contenir.

# SIXIÈME SECTION

## MALADIES DES VEINES.

---

# CHAPITRE PREMIER

## DE LA PHLÉBITE PUERPÉRALE.

La question de la phlébite puerpérale est une des plus importantes de la pathologie des femmes en couches. Cette importance, elle la doit à plusieurs causes : 1° à la place considérable qu'elle occupe parmi les maladies qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral ; 2° à ses afférences avec nombre de problèmes pleins d'actualité, l'infection purulente, l'embolisme, la *phlegmatia alba dolens*, etc.

Et puis, indépendamment de cette question générale de la phlébite que nous allons aborder, n'y a-t-il pas les questions de détail qui s'offrent chacune avec des particularités dignes d'intérêt ? Telles sont la phlébite utérine, la phlébite crurale, la phlébite variqueuse, la phlébite des veines caves et iliaques, la phlébite des sinus cérébraux, celle des veines méningées et encéphaliques, la phlébite de la veine ophthalmique.

Les points dont je me propose d'aborder la discussion sont les suivants :

1° Existe-t-il une phlébite puerpérale ?

2° Quelles sont les altérations anatomiques qui caractérisent cette phlébite ?

3° L'inflammation porte-t-elle à la fois sur la paroi du vaisseau et sur son contenu ?

4° La phlébite puerpérale commence-t-elle toujours par une thrombose, et la modification pathologique de la paroi serait-elle presque toujours, comme le veut Wirchow, une modification secondaire et consécutive ?

5° Quels sont les symptômes les plus généraux de la phlébite puerpérale ?

6° A quels accidents spéciaux peut-elle donner lieu ?

La doctrine de la thrombose soutenue par Wirchow jouit aujourd'hui d'une faveur si grande, que là où l'on ne voyait autrefois que des phlébites, on ne reconnaît maintenant que des thromboses.

Mais Wirchow croit à la phlébite. Il y croit si bien qu'il a décrit minutieusement les lésions résultant de l'inflammation de la paroi veineuse, et je pourrais mentionner maint auteur qui lui a emprunté cette description, sans faire

au professeur de Berlin l'honneur de le citer. Il est vrai que Wirchow, d'accord en cela avec Cruveilhier, n'admet pas l'inflammation de la tunique interne. Il est vrai que pour Wirchow l'altération phlegmasique des tuniques moyenne et externe est presque toujours secondaire et consécutive à la formation du caillot vasculaire. Mais enfin Wirchow admet une phlébite, et je retiens ce fait qui est d'une importance capitale pour la cause que je défends, sauf à discuter plus tard si la tunique interne doit être aussi complétement exceptée que le veut Wirchow du processus inflammatoire et si le point de départ de la phlegmasie vasculaire doit être placé avant tout dans la formation du caillot.

La réalité de la phlébite étant reconnue, il nous reste à rechercher si ce qu'on a appelé phlébite puerpérale ne serait pas le plus souvent une thrombose, ou bien s'il ne conviendrait pas de conserver l'ancienne dénomination comme répondant à la grande majorité des faits observés. C'est à cette tâche délicate que nous allons nous appliquer.

Sans agiter la question très-litigieuse de savoir si c'est la thrombose qui procède de la phlébite, ou si c'est l'inflammation des parois vasculaires qui engendre la formation du caillot, je pose en fait que dans l'empoisonnement puerpéral la grande majorité, sinon la totalité des cas, nous montre l'altération des tuniques veineuses coïncidant avec la présence dans le vaisseau, soit d'un thrombus, soit d'un liquide puriforme ou purulent.

Je m'empresse de reconnaître que l'empoisonnement puerpéral n'est pas incompatible avec des stases veineuses, c'est-à-dire, avec la formation de coagula sanguins sans lésion appréciable, non-seulement de la tunique interne, mais encore des tuniques externe et moyenne.

Mais la règle clinique, c'est que le processus pathologique qui depuis près d'un demi-siècle est connu sous le nom de phlébite puerpérale est bien réellement une phlébite, c'est-à-dire consiste dans une altération phlegmasique des différentes tuniques du vaisseau, quelle que soit d'ailleurs l'apparence anatomique de son contenu.

Supposons la variété la plus commune de phlébite puerpérale, la phlébite utérine. Deux cas peuvent se présenter. Ou bien les sinus utérins contiennent des caillots fibrineux, ou bien ils renferment un liquide purulent ou tout au moins puriforme.

Dans le premier cas, on trouve, ainsi que Ranvier l'a constaté plus d'une fois sur des pièces que je lui apportais à examiner, on trouve, dis-je, en dissociant les caillots, une très-grande quantité de cellules épithéliales des veines, cellules aplaties, en apparence fusiformes, souvent soudées au nombre de deux ou trois par leurs bords. Toutes ces cellules présentent dans leur intérieur des granulations graisseuses d'une grande finesse, mais très-nettes. A côté de ces cellules on en voit d'autres aplaties, irrégulières dans leurs contours et chargées également de granulations graisseuses. D'autres cellules rondes, ayant en moyenne 15 millièmes à 2 centièmes de millimètre, à un

ou plusieurs noyaux, contiennent aussi des granulations graisseuses. On remarque en outre de très-nombreuses cellules, tout à fait semblables aux globules du pus ou aux globules blancs du sang, mais contenant toutes des granulations graisseuses. Enfin, on trouve un très-grand nombre de granulations graisseuses libres et de granules solubles dans l'acide acétique. Ces derniers semblent provenir d'une dissociation moléculaire de la fibrine qui dans beaucoup de points du coagulum se présente encore à l'état fibrillaire.

Il résulte déjà de ces recherches microscopiques que dans le cas de thrombose des sinus utérins, la membrane interne des sinus qui contient le caillot s'est dépouillée au profit de ces derniers de ses cellules épithéliales. Elle a donc subi une altération, elle s'est dépolie, comme la séreuse péritonéale se dépolit au début de la péritonite. Elle est donc malade.

Dans le second cas que nous avons supposé, celui où le vaisseau utérin contient du pus et rien que du pus, voici ce que nous avons reconnu avec le concours de l'habile et savant micrographe, Ranvier :

« Des fragments d'utérus, dans lesquels les sinus étaient franchement purulents, ont été placés, d'abord dans l'alcool ordinaire, puis dans l'alcool absolu, de telle sorte que le tissu devînt très-consistant. Des coupes pratiquées dans différentes directions laissent voir des sections longitudinales, transversales ou obliques des sinus. A la périphérie de la plupart de ceux-ci, on remarque une couche épaisse de demi-millimètre à un millimètre, constituée par des cellules séparées les unes des autres au moyen d'une substance amorphe ou granuleuse. Le nombre de ces cellules augmente à mesure qu'on se rapproche de la surface libre, où la plupart des éléments semblent tomber en détritus granuleux. Il se passe dans la tunique connective des sinus un processus analogue à celui qu'on observe dans l'endocardite ulcéreuse puerpérale ; en d'autres termes, il y a multiplication ou prolifération des cellules de la membrane connective, prolifération tellement surabondante que les éléments de nouvelle formation finissent par se nécroser et donnent un détritus granulo-graisseux. »

Ranvier, sous la dictée duquel j'ai écrit ces lignes, pense que ces détritus de la membrane connective incessamment versés dans le torrent circulatoire, déterminent une infection du sang, et par suite, l'état typhoïde qu'on observe dans la phlébite comme dans l'endocardite ulcéreuse puerpérale.

Sans nous préoccuper des effets de cette prolifération énorme des cellules de la membrane connective, contentons-nous de la consigner ici comme un effet de la phlegmasie spécifique des sinus utérins.

Il existe donc toujours, soit qu'il y ait thrombose simple, soit qu'il y ait suppuration des sinus utérins, une phlébite concomitante.

En est-il de même pour les autres veines que l'on peut trouver affectées dans l'empoisonnement puerpéral ?

Lorsque le vaisseau renferme du pus liquide, l'altération inflammatoire des diverses tuniques du canal veineux n'est pas douteuse, ainsi que nous l'éta-

blirons bientôt en décrivant les apparences cadavériques que présente cette altération.

La veine renferme-t-elle un coagulum en voie de régression graisseuse, l'altération pour être moins avancée n'en est pas moins évidente, et porte également sur toutes les tuniques. Seulement les modifications de la membrane interne ne sont pas toujours visibles à l'œil nu, tandis que la lésion des tuniques interne et moyenne se constate aisément sans le secours du microscope.

Enfin, lorsque les caillots sont récents, deux cas peuvent se présenter : ou bien il s'agit de caillots formés *per* ou *post mortem*, ou bien ce sont des caillots développés sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral.

Dans le premier cas, on reconnaîtra que la formation du caillot est due à la mort ou à ses approches, si la concrétion sanguine ne remplit pas le calibre du vaisseau. On sait, en effet, que la stagnation du sang dans le cœur et les gros vaisseaux, stagnation qui résulte du ralentissement ou de la cessation de l'acte circulatoire, donne lieu aux mêmes phénomènes de décomposition du liquide sanguin, que si ce liquide était recueilli dans un vase après une saignée. Le sérum se sépare et flue par les voies qui lui sont ouvertes. Le caillot demeure, mais sous un volume moindre que le calibre du vaisseau qui le contenait. Donc, le caillot sera toujours plus petit que le calibre de la veine.

Dans le second cas, celui d'une thrombose, c'est-à-dire du développement morbide d'un coagulum veineux, la concrétion sanguine obstruera toujours plus ou moins exactement la lumière du vaisseau, non-seulement au début de la maladie, mais à toutes les périodes, même les plus avancées de l'état pathologique qui a déterminé la formation du caillot, les parois de la veine suivant ce dernier dans sa rétraction.

Eh bien ! toutes les fois que vous rencontrerez sur le cadavre d'une femme en couches un de ces caillots obturateurs sur lesquels le vaisseau veineux se moule et s'applique exactement, examinez les parois du conduit vasculaire oblitéré, et vous reconnaîtrez *presque toujours* une altération plus ou moins appréciable de ses diverses tuniques.

Les faits parlent donc très-haut en faveur de la réalité, non pas seulement d'une thrombose, mais encore d'une phlébite puerpérale. Le microscope nous démontre que c'est une inflammation d'une nature toute spéciale, donnant lieu d'abord à une multiplication considérable des cellules plasmatiques, puis à une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules proliférées. C'est en d'autres termes une nécrobiose moléculaire des éléments du tissu veineux. Rappelons-nous d'ailleurs le fait fondamental, essentiel de la doctrine de l'empoisonnement puerpéral.

Un miasme, un poison, le plus habituellement absorbé par la voie respiratoire, circule dans le système vasculaire de l'accouchée malade. Ce poison exerce son action délétère sur quelques organes d'élection, l'utérus, le péri-

toine, le foie, la plèvre, les poumons, etc. Le système vasculaire n'est pas épargné, et pourquoi le serait-il ? pourquoi les canaux veineux ne seraient-ils pas atteints comme tant d'autres viscères ? Et ils sont si peu respectés, surtout dans les grandes épidémies, qu'il n'est presque pas de femmes en couches mortellement frappées qui ne présentent, à si faible degré que ce soit, je ne dis pas une thrombose, mais une phlébite vraie des sinus utérins.

**Lésions anatomiques.** — Esquissons maintenant à grands traits et dans leur généralité les altérations anatomiques de la phlébite puerpérale.

La lésion de la tunique externe ou adventice n'est ni contestée, ni contestable. Elle est caractérisée par une injection avec épaississement œdémateux de cette membrane. Le microscope y démontre, ainsi que je l'ai vu bien des fois avec le concours de Ranvier, une dilatation manifeste des capillaires et une prolifération considérable des éléments du tissu conjonctif qui forme la tunique externe du vaisseau. C'est la périphlébite de Wirchow.

La tunique moyenne est encore plus visiblement altérée. Le premier degré de cette altération consiste dans une augmentation de résistance et d'épaisseur, qui donne à la veine une disposition telle, qu'on la prendrait pour une artère. On dit alors qu'elle est *artérialisée*. En effet, elle reste béante à la coupe, prend une teinte blanc jaunâtre, comme la tunique moyenne des artères et présente une grande élasticité. Elle doit ces nouvelles propriétés, d'abord à la multiplication des éléments du tissu veineux, puis à une infiltration plastique susceptible de se ramollir et de suppurer. Nous dirons plus loin les modifications qu'elle présente, quand la suppuration s'établit.

Reste la question de l'endophlébite. Nous ne prétendons pas que celle-ci soit constante ; nous serions démenti par les faits, si nous avancions que chez les femmes en couches il n'existe pas de thrombose veineuse sans endophlébite. Oui, un caillot obturateur peut exister sans altération appréciable de la membrane interne, mais ces cas sont beaucoup plus rares qu'on ne l'a dit et qu'on ne le pense. En examinant le caillot au microscope, on y trouvera, outre les éléments que nous avons déjà indiqués, des cellules épithéliales en plus ou moins grand nombre, indices de la modification pathologique dont cette membrane est le siége au début.

Plus tard cette membrane interne pourra s'épaissir et s'ulcérer comme la tunique interne du cœur dans l'endocardite ulcéreuse. C'est alors qu'apparaît la multiplication des cellules plasmatiques, multiplication parfois si considérable que les cellules proliférées se touchent et qu'aucune substance fondamentale n'est plus interposée entre elles. L'ulcération, quand elle existe, peut être comblée en partie par un dépôt fibrineux et des granulations graisseuses ; quant au processus de l'ulcération, il consiste dans une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules proliférées.

Pour démontrer l'impossibilité d'une altération phlegmasique de la membrane interne de la veine, on a invoqué l'absence de vaisseaux dans cette

tunique. C'est là un mauvais argument que je réfuterai, en disant avec Follin (1), que la cornée qui ne contient pas non plus de vaisseaux n'échappe point à ces infiltrations plastiques primitives.

Quel est l'état du sang dans la veine enflammée ?

Dans les premiers temps, caillot noirâtre ou rouge foncé, en consistance de gelée, à forme cylindrique, avec renflement au niveau des valvules, et remplissant le calibre du vaisseau. Plus tard, volume moindre, consistance plus grande, décoloration graduelle du coagulum qui prend une teinte jaunâtre, durcit et finit par former un cylindre fibroïde à l'intérieur du vaisseau.

C'est, quand il arrive à cette période de son évolution, que le caillot présente souvent au microscope les caractères que nous avons signalés plus haut et qui consistent dans une dégénérescence granulo-graisseuse de la fibrine, dans la présence de cellules épithéliales en quantité plus ou moins notable, et de globules de pus ou de globules blancs du sang également chargés de granulations graisseuses.

Un caillot récemment formé peut envoyer des prolongements soit dans les collatérales qui aboutissent à la veine enflammée, soit dans le tronc principal où cette dernière va se jeter.

Si une ou plusieurs collatérales restaient libres, on conçoit que le sang arrivant par ces affluents pourrait décoller le caillot et se frayer entre celui-ci et la veine un trajet plus ou moins spiroïde (Follin) qui rétablirait la circulation. La perforation centrale du coagulum suivant son axe produirait le même résultat.

Quand un caillot se prolonge dans le tronc principal, il peut arriver ou bien qu'il adhère à la paroi qui correspond à l'embouchure du vaisseau oblitéré, ou bien qu'il reste flottant dans ce point. Dans ce dernier cas, on admet que le caillot flottant peut se ramollir, se désagréger au contact du courant sanguin, et être transporté une fois rompu à travers le cœur droit jusqu'à l'artère pulmonaire qu'il peut oblitérer dans une de ses divisions. Telle est l'origine des embolies.

Le caillot de date ancienne acquiert la dureté d'une substance fibreuse, adhère quelquefois très-intimement aux parois vasculaires, se rétracte de plus en plus, et le vaisseau le suit dans son retrait.

Si la veine enflammée est oblitérée dans une grande étendue, il y a développement d'une circulation collatérale plus ou moins étendue pour suppléer à la gène de la circulation.

Au lieu d'être oblitérante, la phlébite puerpérale peut être suppurée et présenter cadavériquement les caractères suivants :

Suivant Wirchow, il n'y aurait jamais suppuration du caillot. Il se ferait simplement un ramollissement, une fonte partielle, qui commencerait généralement par le centre, c'est-à-dire par les couches les plus anciennes.

(1) Follin, *Pathol. externe*, t. I, p. 521.

Quand le thrombus a une certaine dimension, on trouve dans sa partie centrale une cavité qui s'élargit peu à peu en se rapprochant de la paroi du vaisseau. D'ordinaire elle est close en haut et en bas par une partie récente et résistante du caillot, véritable couvercle qui, comme le dit Cruveilhier, empêche le détritus de se mélanger avec le sang en circulation. Le thrombus ne se ramollit jamais en entier; il conserve sa résistance par en haut et ne se ramollit que latéralement. Ce ramollissement se propage à la paroi vasculaire qui se modifie, s'épaissit, devient opaque, puis eu pus se forme entre les membranes.

Telle est la théorie du professeur berlinois.

Tout en réservant la question théorique, contentons-nous de dire ce que l'on voit et ce dont témoignent tous les hommes qui ont eu occasion d'étudier la phlébite suppurée.

Le vaisseau malade peut contenir tantôt du pus ou un liquide puriforme interposé entre le caillot et la veine, tantôt un véritable kyste purulent dont le contenu, d'abord sanieux et lie de vin, finit par devenir tout à fait jaunâtre. Ce kyste est séquestré en haut et en bas par un coagulum sanguin.

D'autres fois le liquide puriforme aurait été rencontré au centre du caillot, ou même alternant sous forme de couches concentriques avec des couches de fibrine. Mais reste à savoir s'il s'agissait bien là de pus véritable.

Quant aux parois veineuses, les différentes tuniques qui les constituent peuvent être infiltrées de pus. Quelquefois la suppuration reste limitée à la paroi externe du vaisseau. D'autres fois la tunique interne est détruite, nécrosée à la suite de la phlegmasie externe, comme l'est la cornée après une violente phlegmasie conjonctivale (Follin). Alors la cavité de l'abcès communique avec la cavité de la veine et le pus est mêlé au sang.

Voici comment s'exprime Wirchow lui-même, parlant de la suppuration des tuniques externe et moyenne : « Il peut se former des abcès qui soulèvent les parois vasculaires et font saillie en dedans et en dehors de ces parois, comme des pustules de variole, sans que pour cela le sang se coagule dans l'intérieur du vaisseau. Souvent aussi la phlébite devient une cause de thrombose en produisant sur la paroi interne du vaisseau des irrégularités, des saillies, des dépressions et même des ulcérations qui favorisent la formation du thrombus. »

Jusqu'ici nous n'avons entendu parler que de la phlébite suppurée circonscrite. Mais il est une autre forme de suppuration veineuse qu'on rencontre principalement dans la phlébite des membres et surtout des membres inférieurs, j'entends parler de la forme diffuse. Il n'est pas rare de rencontrer sur une femme en couches la veine crurale, par exemple, envahie dans sa totalité par une phlébite qui se présente à tous les degrés possibles de son évolution, suivant le point du trajet veineux que l'on considère. Ici l'on trouve du pus, des débris sphacélés de la tunique interne, une ulcération du vaisseau, etc., plus loin une suppuration commençante de la tunique externe;

ailleurs le pus collecté et menaçant de faire irruption dans le vaisseau, sur un point plus reculé encore, l'infiltration œdémateuse de la membrane connective, la tuméfaction des parties voisines, etc. Toutes les lésions, en un mot, des phlegmasies diffuses.

J'arrive à la question de savoir si dans la phlébite puerpérale, le mal commence par la formation du caillot ou par l'altération des parois veineuses.

Wirchow s'est appuyé pour formuler sa théorie de la thrombose sur les injections qu'il fit, dans les veines jugulaires d'animaux, de divers corps étrangers, tels que caillots pris sur des cadavres humains et extraits ou du cœur ou des veines, fragments de muscles, morceaux de moelle de sureau ou de caoutchouc.

De ces expériences il résulte que, quel que soit le corps étranger injecté, le sang commence à se coaguler autour de lui; ce n'est que plus tard que surviennent les modifications dans les membranes du vaisseau, et ces lésions consécutives diffèrent suivant la nature du corps étranger introduit.

D'une autre part, les expériences de Callender (1) établissent que, si l'on a soin de fermer les ouvertures par lesquelles on porte des irritants dans les veines, la lymphe ne se manifeste pas d'abord sur la tunique interne du vaisseau, et qu'au cas contraire on l'y trouve en plus ou moins grande proportion.

Follin, au livre duquel j'emprunte cette dernière citation, fait remarquer avec beaucoup de sens que ces expériences servent à démontrer un fait généralement vrai, la résistance de la tunique interne des veines au travail phlegmasique; mais elles ne peuvent nous faire oublier, ajoute-t-il, des examens cadavériques très-soigneusement conduits, où l'existence d'un exsudat primitif à la surface interne des veines a été constatée de la façon la plus nette : pseudo-membranes, lymphe plastique, taches sanguines, etc.

Non-seulement je partage l'opinion de Follin, mais aux réflexions judicieuses de notre regretté collègue, je crois devoir ajouter les suivantes.

Les résultats des expériences de Wirchow et de Callender sont applicables aux phlébites déterminées par la présence d'un corps étranger dans le sang en circulation. Mais est-il permis, je le demande, de conclure de ces expériences à ce qui se passe dans la phlébite spontanée en général et à la phlébite puerpérale en particulier. Le processus inflammatoire est-il réellement comparable dans les deux cas?

Mais supposons que le corps étranger soit représenté dans la phlébite des femmes en couches par le miasme puerpéral, supposons que ce miasme soit l'agent de la coagulation du sang dans un certain nombre de cas. Sommes-nous bien sûrs qu'il en soit ainsi dans tous les cas sans exception? Est-ce que dans l'endocardite ulcéreuse qui, pour tant de motifs et spécialement pour la raison histologique, est assimilable à la phlébite de nos accouchées, est-ce

(1) Callender, *A system of surgery*, *edit. by Holmes*, vol. III, p. 290, London, 1862.

que la présence d'un coagulum est nécessaire pour déterminer la lésion de l'endocarde? Est-ce que dans l'empoisonnement puerpéral les veines ne sont pas susceptibles de s'enflammer au même titre, non-seulement que la membrane interne du cœur, mais que la séreuse péritonéale, la plèvre, le tissu pulmonaire, les méninges cérébrales, etc.?

Il faut donc en revenir à l'investigation cadavérique. Or, une expérience bien des fois répétée m'a appris que chez les femmes en couches (et ce que je vais dire ne s'applique qu'à cette catégorie de malades) l'existence d'une thrombose vraie, c'est-à-dire d'un coagulum formé pendant la vie sous l'influence de l'état morbide, et non aux approches de la mort, coïncide dans l'immense majorité des cas avec une altération matérielle de l'une quelconque des tuniques veineuses en rapport avec le coagulum.

Est-ce à dire pour cela que la phlébite doive toujours et nécessairement précéder la thrombose, je me garderais bien de soutenir une pareille hérésie pathologique. Il est incontestable que certaines thromboses, et j'en ai rapporté moi-même des exemples, peuvent prendre naissance sans qu'il y ait aucune altération des parois vasculaires. Mais ce serait nier l'évidence que de refuser à l'inflammation des parois veineuses une influence réelle sur la production des coagulations fibrineuses. Virchow lui-même admet pour quelques cas cette influence. Il l'aurait admise sur une beaucoup plus grande échelle, au moins pour les maladies qui ressortissent à l'empoisonnement puerpéral, s'il avait été témoin des faits que j'ai été à même d'observer à la Maternité.

Ce qui rend très-improbable, pour le plus grand nombre des cas de phlébite puerpérale, la préexistence de la thrombose, c'est la rapidité avec laquelle chez nos femmes en couches les veines s'enflamment et suppurent. Or, suivant Virchow, la modification des parois vasculaires, non-seulement serait presque toujours consécutive à la thrombose, mais *surviendrait tard comparativement* (1).

Dans la phlébite puerpérale superficielle des membres inférieurs, qui est si commune dans certaines épidémies, on peut suivre toutes les phases du processus inflammatoire depuis la formation du caillot jusqu'à la suppuration complète de toutes les parties constituantes de la veine malade. Eh bien, il arrive parfois qu'il ne s'écoule pas quarante-huit heures entre le moment où le vaisseau est oblitéré par un coagulum, et celui où caillots et parois vasculaires sont entièrement détruits par la suppuration.

Si dans la phlébite puerpérale la thrombose précédait toujours l'inflammation des diverses tuniques du vaisseau, comment se fait-il que la coagulation fibrineuse se produise avec une si étrange prédilection dans les parties qui, chez la femme en couches, sont le plus habituellement frappées par l'inflammation? Pourquoi, par exemple, la phlébite utérine et la phlébite crurale sont-elles les plus communes? Pourquoi la thrombose, au lieu d'affecter de préférence

(1) Virchow, *Pathol. cellul.*, 1866, trad. de P. Picard, p. 167.

comme elle le fait, les veines de l'utérus, du bassin ou des membres inférieurs, ne se fixe-t-elle pas aussi bien sur la sous-clavière, l'humérale et ses divisions? C'est que l'utérus et la membrane connective des sinus utérins sont particulièrement exposés aux atteintes de l'inflammation puerpérale. C'est que la grossesse, ayant développé outre mesure les veines des membres inférieurs par la gêne qu'elle apporte à la circulation, a préparé tous les éléments du processus inflammatoire dont les veines superficielles ou profondes deviennent souvent le siége après l'accouchement. C'est enfin que les veines des parties supérieures du corps ne sont habituellement le siége d'aucun travail phlegmasique analogue à celui qui se développe si communément dans les départements du système veineux que nous venons d'indiquer.

Il semble donc que la production de la thrombose se fasse plus volontiers dans les veines préalablement phlegmasiées. Or, sans vouloir revenir à la doctrine d'un exsudat primitif émanant de la tunique interne, il est permis de penser que, pour la phlébite puerpérale au moins, les parois vasculaires sont susceptibles de s'enflammer primitivement tout aussi bien que l'endocarde, que la thrombose est très-frequemment un phénomène secondaire lié à l'altération préalable des parois veineuses, et que, en tout état de cause, la phlébite n'est pas plus la conséquence obligée de la thrombose que la thrombose ne succède nécessairement à la phlébite.

Symptômes. — Il ne sera question ici que des symptômes généraux de la phlébite puerpérale, l'étude des symptômes locaux appartenant de droit à l'histoire des différentes espèces de phlébite : utérine, crurale, variqueuse, etc.

Le premier symptôme qui appelle l'attention, surtout quand le vaisseau malade n'est pas directement accessible à nos moyens d'exploration, c'est le frisson et la fièvre qui le suit. On a dit que ce frisson était généralement multiple chez la femme en couches, et que ce caractère servait à le distinguer du frisson de la péritonite qui serait presque constamment unique. Cela n'est pas rigoureusement exact. La péritonite qui procède par poussées successives donne lieu à autant de frissons qu'il y a de poussées. D'une autre part, il existe des phlébites puerpérales qui ne s'annoncent que par un seul frisson. La distinction qu'on a cherché à établir n'est donc pas entièrement conforme à la réalité des faits. Elle est cependant vraie pour la majorité des cas.

Pratiquement parlant, si l'on voit se succéder plusieurs frissons, sans qu'il existe de douleurs abdominales généralisées, on devra supposer plutôt une phlébite qu'une péritonite. Le frisson multiple, en tant qu'il annonce l'existence d'une phlébite, n'est donc pas un signe sans valeur.

Au frisson succède une fièvre continue rémittente dont les exacerbations commencent vers le soir et se prolongent plus ou moins avant dans la nuit.

Le pouls acquiert d'emblée une fréquence qui ne cesse qu'avec une terminaison favorable de la maladie, ou, ce qui est le plus ordinaire, qu'avec

la mort. La peau reste chaude, brûlante, sèche, et ne se couvre de sueurs abondantes que dans la période suppurative de la phlébite ou aux approches de la mort. Dans ce dernier cas, les sueurs deviennent visqueuses et glacées.

L'altération des traits se prononce de bonne heure. Elle est très-sensible dès le début de la phlébite puerpérale. Mais elle s'accuse de plus en plus au fur et à mesure que la maladie s'aggrave et que se dessine l'état typhoïde, qui est pour ainsi dire un de ses caractères dominants.

La face exprime bientôt l'abattement, la stupeur, une morne indifférence. Le regard est vague et ne cherche plus celui des personnes présentes. Rien ne paraît plus intéresser la malade. La langue se sèche, brunit. Toute la muqueuse bucco-linguale se couvre de fuliginosités. La soif est aride et continuelle, l'appétit nul ou fantasque. On observe parfois, comme dans la péritonite, de la diarrhée et des vomissements bilieux, et dans quelques cas une tympanite exagérée.

La coïncidence de la tympanite avec les vomissements et la diarrhée serait susceptible d'en imposer pour une péritonite ; mais s'il n'a pas existé du côté de l'abdomen des douleurs violentes et surtout généralisées, ce serait s'exposer à une grosse erreur que de conclure de la réunion des trois signes qui précèdent à une péritonite. C'est pour avoir plusieurs fois commis moi-même cette méprise que je signale l'écueil aux praticiens.

Aux désordres qui viennent d'être mentionnés se joignent divers troubles nerveux : de l'agitation, de l'insomnie, de l'anxiété, de l'incohérence dans les idées, de l'embarras dans la parole, des rêvasseries, un délire passager d'abord, puis continu, rarement accompagné d'une grande exaltation. Arrivées à cette période de la phlébite puerpérale, les malades ne se plaignent plus, disent ne plus souffrir et souvent même demandent à manger et à se lever. Mais ce sont encore là des manifestations délirantes sur la valeur desquelles il ne faut pas se tromper.

Le mal continue ses progrès, l'adynamie augmente, les déjections deviennent noirâtres et fétides, la peau prend une teinte subictérique, parfois même complétement ictérique, les yeux s'excavent, les forces se prostrent de plus en plus, des eschares se forment sur les parties comprimées par le décubitus, la respiration s'embarrasse et la mort survient.

Tel est le mode de terminaison le plus habituel de la phlébite puerpérale. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, et j'ai lieu de croire que dans un certain nombre de cas, la phlébite des femmes en couches peut se terminer par la guérison. Le fait est incontestable et parfaitement démontré pour la phlébite des membres chez cette catégorie de malades, ce qui constitue déjà une présomption en faveur de la possibilité d'une terminaison favorable pour les phlébites internes. Mais supposons une femme en couches qui n'ait présenté d'ailleurs aucun symptôme local soit de péritonite, soit de toute autre affection puerpérale. Si l'on a vu se produire chez cette femme un ensemble de phénomènes qu'il ne soit possible d'expliquer que par l'existence d'une

phlébite interne, si ultérieurement tout ce cortége de symptômes a disparu sans qu'on ait pu saisir aucune autre détermination morbide, n'est-il pas légitime de penser qu'il y a eu, dans ce cas, phlébite terminée par la guérison ?

Cette supposition n'est pas gratuite. Je me suis trouvé maintes fois dans mon service en présence d'accouchées qui, deux ou trois jours après la parturition, avaient été prises de frissons multipliés, puis de fièvre intense, sans douleur abdominale aucune, sans lésion appréciable d'aucun organe accessible à nos moyens d'investigation ; ces malades avaient présenté ensuite l'altération des traits, les troubles gastro-intestinaux, les phénomènes adynamiques et nerveux, que l'expérience nous a enseigné être significatifs d'une phlébite interne. Nous avions conçu les plus vives inquiétudes sur le résultat final, et cependant la guérison a eu lieu.

On peut rigoureusement me dénier ici la certitude de mon diagnostic, mais quand un fait comme celui qui vient d'être énoncé s'est reproduit souvent sous mes yeux, il me paraît difficile d'en contester l'interprétation.

La résolution n'est-elle pas d'ailleurs une des terminaisons possibles de la phlébite puerpérale soit interne, soit externe ? Ne voyons-nous pas assez fréquemment, dans la phlébite des membres, la dureté et la saillie des veines diminuer graduellement et disparaître en même temps que s'effacent les autres signes de l'inflammation vasculaire : rougeur, chaleur et douleur ? Hunter avait surtout signalé cette terminaison pour la phlébite spontanée.

De toutes les phlébites spontanées, il n'en est peut-être pas auxquelles cette remarque soit plus réellement applicable qu'à la phlébite puerpérale. Tous les médecins qui dirigent un service d'accouchements ont été témoins des modifications heureuses qui se produisent à de certains jours dans l'état des malades. On dirait qu'un bon vent a passé dans l'hôpital. C'est dans de telles conditions que l'on peut voir des accouchées qui avaient présenté tous les symptômes généraux et locaux d'une phlébite soit utérine, soit fémorale, soit autre, passer brusquement de l'état le plus alarmant à l'état le plus favorable. Quelquefois, il est vrai, le lendemain ramène les mêmes troubles pathologiques. Mais d'autres fois aussi l'amélioration persiste et une résolution vraie de la phlébite a lieu.

L'oblitération est un mode de terminaison plus fréquent. Elle s'observe surtout dans la phlébite des membres. La douleur et les autres signes locaux de l'inflammation disparaissent à l'exception de l'induration du vaisseau qui demeure plein et résistant. L'oblitération s'effectue par deux mécanismes distincts : tantôt le cylindre oblitérateur se résorbe et les parois arrivent au contact ; tantôt la concrétion sanguine se transforme en un cordon fibreux qui fait corps avec la veine.

C'est dans la pratique civile que j'ai eu particulièrement occasion de rencontrer des exemples de ces oblitérations veineuses consécutives à la phlébite puerpérale. Malgré l'établissement d'une circulation supplémentaire, le membre

reste longtemps œdématié, surtout quand l'oblitération porte sur une plus ou moins grande étendue du tronc principal. Il est plus pesant, plus difficile à mouvoir et parcouru de temps à autre par des élancements douloureux. Cependant, il finit presque toujours par recouvrer la presque intégrité de ses fonctions.

La suppuration est un mode de terminaison de la phlébite puerpérale aussi commun dans les hôpitaux qu'il est rare chez les accouchées placées en dehors de toute influence nosocomiale. C'est à cette suppuration, dont nous avons indiqué plus haut les différents processus, qu'il faut attribuer une bonne partie de la mortalité qui décime la population des jeunes accouchées.

1° Parmi les conséquences possibles de la phlébite, une des plus justement redoutées, c'est l'infection purulente.

On confond tous les jours, en pathologie puerpérale, l'infection purulente avec la diathèse purulente. Ce sont là deux choses éminemment distinctes : l'infection purulente est un corollaire de la phlébite puerpérale ; la diathèse purulente se produit d'emblée et sous la seule influence des causes générales qui produisent la majeure partie des maladies des femmes en couches. L'infection purulente est relativement assez rare ; la diathèse purulente est, au contraire, une des manifestations les plus fréquentes de l'empoisonnement puerpéral. L'infection purulente est un accident possible de la phlébite et qui survient dans la période ultime de cette maladie. La diathèse purulente est un état pathologique qui préside à ces formations purulentes circonscrites ou diffuses qu'on observe si souvent dans l'état puerpéral indépendamment de toute phlébite. L'infection purulente entraîne presque fatalement la mort ; la diathèse purulente, surtout celle qui se localise en dehors des trois cavités splanchniques, peut être considérée avec raison, ainsi que l'avait remarqué Trousseau, comme une des espèces les moins redoutables de la série morbide puerpérale.

Parmi les différences fondamentales que nous venons d'indiquer comme séparant l'infection purulente et la diathèse purulente, il en est une qui mérite que nous y insistions plus expressément, c'est la rareté relative de l'infection purulente consécutive à la phlébite des femmes en couches. A voir le rôle important que certains auteurs modernes attribuent à l'infection purulente dans la pathologie puerpérale, il semblerait que rien ne dût être plus fréquent que ce processus morbide. Eh bien, une longue observation m'a démontré que, si l'on entend par infection purulente cet ensemble de conséquences pathologiques qu'entraîne la pyohémie consécutive à la phlébite puerpérale, l'infection purulente, ainsi comprise, est loin d'être vulgaire. Tous les hommes qui ont une grande expérience des maladies puerpérales reconnaîtront avec moi que, par rapport au nombre considérable de phlébites suppurées qu'on rencontre à l'autopsie, il y a peu de sujets chez lesquels on constate des abcès métastatiques, des arthrites purulentes, tout cet ensemble de lésions en un mot qui résulte du mélange direct du pus avec le sang.

Ce qui a causé et entretenu l'erreur, c'est la confusion perpétuelle que l'on fait entre l'infection purulente d'origine phlébitique et la diathèse purulente d'emblée.

Il va de soi que, quand la phlébite suppurée puerpérale se complique d'infection purulente vraie, tous les symptômes de la phlébite se doublent de ceux de l'infection. Ces derniers sont trop classiques pour qu'il soit nécessaire d'en tracer ici le tableau. La mort en est la conséquence ordinaire.

La première épidémie de maladies puerpérales à laquelle j'ai assisté m'avait laissé croire que les abcès métastatiques chez les femmes en couches étaient relativement plus fréquents dans les poumons que dans le foie, mais des épidémies ultérieures me démontrèrent que les choses peuvent se passer suivant un ordre tout à fait inverse, et qu'il est certaines séries de cas où le foie est beaucoup plus souvent que les poumons le siége de ces abcès.

Une remarque faite par Dance et qui est très-exacte, c'est que la phlébite utérine donne bien plus souvent lieu à l'infection purulente, toutes choses égales d'ailleurs, que les autres variétés de phlébite puerpérale.

Les collections purulentes qu'on rencontre dans les organes viscéraux, mais particulièrement dans les poumons et le foie, m'ont paru généralement plus volumineuses dans l'infection purulente consécutive à la phlébite puerpérale que dans l'infection purulente qui succède à la phlébite traumatique; mais ce n'est peut-être là aussi qu'une question d'épidémie.

Enfin, quelques auteurs, sur la foi de Dance, ont admis que l'infection purulente des femmes en couches donnait lieu plus souvent que l'infection purulente des blessés ou des amputés à des suppurations articulaires ou circumarticulaires, à des abcès dans les muscles ou le tissu cellulaire, en un mot prenait volontiers la forme que Boyer qualifiait d'infection purulente externe. Il y a là une erreur dont la cause est facile à concevoir. Les caractères de l'infection purulente dans les hôpitaux d'accouchement varient comme le génie épidémique. Dans les épidémies véhémentes, la forme viscérale domine. Dans les épidémies de moyenne intensité, on voit apparaître plus communément la forme externe beaucoup moins rapide dans sa marche et moins meurtrière. L'observation de Dance était donc vraisemblablement exacte, mais seulement par rapport aux faits qu'il avait sous les yeux.

Ici se placerait naturellement la question du mécanisme de l'infection purulente chez les femmes en couches. Mais à Dieu ne plaise que je me livre à une discussion vingt fois faite dans les auteurs classiques des opinions si diverses qui ont été émises sur cette question. On pourrait consulter à cet égard la thèse du docteur Chauvel, laquelle renferme un essai historique et critique des doctrines de l'infection purulente (1).

Virchow s'est séparé de tous ses devanciers, Velpeau, Maréchal, Dance, Cruveilhier, Blandin, Tessier, Ph. Bérard, Sédillot et Trousseau, par l'origi-

(1) Chauvel, Thèses de Strasbourg, 1863, n° 701.

nalité de sa doctrine. On sait qu'il nie la possibilité du passage du pus dans le sang par absorption, qu'il n'admet que sa pénétration mécanique par un vaisseau ulcéré, qu'il considère les foyers métastatiques comme le résultat d'embolies capillaires, et rapporte les accidents infectieux à l'absorption des substances putrides et ichoreuses.

Quant à moi, il me paraît impossible de nier que le sang puisse être infecté directement par le pus en nature, soit quand ce produit pénètre dans le vaisseau à travers sa paroi ulcérée, soit quand les détritus provenant de la nécrobiose des parois vasculaires sont déversés dans le conduit, ainsi que cela résulte des examens microscopiques nombreux faits par Ranvier sur les pièces que je lui ai soumises.

Mais il ne faut pas oublier qu'outre cette infection purulente secondaire qui est incontestable et qui relève de la phlébite suppurée, il y a une diathèse purulente qui joue un rôle, et assurément le plus considérable, dans les suppurations soit internes, soit externes, qu'on est à même d'observer chez les femmes en couches.

2° Une autre conséquence non moins remarquable de la phlébite puerpérale, conséquence signalée par Virchow, et sur laquelle Charcot a spécialement appelé l'attention (1), c'est l'embolisme.

Toutes les variétés de phlébite puerpérale peuvent donner naissance à la formation d'embolies ; mais, contrairement à l'infection purulente qui procède surtout de la phlébite utérine, les embolies sont rarement engendrées par cette dernière, mais proviennent plutôt des autres espèces de phlébite et notamment de la phlébite crurale.

Nous avons déjà indiqué suivant quel mécanisme les *caillots prolongés* résultant d'une thrombose veineuse peuvent se ramollir, se laisser désagréger par le courant sanguin, de telle sorte qu'un de leurs fragments se trouve lancé jusqu'au cœur dont il traverse les cavités droites, et s'arrête dans une des divisions de l'artère pulmonaire.

Mais il peut arriver aussi que des concrétions sanguines formées dans les cavités droites elles-mêmes donnent lieu à des embolies de l'artère pulmonaire ou à son obstruction par prolongation du caillot ventriculaire.

D'où qu'il vienne, le caillot embolique s'engage dans l'artère pulmonaire et ses ramifications. La profondeur à laquelle il pénètre dépend de son volume. La circulation se trouvant interceptée dans la partie du poumon qui correspond à la branche vasculaire oblitérée, il y a affaissement du parenchyme pulmonaire et développement d'emphysème dans les lobules voisins.

Supposez un embolus de grande dimension et vous aurez une obstruction complète de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches. La mort subite par syncope ou très-rapide par asphyxie en sera la conséquence possible.

(1) Charcot, *Mém. de la Soc. de biol.*, 2e série, t. II, ann. 1855, et *Gaz. hebd.*, 1858, nos 44 et 46, p. 755.

C'est à ces migrations de caillots pulmonaires que Charcot attribue ces morts foudroyantes dont l'état puerpéral nous offre de si fréquents exemples.

Voici le tableau que trace notre savant collègue des accidents auxquels donnent lieu ces obstructions plus ou moins complètes de l'artère pulmonaire ou de ses divisions :

« Une agitation, une anxiété inexprimable, bientôt suivies d'une prostration extrême, ouvrent brusquement la scène. Il y a de la dyspnée, puis une orthopnée effrayante. En même temps, l'impulsion du cœur est violente et tumultueuse ; bientôt elle s'affaiblit, devient presque insensible, et les mouvements cardiaques augmentent encore de fréquence. Pouls faible, filiforme ; impossibilité de compter ses battements. Face pâle, quelquefois cyanosée ; extrémités glacées ; sueur froide et visqueuse. Vertiges, céphalalgie, mais intelligence nette. Pas de toux, pas d'expectoration, rien à l'auscultation et à la percussion de la poitrine. Aggravation progressive des symptômes ; quelquefois cependant ils cessent momentanément ou s'amoindrissent pour reparaître ensuite avec une intensité nouvelle. Ils constituent alors une série d'accès plus ou moins tranchés. »

Aux embolies de moindre volume correspondent des symptômes moins graves. Cependant on conçoit qu'une embolie de dimension médiocre, se plaçant à cheval sur un éperon de bifurcation puisse, par l'obstacle qu'elle oppose au cours du sang, donner lieu à la formation d'un coagulum à tergo qui finisse par obturer le tronc principal. Et dès lors production des mêmes phénomènes asphyxiques que dans le cas précédent, phénomènes que Trousseau comparait aux effets déterminés par l'oblitération de la trachée artère ou des principales divisions bronchiques.

Réduisez encore par la pensée le volume de l'embolus et supposez qu'il s'engage dans un rameau pulmonaire très-étroit, ce n'est plus de l'asphyxie qu'il produira, ce sera de la pneumonie ou de la pleurésie, beaucoup plus rarement un pneumo-thorax ou de la gangrène.

Enfin, la ténuité de l'embolus peut aller jusqu'à lui permettre de pénétrer dans les capillaires de différents organes, tels que le foie, la rate, les reins, le cœur, les poumons, le cerveau, les séreuses, les muqueuses et la peau. A cet état de division, les embolies deviennent capillaires et sont toujours multiples. C'est à elles que sont dus ces petits foyers sanguins ou ces extravasats dont les organes parenchymateux nous offrent de si fréquents exemples chez les femmes en couches. C'est aux embolies capillaires qu'il faut rapporter ces larges taches ecchymotiques dont la tunique interne de l'estomac ou des intestins, mais surtout de l'estomac, nous présente des spécimens si remarquables et si fréquents dans quelques maladies puerpérales. Les embolies capillaires doivent encore être considérées comme la cause des exhalations sanguines ou des ecchymoses sous-séreuses que l'on constate chez la même catégorie de malades dans la plèvre, le péricarde, le péritoine, etc. Je considère également comme produites par des embolies capillaires ces taches

violacées, lie de vin, ces extravasats sanguins sous-cutanés dont la surface tégumentaire est si souvent le siége chez certaines accouchées. Enfin il est des amauroses subites ou tout au moins des *ophthalmites* presque foudroyantes qui ne me paraissent explicables dans les affections qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral que par des embolies capillaires.

3° Les infarctus du poumon peuvent être rangés parmi les conséquences spéciales possibles de la phlébite puerpérale.

» Les infarctus pulmonaires s'observent à la suite de l'oblitération des divisions de l'artère pulmonaire ; cette oblitération peut avoir lieu par thrombose ou embolie ; des caillots granuleux anciens formés dans le cœur droit peuvent en être la cause.

» Les infarctus pulmonaires siégent habituellement à la périphérie, directement sous la plèvre ; leur volume varie de celui d'une lentille à celui d'un œuf de pigeon ; ils sont d'abord rouges, sanguins et très-semblables à un noyau d'apoplexie capillaire ; plus tard leur coupe est grenue comme l'hépatisation rouge ; plus tard encore, leur centre se ramollit et ils se transforment en une bouillie chocolat entourée d'une espèce de pseudo-membrane ; enfin, ils se changent en véritables abcès contenant des globules purulents et des corps pyoïdes.

» On pense que ces lésions peuvent guérir quand elles sont peu nombreuses ; elles prennent alors une apparence de pus concret isolé par un kyste fibreux, c'est-à-dire que cette guérison a lieu de la même manière que pour certaines autres productions pathologiques des poumons, les tubercules, par exemple. Aussi, à cette période ultime, il est difficile de reconnaître l'altération pathologique (1). »

4° Presque toutes les formes possibles d'hémorrhagie peuvent s'observer consécutivement aux oblitérations veineuses que détermine la phlébite puerpérale.

Sans parler ici des hémorrhagies utérines si communes dans le décours de la métro-péritonite, hémorrhagies qui s'expliquent facilement par les poussées congestives ou inflammatoires dont l'appareil utérin peut devenir le siége, on observe consécutivement à des thromboses survenues dans les divers départements du système veineux des hémorrhagies de plusieurs espèces.

Les différentes séreuses présentent parfois à l'autopsie des épanchements sanguins. On ne constate ces derniers dans aucune cavité séreuse aussi souvent que dans la plèvre, et, chose remarquable, le péritoine qui semblerait devoir être au premier rang parmi les organes atteints par le processus hémorrhagique, est relativement un des plus épargnés. La péritonite à exsudat sanguin est une des variétés les plus rares de péritonite puerpérale. Le péricarde, l'arachnoïde peuvent aussi, mais exceptionnellement, être le siége d'épanchements de sang chez les femmes en couches atteintes de phlébite.

(1) Lefeuvre, *Étude sur les infarctus viscéraux*. Paris, 1867, p. 109.

Dans certains cas de thrombose des veines iliaques, j'ai trouvé du sang épanché entre la séreuse péritonéale et les muscles psoas-iliaques.

J'ai vu l'apoplexie cérébrale coïncider avec l'engorgement des sinus de la dure-mère par des concrétions sanguines, l'apoplexie pulmonaire avec la thrombose de l'artère pulmonaire. J'ai noté dans quelques cas aussi des hémorrhagies rénales, mais sans avoir pu me rendre compte si la veine rénale était oblitérée.

Tonnelé a noté dans son travail sur les fièvres puerpérales (1) les hémorrhagies de la plèvre, l'apoplexie pulmonaire, des infiltrations sanguines dans le tissu cellulaire du bassin, dans les muscles et dans les articulations.

Cruveilhier a observé un véritable *purpura hemorrhagica* de la jambe consécutif à une phlébite des veines sous cutanées de ce membre.

5° Nous citerons en dernier lieu la gangrène, comme un accident pouvant résulter de la gêne ou de l'arrêt de la circulation dans les cas de thrombose veineuse puerpérale.

Les faits dont je suis journellement témoin à la Maternité sont entièrement favorables à cette manière de voir.

De toutes les maladies qui ressortissent à l'empoisonnement puerpéral, il n'en est pas qui prédisposent plus fortement à la gangrène que la phlébite. Gangrène des régions sacrées et trochantériennes, gangrène des talons ou des malléoles, gangrène de la vulve, gangrène du vagin, gangrène de l'utérus, gangrène pulmonaire. Dans un certain nombre de cas, il est vrai, le sphacèle que l'on constate alors soit pendant la vie, soit sur le cadavre, n'a eu pour origine qu'un excès d'inflammation ou la septicémie. Mais n'est-on pas fondé à croire que bien des fois aussi, et surtout lorsqu'on voit l'oblitération porter sur une grande étendue du système vasculaire veineux, la thrombose des petits vaisseaux contribue pour une large part à produire la gangrène par la gêne mécanique qu'elle apporte au cours du sang?

Remarquez, en effet, que ces gangrènes puerpérales dont je viens d'indiquer les siéges de prédilection ne se rencontrent guère que dans les points où l'on constate le plus fréquemment la thrombose, et, dans tous les cas, une gêne considérable de la circulation veineuse.

La phlébite utérine, la phlébite des veines du bassin et des membres inférieurs, qui sont, sans contredit, les plus communes, expliqueraient le sphacèle plus fréquent de l'utérus, du vagin et de toutes les régions situées dans la moitié inférieure du corps. Quant à la gangrène pulmonaire, elle aurait sa raison d'être dans les embolies capillaires ou les infarctus déterminés dans le poumon par l'oblitération des dernières ramifications de l'artère pulmonaire.

Je répéterai ici que la cause mécanique n'est pas tout; mais on ne saurait lui dénier un rôle dans la production de ces gangrènes.

(1) Tonnelé, *Arch. de méd.*, 1830, 1re série, t. XXII, p. 487.

Il n'entre pas dans notre plan de faire connaître ici toutes les causes qui président à la production de la phlébite chez les femmes en couches. Ces causes sont identiquement les mêmes que celles de l'empoisonnement puerpéral auquel ressortit cette affection.

Mais l'empoisonnement puerpéral donne lieu à un état particulier du sang, l'inopexie, que l'on peut considérer comme prédisposant singulièrement à la thrombose et à la phlébite puerpérales.

Sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral la fibrine, qui dans l'état normal ne se coagule point dans les vaisseaux, acquiert une tendance particulière à la coagulation.

Sur le cadavre, on trouve souvent le cœur et les gros vaisseaux occupés par une certaine quantité de caillots, mais il n'y a qu'une très-petite partie de la masse du sang qui se concrète ainsi ; la majeure partie reste fluide. Quand de semblables coagulations ont lieu sur le vivant, il n'y a aussi qu'une faible portion de la fibrine qui subisse cette modification, bien que la totalité de la fibrine possède très-probablement la même propriété.

C'est cette augmentation de la coagulabilité de la fibrine pendant la vie, que Julius Vogel a nommée inopexie.

Simpson pense que la viciation du sang par une multitude d'éléments nouveaux est la cause principale de sa grande coagulabilité. Le sang, dit le professeur d'Édimbourg, renferme dans l'état puerpéral plus de matériaux destinés, les uns à l'excrétion, les autres à des sécrétions nouvelles, qu'à toute autre époque de la vie; voilà pourquoi il subit si facilement l'influence de causes pathologiques ; car, pendant les premières semaines qui succèdent à l'accouchement, l'utérus subit une sorte de métamorphose régressive ; les produits qui résultent de cette transformation passent inévitablement dans le sang avant d'être éliminés. En même temps un travail d'excrétion se fait par les lochies, et les éléments d'une sécrétion nouvelle (le lait) circulent au même instant dans les vaisseaux (1).

Rappelons ici que Virchow admet une thrombose spontanée ; selon lui, la coagulation est primitive, la phlébite secondaire ; mais il les considère toutes les deux, non comme la cause, mais comme l'expression de la dyscrasie puerpérale.

Braun attribue à l'inopexie les thromboses puerpérales (2).

Trousseau et Dumontpallier donnent à l'hypérinose la plus grande part dans le développement de cette affection.

D'après les recherches d'Andral et Gavarret, le sang présente dans l'état puerpéral une augmentation absolue de la fibrine, augmentation qui expliquerait facilement la tendance à la coagulation, surtout si l'on admet la pres-

(1) Simpson's *Obstetric Memoirs*, t. II, p. 70, Edinburgh, 1856.

(2) Braun, *Klinik der Geburtshilfe u. Gynäkologie* von Chiari, Carl Braun, und Spaeth. Erlangen, 1852.

sion de la tête fœtale pendant l'accouchement comme cause accidentelle première, fait sur lequel M. Velpeau, le premier, a appelé l'attention.

Vogel considère comme favorable à l'inopexie le contact du sang avec des corps étrangers, par exemple avec les éléments du pus, ce qui, selon les expériences de Millington et Lee, augmenterait fortement la tendance à la coagulation.

---

# CHAPITRE II

## PHLÉBITE UTÉRINE.

La phlébite utérine est de toutes les espèces particulières de phlébite celle qui joue le rôle le plus considérable dans la pathologie de la femme en couches. Son importance n'est bien connue que depuis le mémoire de Dance inséré en 1828 dans les *Archives de médecine*. Avant lui, Breschet, dans les notes savantes dont il avait enrichi la traduction des œuvres d'Hodgson avait rassemblé quelques faits propres à démontrer l'existence de cette affection. A la même époque, Chaussier, Schwilgué, Ribes et Husson en France, Clarke et Wilson en Angleterre, constataient la réalité de la phlébite utérine. Mais ces faits, d'ailleurs peu nombreux, étaien presque ignorés lorsque Dance publia son travail.

Le recueil d'observations qu'il a rapportées s'est grossi de celles qu'ont fait connaître ultérieurement un grand nombre de médecins éminents parmi lesquels je citerai Andral, Louis, Tonnelé, Moutault, Alexis Moreau, Tarnier, etc.

Cependant la connaissance de la lymphangite utérine décrite pour la première fois par Tonnelé en 1830, puis par Duplay en 1835, et démontrée en 1840 par Cruveilhier, qui en fit dessiner plus tard un magnifique spécimen dans son Atlas d'anatomie pathologique, détournent un instant les esprits de la voie tracée par Dance, et maint auteur attribue à la lymphangite les lésions de la phlébite utérine.

Il appartenait à Béhier de restituer à la phlébite sa véritable importance, et c'est ce qu'il fit avec un talent d'observation indiscutable, d'abord dans ses Lettres à Troussaau sur la fièvre puerpérale en 1858, puis dans sa Clinique en 1864 (1). Toutefois le savant professeur ne peut se défendre de l'influence exercée sur son esprit par l'excellent mémoire de Tonnelé, et il fait selon moi la part beaucoup trop large encore à la lymphangite utérine.

L'autorité acquise par Virchow dans ces dernières années, modifia

(1) Béhier, art. MALADIES DES FEMMES EN COUCHES.

beaucoup les tendances de l'esprit contemporain, et l'on paraît aujourd'hui disposé, et selon moi avec beaucoup de raison, à accorder la plus grande place à la phlébite dans la pathologie puerpérale. C'est de la phlébite en effet que procèdent, ainsi que nous l'avons vu dans le chapitre précédent, l'infection purulente, les embolies, les infarctus, certaines hémorrhagies et certaines gangrènes. Peut-être même conviendrait-il d'élargir encore le cercle de cette influence déjà si puissante de la phlébite et de porter à son dossier un certain nombre d'hypérémies et de processus phlegmasiques. C'est ce que je me propose d'examiner ultérieurement.

La phlébite utérine étant ainsi remise en possession de son rang véritable, voyons à quelles lésions elle peut donner lieu.

Anatomie pathologique. — La phlébite utérine, considérée au point de vue anatomique, nous offre à considérer deux choses : l'état des parois vasculaires et leur contenu.

Le contenu des canaux veineux de l'utérus est très-variable, et ces variétés qu'il présente répondent à autant de phases diverses de la phlébite utérine.

1° Dans un premier degré les canaux veineux de la matrice ne contiennent que des caillots sanguins noirâtres ou rouge foncé, quelquefois décolorés en partie ou en totalité.

Il n'est pas aussi commun qu'on pourrait le croire de rencontrer dans les veines et sinus utérins des caillots oblitérateurs. Tarnier a souvent disséqué ces vaisseaux sans pouvoir y découvrir de concrétions sanguines susceptibles de les oblitérer complétement. Il est incontestable, en effet, que les canaux veineux de la matrice ne renferment habituellement que des caillots de petit volume et sans adhérence aucune avec les parois. Dans quelques-unes des observations de Béhier, il est question de caillots sanguins ayant contracté de faibles adhérences avec la paroi vasculaire. Mais il faut considérer ces cas comme très-exceptionnels, car, malgré le soin avec lequel j'ai suivi maintefois par la dissection les méandres des sinus veineux de la matrice, je déclare n'avoir jamais constaté ni adhérences, ni oblitération complète.

La concrétion sanguine offre une consistance variable ; tantôt molle, diffluente et mélangée de sang noir ou de sérosité roussâtre, tantôt dure, résistante, elle se termine comme en mourant dans le premier cas, et s'arrête brusquement à ses deux extrémités dans le second.

Les caillots mous n'altèrent pas sensiblement le calibre du conduit vasculaire. Les caillots solides, outre qu'ils maintiennent la forme cylindrique du vaisseau, en augmentent sensiblement les dimensions transversales.

Je suis porté à croire que très-souvent les caillots s'accroissent dans un vaisseau déterminé par la superposition de nouvelles couches de sang qui se coagulent à leur tour, et je me fonde pour admettre cette hypothèse : 1° sur le défaut d'adhérence du caillot avec les parois, ce qui permet à l'ondée

sanguine de s'insinuer entre celles-ci et celui-là ; 2° sur l'augmentation progressive du diamètre du conduit au fur et à mesure que l'on s'achemine vers la période de suppuration.

2° Dans un second degré de la phlébite utérine, le contenu du vaisseau malade est représenté par une concrétion fibrineuse qui s'énuclée toujours très-aisément avec la pointe du scalpel, quand on a par une coupe pratiquée sur la matrice divisé quelques-uns des canaux veineux enflammés.

Cette concrétion en impose presque constamment au premier abord pour du pus véritable, et c'est parce que j'ai maintefois commis cette erreur, que je m'explique les inexactitudes commises à cet égard par les plus éminents de mes devanciers dans leurs descriptions de la phlébite utérine. Non, il ne s'agit pas à ce degré de pus liquide et franchement pur. Il s'agit, ainsi que j'ai pu m'en assurer bien souvent avec le concours distingué de Ranvier, de concrétions constituées par un mélange de fibrine en voie de dégénérescence graisseuse, de cellules épithéliales et de cellules tout à fait semblables aux globules de pus ou aux globules de sang, mais contenant toutes des granulations graisseuses, et enfin de granulations graisseuses libres et de granules solubles dans l'acide acétique.

Les concrétions ainsi constituées représentent des cylindres solides, résistants, qui remplissent le calibre du vaisseau et font saillie au dehors à la manière d'un pus épais lorsqu'on le presse sur les parois vasculaires.

Ces concrétions sont habituellement homogènes et tout d'une pièce. Mais parfois aussi elles sont creusées à leur centre d'une cavité contenant un liquide puriforme. D'autres fois, elles forment un véritable manchon ouvert par ses deux extrémités. Dans d'autres cas, il existe un cylindre central emboîté par un autre cylindre excentrique, lequel est en rapport par sa face externe avec la paroi du conduit. De cette dernière forme de concrétions on pourrait rapprocher les fausses membranes plus ou moins épaisses qui tapissent la face interne du conduit.

Ces fausses membranes ne sont que des concrétions fibrineuses, constituées de la même manière que le cylindre fibrineux primitif, et dans lesquelles le microscope démontre également l'existence de cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse, de globules pyoïdes, de granulations graisseuses libres, etc. Elles ne diffèrent des autres concrétions que par leur forme membraneuse, leur position plus éloignée de l'axe du vaisseau et peut-être aussi par le mode de leur formation. Il est, en effet, très-présumable qu'elles résultent à la fois d'une exsudation et d'une exfoliation de la membrane interne.

Ces concrétions pseudo-membraneuses sont parfois séparées du cylindre fibrineux central par une couche de pus ou de sang. Lorsqu'elles sont récentes, elles demeurent libres d'adhérences avec la paroi vasculaire, mais dans quelques cas elles adhèrent à cette paroi, soit dans la totalité, soit dans une partie seulement de son pourtour.

Quelquefois il arrive que la veine ou les sinus utérins sont tapissés de la concrétion pseudo-membraneuse et que le centre du vaisseau est occupé par du pus. Ce cas, qui est assez commun, est évidemment le même que celui où une concrétion fibrineuse renferme du pus dans son intérieur, puisque fausse membrane et concrétion fibrineuse ont une constitution identique.

Afin de prouver la facilité avec laquelle les concrétions fibrineuses en imposent pour du pus vrai dans la phlébite utérine, je relèverai dans les faits rapportés par un homme dont le talent d'observation ne saurait être contesté (1), les expressions suivantes : *pus concrété en forme de fausses membranes, pus si épais qu'il ne s'écoule pas à la coupe, pus énucléé à la pointe du scalpel, vaisseaux obturés par un cylindre de pus concret*, etc. Tout cela évidemment n'était pas du pus, c'étaient des concrétions fibrineuses.

3° Le troisième degré de la phlébite utérine nous montre la cavité du vaisseau occupée par du pus vrai, c'est-à-dire un liquide épais blanc jaunâtre, s'écoulant réellement par les ouvertures béantes des sinus et présentant au microscope les caractères classiques des globules purulents.

Ce liquide est parfois mélangé de sang. Bien rarement on constate au-dessus et au-dessous de la collection purulente un coagulum sanguin faisant l'office de bouchon. Dans l'immense majorité des cas la dissection ne démontre nullement l'existence de caillots servant à isoler le pus contenu dans le canal veineux.

Je serais volontiers tenté de croire que le pus qui se forme dans les sinus utérins se séquestre souvent par un autre mécanisme que celui des caillots oblitérateurs.

Le retrait de l'utérus sur lui-même, au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de l'accouchement, supprime nécessairement un grand nombre des canaux veineux qui avaient servi à la nutrition et à l'ampliation de la matrice, et il ne reste après ce retrait que les vaisseaux strictement nécessaires à l'utérus rétracté. Or, il est assez naturel de penser que c'est cette suppression du lacis veineux accidentel ou supplémentaire qui contribue dans nombre de cas à la séquestration des foyers purulents.

Chose digne de remarque, tandis que les vaisseaux sains s'effacent et disparaissent en grande partie, les sinus malades, non-seulement persistent, mais souvent se distendent, augmentent de volume et finissent par constituer de petites cavités arrondies que l'on a souvent prises pour des abcès du parenchyme utérin lui-même. Ces foyers purulents, par suite de leur développement quelquefois excessif, refoulent le tissu qui les entoure, oblitèrent les vaisseaux circonvoisins, et parfois même font au dehors des saillies plus ou moins nombreuses et dont le volume varie depuis celui d'un gros pois jusqu'à celui d'un œuf de pigeon. On les distinguera toujours des collections purulentes circumutérines à ce qu'elles sont encore coiffées d'une couche habituellement mince de tissu utérin.

(1) Béhier, *Clinique*, observations *Sur les maladies des femmes en couches*.

Au lieu de contenir un pus louable, phlegmoneux et de bonne consistance, les sinus utérins peuvent ne renfermer, ainsi que Velpeau l'a depuis longtemps constaté, qu'une sanie fétide, grisâtre ou noirâtre, résultant d'une altération putride de pus et de sang mélangés.

**Membrane interne.** — Voici les apparences que présente à l'œil nu la membrane interne :

Lorsqu'il existe du sang liquide ou coagulé dans le vaisseau malade, sa surface interne apparaît souvent d'un rouge vineux ou framboisé, et cette coloration ne disparaît d'ordinaire ni par le grattage, ni par le lavage. Mais il ne faudrait pas pour cela considérer cette rougeur comme morbide, le microscope ne démontrant alors dans la tunique interne aucun développement vasculaire. C'est purement et simplement un phénomème d'imbibition cadavérique.

Il est vrai de dire que la rougeur de la membrane interne coexiste quelquefois avec la seule présence du pus, mais il faut prendre garde que la membrane connective peut être infiltrée de sang, auquel cas celui-ci pourrait encore pénétrer la tunique interne. Si l'on avait quelque doute à cet égard, il faudrait interroger le microscope, mais je dois dire que jusqu'à présent je n'ai observé aucun cas où la rougeur fût le résultat d'une vascularisation pathologique.

En général, lorsqu'il n'existe dans le canal veineux utérin que des concrétions fibrineuses jaunâtres ou du pus liquide sans mélange de sang, la surface interne se montre d'un blanc nacré ou grisâtre, habituellement lisse, quelquefois villeuse ou tomenteuse. Plus rarement elle est inégale, réticulée et a subi un véritable plissement par suite du retrait progressif de la portion d'utérus qui l'entoure.

J'ai dit plus haut que la cavité du vaisseau était toujours alors distendue, agrandie, et que le foyer purulent était susceptible d'acquérir des dimensions considérables, jusqu'à deux ou trois centimètres de diamètre. Ce développement excessif des sinus utérins purulents ne saurait avoir lieu, il est facile de le pressentir, sans une modification pathologique plus ou moins profonde de leur texture.

Un premier effet visible à l'œil nu, c'est l'induration et l'hypertrophie de la tunique interne; ceci est noté dans un grand nombre des observations de Béhier.

Désirant résoudre la question avec le secours du microscope, j'ai soumis à l'examen de Ranvier un certain nombre d'utérus atteints de phlébite suppurée, et voici quel a été le résultat des investigations répétées du savant micrographe.

Le procédé mis en usage a été le suivant : dessiccation, coloration au carmin et examen dans l'acide acétique.

« On constate au microscope un épaississement de la membrane interne, qui paraît être formée par des éléments cellulaires très-abondants, noyés dans

une substance fondamentale granuleuse, au milieu de laquelle on distingue des granulations graisseuses bien nettes et des gouttelettes graisseuses. »

C'est toujours le même processus que celui de l'endocardite ulcéreuse, processus qui consiste dans une nécrobiose ou, si l'on veut, une dissociation moléculaire des éléments de la tunique interne.

L'endophlébite est donc ici incontestable, et en raison de la rareté relative des caillots oblitérateurs dans les canaux veineux utérins, j'ai peine à croire qu'une thrombose soit indispensable pour produire cette endophlébite. Il me paraît pour le moins aussi légitime d'admettre que la phlébite se produit d'emblée sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral aux mêmes titres que la métrite, que la péritonite, que la pleurésie, etc.

**Membrane connective.** — On peut admettre dans le processus inflammatoire de la membrane connective plusieurs degrés qui correspondent assez exactement aux modifications successives du contenu de la veine enflammée.

Quand le sinus veineux est distendu par un coagulum sanguin rougeâtre ou noirâtre, il n'est pas rare de trouver la membrane connective injectée, et présentant une teinte rouge, violacée ou noirâtre. Déjà, à cette période, le microscope démontre dans la tunique externe une dilatation plus ou moins notable des capillaires et une multiplication très-manifeste des éléments du tissu conjonctif.

Dès que le coagulum passe à l'état de concrétion fibrineuse jaunâtre ou verdâtre, la membrane connective apparaît infiltrée de sérosité ou de lymphe plastique, puis cette infiltration séreuse ou plastique se parsème de quelques points purulents.

Vienne le moment où le contenu du vaisseau n'est plus constitué que par du pus, le tissu péri-veineux qui représente la membrane externe sera lui-même infiltré de pus, ce qui nous conduit au cas où les canaux veineux de la matrice sont cernés par de véritables collections purulentes.

Si ces collections, en se développant, se réunissent latéralement à d'autres collections voisines, on conçoit que certains départements de l'utérus puissent être convertis par ce fait de la suppuration de la membrane connective en foyers purulents plus ou moins vastes au milieu desquels baignent parfois un certain nombre de canaux veineux contenant eux-mêmes du pus et réduits à leur membrane interne.

Enfin, il peut arriver que les foyers purulents extra-veineux se confondent avec les foyers intra-veineux par suite de la destruction suppurative des parois vasculaires.

Il n'est pas jusqu'à la sanie putride intra-veineuse qui ne puisse se répéter dans le tissu connectif extra-veineux, auquel cas le parenchyme utérin paraît lui-même presque totalement infiltré de ce liquide sanieux.

Toutefois, la répétition des lésions au dehors comme au dedans des sinus utérins n'est pas tellement constante qu'on doive s'attendre à la rencontrer

infailliblement dans tous les cas. Souvent, tout semble se passer à l'intérieur du canal veineux et rien pour ainsi dire ne transpire au dehors. D'autres fois, le thrombus est à l'état de suppuration complète, tandis qu'on n'aperçoit dans la membrane connective que des signes de congestion ; ou bien c'est dans le tissu péri-veineux que les lésions seront le plus avancées et que l'on rencontrera des points de suppuration au milieu d'une infiltration plastique abondante, alors qu'il n'existe encore dans le sinus aucune trace de thrombose.

Toutes les fois que j'ai fait intervenir l'examen microscopique dans l'appréciation des lésions de la membrane connective, j'ai pu constater, avec le secours de Ranvier, que le processus morbide consistait d'abord dans une hypertrophie du tissu connectif, puis dans la dissociation moléculaire des éléments de la tunique, et finalement dans la dégénérescence graisseuse des cellules proliférées.

Siége. — La phlébite utérine peut atteindre tous les canaux veineux de l'utérus sans exception ; mais il est quelques lieux d'élection qu'il importe de signaler.

Dance avait déjà signalé l'insertion placentaire comme le point où la phlébite utérine prend habituellement naissance (1).

Plus tard, Tonnelé, dans son travail sur les fièvres puerpérales (2), s'exprime ainsi : « C'est surtout sur les parties latérales de l'utérus, à la base des ligaments larges, que l'on rencontre le plus communément l'altération qui nous occupe. »

Suivant Boivin et Dugès (3), c'est dans les veines latérales aux points où elles se réunissent pour émerger de l'organe et se jeter dans les plexus veineux, qu'on rencontre le plus souvent le pus.

Enfin, Béhier (4) signale, outre les troncs veineux latéraux déjà mentionnés par Tonnelé, Boivin et Dugès, les branches au nombre de quatre, deux en haut, une en avant, une en arrière, et deux en bas offrant la même disposition, lesquelles branches réunissent les troncs latéraux. Le même auteur insiste encore, et très-spécialement, sur les veines du col de l'utérus, qui sont, en effet, très-fréquemment atteintes de phlébite suppurée.

Dans certains cas, ce ne sont plus tels ou tels départements du système veineux utérin qui sont le siége de la maladie, mais bien le lacis veineux de la matrice dans sa totalité. Ces cas, dans lesquels on ne peut sectionner un seul point de l'organe sans tomber sur plusieurs vaisseaux remplis de pus, sont très-communs dans les grandes épidémies puerpérales.

(1) Dance, *Arch.*, 1829, t. XIX, p. 187.
(2) Tonnelé, *Arch.*, 1830, t. XXII, p. 356.
(3) Boivin et Dugès, *Mal. de l'utérus*. Paris, 1833, t. II.
(4) Béhier, *Clinique*, 1864, p. 509.

La phlébite est rarement bornée aux veines utérines. Une multitude d'autres veines peuvent être frappées simultanément, au premier rang desquelles il faut placer les veines du bassin, et parmi ces dernières, classées par ordre de fréquence, les veines ovariques, les veines tubaires, le plexus pampiniforme, les veines iliaques, les hypogastriques et leurs divisions.

Après les veines du bassin, ce sont les veines des membres inférieurs, et notamment la crurale et la saphène interne, qu'on trouve le plus souvent enflammées; puis, du côté du ventre, la veine rénale et la veine cave; aux membres supérieurs, l'humérale et les veines qui s'y rendent; au cou, la sous-clavière, les jugulaires; dans la cavité encéphalique, les sinus cérébraux et jusqu'à l'ophthalmique. Nous citerons plus loin des exemples de toutes ces variétés de phlébite puerpérale.

Comme complications anatomiques possibles de la phlébite utérine, je mentionne, sans entrer dans aucun détail, toutes les variétés de métrite : périmétrite, métrite parenchymateuse, endo-métrite, métrite putrescente, métrite gangréneuse, l'ovarite, les phlegmons du ligament large, ceux de la fosse iliaque proprement dits, la péritonite et ses nombreuses variétés, les lésions de la maladie de Bright, l'état gras du foie, la pneumonie, la pleurésie, l'endocardite ulcéreuse, la méningite et l'apoplexie cérébrales.

Mais aucune de ces lésions si variées n'accompagne nécessairement la phlébite utérine, non, pas même la métrite et la péritonite.

Quant à la métrite, le fait est vulgaire. Il n'est personne, parmi les hommes qui s'occupent de maladies puerpérales, qui n'ait été mainte fois surpris, après avoir sectionné dans tous les sens une matrice parfaitement saine, de rencontrer un ou deux sinus pleins de pus au milieu d'un tissu ferme, nacré, irréprochable.

Quelques auteurs associent par un lien presque indissoluble la péritonite et la phlébite utérine. Une longue pratique, basée sur un chiffre presque innombrable d'autopsies, m'a démontré que cette prétendue solidarité n'existe pas. J'ai publié dans la *Gazette des Hôpitaux* des faits de péritonite sans phlébite concomitante, soit utérine, soit autre.

Et relativement aux faits de phlébite puerpérale indépendante de toute lésion péritonéale, ils sont trop communs dans la science pour qu'il soit nécessaire de les rappeler.

Pas plus que les lésions précédentes, les abcès métastatiques ne sont la conséquence obligée de la phlébite utérine. Sur un total de 222 autopsies, lequel ne comprend que 90 cas de phlébite, Tonnelé aurait noté : abcès du poumon 8 fois, abcès du foie 3, suppurations musculaires 14, abcès articulaires 10. Béhier a noté de son côté, sur 141 cas de phlébite suppurée, 10 fois des abcès du poumon, 3 fois des abcès du foie et 10 fois des suppurations musculaires ou articulaires.

Bien que ces chiffres ne se rapportent pas à la phlébite utérine exclusivement, ils n'en sont pas moins significatifs, attendu que de toutes les variétés

de phlébite cette dernière non-seulement est de beaucoup la plus fréquente, mais que, à de très-rares exceptions près, les autres phlébites ne se montrent pas sans elle.

Je n'ai pas épuisé la liste de toutes les altérations anatomiques qu'on peut rencontrer coïncidemment à la phlébite utérine ; il faudrait pour cela signaler toutes les lésions qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral ; mais il importe beaucoup moins d'être complet à cet égard que de mettre en relief les caractères distinctifs de l'affection que nous étudions, et de montrer le rôle considérable qu'elle joue chez la femme en couches.

Symptômes. — Les manifestations de la phlébite utérine sont plus saisissantes dans leur ensemble que dans leurs détails. Toutefois l'analyse nous permettra de recueillir dans plusieurs d'entre elles quelques traits distinctifs que nous aurons soin de mettre en relief.

Le frisson signale le début de la phlébite utérine, mais quoiqu'il puisse être, dans la phlébite comme dans la péritonite puerpérale, tantôt unique et tantôt multiple, on ne saurait méconnaître que la multiplicité des frissons appartient beaucoup plus spécialement à la première qu'à la dernière de ces deux affections.

Parfois, il est vrai, la phlébite utérine s'annonce par un grand frisson avec claquement de dents et une telle trémulation de toutes les parties du corps que le lit tout entier participe à ce tremblement.

Mais le plus souvent, au lieu d'un grand frisson unique, ce sont de petits frissons erratiques répétés qu'on observe. Les malades ont pendant une journée entière un sentiment de froid que la moindre circonstance réveille ou exagère : une porte qui s'ouvre, une partie du corps que l'on met à découvert pour un pansement, ou pour allaiter le nourrisson, etc. Cette disposition à frissonner, pour la cause la plus légère, persiste aussi bien la nuit que le jour ; puis elle finit par cesser pour faire place à une réaction fébrile plus ou moins intense. Mais, au bout d'un temps indéterminé, qui peut varier de quelques heures à quelques jours, de nouveaux frissons peuvent apparaître à des intervalles très-irréguliers, frissons qui indiquent soit l'envahissement de nouveaux vaisseaux par la phlébite, soit le passage de cette phlegmasie à la période de suppuration.

Ainsi, frissons multiples, erratiques, irréguliers, sans périodicité appréciable, de durée et d'intensité inégales, plutôt petits en général que véhéments, tels sont les caractères habituels du frisson de la phlébite utérine.

Des douleurs abdominales accompagnent presque toujours cette première manifestation de la phlébite utérine. Mais ces douleurs ont, elles aussi, leurs caractères propres.

Elles occupent constamment la région utérine. Elles sont plus souvent sourdes qu'aiguës, et, n'étaient les secousses de la toux, les efforts pour aller à la garde-robe, les divers mouvements auxquels peuvent se livrer les malades,

elles passeraient facilement inaperçues. En réalité, c'est plutôt d'une certaine sensibilité du ventre que de douleurs spontanées et très-aiguës qu'il s'agit.

Le palper hypogastrique met en jeu cette sensibilité, mais, si l'on veut obtenir sa plus haute expression, il suffit de comprimer l'utérus sur ses parties latérales. C'est, en effet, comme l'a indiqué Dance, l'un des lieux d'élection les plus communs de la phlébite utérine. Pour donner à cette investigation toute sa portée, on peut, suivant le conseil donné par Béhier, saisir le fond de l'utérus avec le pouce et le médius de la main droite, si l'on est à gauche de la femme, et réciproquement; puis faire glisser ces deux doigts sur les côtés de l'organe jusqu'à la rencontre des points douloureux. Il est assez rare que les doigts ainsi placés ne finissent pas par s'appliquer sur une partie plus sensible que les autres. Quelquefois cependant c'est le fond de l'utérus lui-même qui paraît être le siége de la souffrance la plus vive. D'autres fois enfin la sensibilité de la matrice est si obtuse que l'exploration hypogastrique, de quelque façon qu'on la pratique, ne donne aucun résultat.

Du reste, quand il s'agit d'une phlébite utérine simple sans complication péritonéale, il ne s'écoule jamais longtemps avant que cette sensibilité initiale de l'organe utérin ait disparu. C'est même chose remarquable que de voir, au milieu des désordres fonctionnels redoutables que va développer l'inflammation des vaisseaux de la matrice, les parois du ventre conserver leur souplesse et leur indolence normales, et l'utérus lui-même rester indemne de toute sensibilité morbide.

Dans son travail sur la phlébite utérine (1), Dance mentionne la tuméfaction et l'induration du globe utérin comme un des phénomènes initiaux de la maladie. « L'utérus s'engorge et forme une tumeur dure, arrondie, ordinairement appréciable par le toucher à l'hypogastre, dépassant quelquefois de plusieurs pouces le rebord supérieur du pubis et conservant pendant tout le cours de la maladie un volume considérable. »

Cette remarque est très-juste, cliniquement parlant, et j'ajouterai même qu'elle s'applique à la majorité des cas de phlébite utérine. Mais il faut prendre garde que dans tous ces cas il s'agit, non pas d'une phlébite utérine pure et simple, mais d'une phlébite compliquée de métrite. Oui, c'est la métrite, et rien que la métrite concomitante, qui détermine la tuméfaction et l'induration persistante de l'utérus. Sans la métrite, l'utérus suivrait sa loi de rétraction habituelle. Les investigations cadavériques nous ont en effet mainte fois démontré que les sinus utérins pouvaient être en pleine suppuration dans une matrice parfaitement saine et presque entièrement revenue à son volume normal.

Le toucher par le vagin permet de constater que le col est habituellement mou, tuméfié, quelquefois douloureux, dans tous les cas largement ouvert de manière à laisser passer facilement l'extrémité du doigt. S'il n'existe ni mé-

(1) Dance, *Arch.*, 1829, t. XIX, p. 190.

trite, ni péritonite concomitante, l'utérus a conservé sa mobilité et les culs-de-sac vaginaux sont libres et peu ou point sensibles.

Ce n'est que dans le cas d'extension de la phlébite aux veines ovariques, tubaires et aux veines du bassin, que l'on constate par l'exploration vaginale des engorgements douloureux correspondant à des phlébites consécutives.

La manifestation de ces accidents locaux n'a pas lieu sans entraîner un développement fébrile plus ou moins intense. Le pouls s'élève donc, et son élévation frappe d'autant plus que l'examen du ventre n'a fait reconnaître de ce côté que des phénomènes en apparence peu graves. La température de la peau suit, comme le pouls, une marche progressivement croissante. Toutefois, il y a souvent désaccord entre les données fournies par la mensuration thermométrique et le chiffre des pulsations. Ce dernier est susceptible, en raison de l'extrême impressionnabilité des femmes en couches, de variations considérables d'un instant à l'autre. L'arrivée du médecin, une agitation causée par les difficultés de l'allaitement, par la pensée d'abandonner l'enfant, une nouvelle imprévue, un reproche, une crainte, un désir, une commotion morale quelconque, peuvent accélérer brusquement le pouls, tandis que le thermomètre n'a pas sensiblement varié.

Mais ce désaccord entre les données du pouls et celles du thermomètre est plus apparent que réel. De deux choses l'une : ou la cause qui a fait monter le pouls est passagère, sans importance, et alors le pouls retombe de manière à se mettre en rapport à peu près exact avec le thermomètre ; ou la cause perturbatrice est sérieuse et durable, et alors le thermomètre, qui ne jouit pas à beaucoup près de la même mobilité que le pouls, finit, au bout d'un certain nombre d'heures, par se mettre au pas avec lui. Il serait donc inexact de dire que dans la phlébite puerpérale il n'y a aucune solidarité entre le pouls et la température du corps. Le rapport de l'un à l'autre, pour n'être pas mathématique, n'en est pas moins réel. Seulement le thermomètre, plus lent dans ses oscillations est par cela même plus sûr, comme agent mensurateur de l'état fébrile. Mais l'exploration du pouls, aidée des lumières que fournit au praticien sa sensibilité tactile, reste toujours le moyen pratique par excellence, moyen dont tous les hommes spéciaux ont pu apprécier l'immense valeur chez les femmes en couches.

La fréquence du pouls monte facilement à 116-120 ; mais elle dépasse rarement 130. Ce n'est que dans des cas assez rares qu'on voit le chiffre des pulsations s'élever à 140, 150. Quelque suppuration étendue ou quelque complication grave expliquent d'ordinaire ces accélérations excessives. Le thermomètre, lui aussi, se tient dans des limites beaucoup plus restreintes qu'on ne serait porté à le croire, en raison de l'extrême gravité de la maladie. Il monte à 39 et quelques dixièmes, et, à moins d'une violence considérable des accidents, n'excède guère le chiffre de 40. Je l'ai vu cependant dépasser 41.

Le pouls fort, plein et large au début, devient plus tard mou, petit,

dépressible, et c'est dans la phlébite plus que dans aucune autre affection puerpérale qu'on le voit acquérir ces qualités que les auteurs désignent par les épithètes *misérable*, *filiforme*, etc. Marey a eu occasion d'enregistrer les caractères du pouls chez une femme atteinte de phlébite utérine avec état typhoïde très-prononcé. Il l'a trouvé rapide et plein.

La peau est chaude, parfois sèche et brûlante, assez souvent moite. Les sueurs profuses sont plus rares et ne s'observent guère que dans la période ultime ou dans le cas de péritonite concomitante.

La fièvre présente ici, comme dans la plupart des maladies graves des femmes en couches, le type rémittent. C'est le matin au réveil que l'on constate les chiffres minima des pulsations et de la température. Ces chiffres s'élèvent lentement dans la matinée, mais en suivant néanmoins une progression croissante. C'est en moyenne à partir de deux heures de l'après-midi qu'ils montent jusqu'à six ou huit heures du soir. Si les fatigues et les excitations de la journée sont suivies d'une somme suffisante de repos, le pouls et la température du corps vont décroissant jusqu'au lendemain matin. Mais si la nuit a été troublée, soit par des douleurs, soit par les cris d'un enfant et la nécessité de l'allaiter, la décroissance est plus tardive et elle ne se produit guère que dans les dernières heures de la nuit. Toujours est-il qu'on peut trouver du matin au soir des différences de 10, 15, 20 pulsations et plus pour le pouls, de 4, 5, 6, 8 dixièmes et parfois même de 1 degré pour la température.

Pour ne laisser aucun prétexte à la doctrine de certains essentialistes qui prétendraient se faire une arme de cette rémittence de la fièvre dans la phlébite utérine, pour affirmer que cette dernière n'est autre chose qu'une fièvre rémittente, je ferai remarquer que, à l'état normal chez les femmes en couches, ainsi qu'il résulte des recherches récentes de Winckel, Grünewald et Oscar Wolf de Henau, la température suit la même progression croissante du matin au soir que nous avons constatée dans la phlébite. L'état morbide ne fait que reproduire un phénomène constant et indiscutable à l'état physiologique. La rémittence n'a donc en soi rien que de très-naturel et très-aisément explicable.

Un phénomène presque inséparable des manifestations de la fièvre dans la phlébite utérine, c'est la prompte dépression des forces. On dirait qu'une atteinte sérieuse et profonde a été portée dès l'abord à la vitalité de l'organisme. Les malades ne se meuvent, même dans le principe, qu'avec peine ; elles prennent, aux premières ardeurs de la fièvre, une attitude accablée, languissante. Comme on les place, elles demeurent; mais elles affectent spécialement le décubitus dorsal.

Le regard est morne, vague, et ne cherche plus celui des assistants. Le sourire, privilége particulier de la physionomie humaine, a disparu. Une indifférence profonde est peinte sur le visage. Les traits sont étalés, immobiles. Aucune contraction musculaire, autre que celle qui pourrait naître d'une

douleur, ne vient modifier l'expression de torpeur et d'abrutissement qu'ils reflètent.

Les yeux sont excavés, le teint pâle ou terne; une sorte de sénilité précoce a fait place à la fraîcheur et au coloris de la jeunesse. De fugitives rougeurs provoquées par la fièvre, et qu'il ne faut pas confondre avec les plaques d'érythème ou de purpura dont nous parlerons bientôt, viennent de temps à autre empourprer les joues; puis une pâleur mortelle leur succède.

En de telles conditions, les malades ne tardent pas à devenir incapables des soins de l'allaitement. Cependant j'ai souvent été surpris de voir, quand nous n'avions pas de nourrices disponibles, combien cette fonction pouvait être prolongée au delà des limites supposables et malgré les ravages déjà considérables causés par les progrès du mal.

La soif est vive, l'appétit nul, la bouche empâtée, la langue blanche et poisseuse. Cet état de la muqueuse buccale, qui ne témoigne jusqu'alors que d'un ralentissement dans l'activité sécrétoire des glandes salivaires et mucipares, ira en s'aggravant de plus en plus et nous conduira ultérieurement à la sécheresse et aux fuliginosités de la langue, des gencives et des lèvres.

A une période plus avancée de la phébite utérine, il y a de la diarrhée ou des vomissements, mais plus souvent de la diarrhée que des vomissements. C'est le contraire dans la péritonite. Ainsi qu'il arrive pour cette dernière affection, la diarrhée et les vomissements finissent presque toujours par avoir le caractère bilieux, et la suppression soit spontanée, soit thérapeutique de l'un de ces accidents entraîne à peu près inévitablement la prédominance de l'autre. Il faut donc qu'une voie reste ouverte aux évacuations bilieuses et la voie inférieure est incontestablement préférable.

On n'est pas toujours maître de diriger le flux bilieux, comme on l'entend. J'ai en ce moment (février 1868) dans mon service une jeune accouchée atteinte de phlébite utérine, et chez laquelle les vomissements ont présenté une ténacité invincible. Boissons gazeuses, limonade, glace, vésicatoire épigastrique, etc., ont été successivement employés pour triompher de ces vomissements; et, d'une autre part, j'ai eu recours aux lavements laxatifs, aux purgatifs, etc., pour vaincre la constipation concomitante. Les évacuations bilieuses continuent de se faire par la bouche au nombre de 2, 3 ou 4 par jour, et, malgré la vitalité énergique de la malade, les forces s'épuisent, le dépérissement est extrême et l'issue fatale est proche.

Les cas de ce genre sont rares dans la phlébite pure et le plus ordinairement c'est à la diarrhée qu'on a affaire. Les selles, après avoir été bilieuses, deviennent noirâtres, fétides, involontaires dans la période ultime.

Le ventre, après avoir présenté au début, quelque sensibilité dans la région utérine, redevient souple et complétement indolent. C'est cette indolence et cette flexibilité des parois abdominales qui nous sert plus qu'aucun autre signe à différencier la phlébite utérine de la péritonite puerpérale. Nous

venons de voir, en effet, tout à l'heure, que la diarrhée et les vomissements appartiennent aussi bien à l'une qu'à l'autre de ces deux affections.

Ce n'est pas tout. La tympanite qui, pour un grand nombre de praticiens, est un signe caractéristique de la péritonite puerpérale, existe assez souvent dans la phlébite utérine pour qu'on ne puisse induire de ce signe aucune certitude diagnostique. Dans les deux maladies l'intestin peut se laisser distendre par une accumulation considérable de gaz, d'où résulte le ballonnement du ventre indépendamment de toute phlegmasie du péritoine.

Pas de troubles respiratoires appréciables. Le chiffre des respirations, même dans le cas de tympanite, dépasse rarement 28 à 30. Quand il s'élève au delà de 40, c'est qu'il existe quelque complication pulmonaire ou pleurale. L'intelligence est rarement intacte. Ce que nous avons dit de l'état d'indifférence et d'apathie profondes dans lequel tombent les malades dès le début de la maladie suffit pour le faire pressentir.

On est souvent étonné, alors que la fièvre est le plus intense, de voir que la langue est sèche et qu'il existe de la diarrhée, d'entendre les malades dire d'un air résolu qu'elles vont bien et qu'elles veulent s'en aller. En interrogeant les principales fonctions, on peut s'assurer d'abord que ce dire est en contradiction avec l'état général, puis les personnes qui ont passé la nuit dans les salles nous apprennent que ces malheureuses ont eu de l'agitation, de l'insomnie et que par leur loquacité, quelquefois même leurs cris, leurs chants et leurs vociférations, elles ont troublé le repos de leurs voisines. D'ailleurs, si l'on continue à questionner la malade, elle peut tout d'abord donner le change par la justesse apparente de ses réponses; mais si l'on pousse plus loin l'interrogatoire, on ne tarde pas à s'apercevoir de l'incohérence des idées et du trouble réel de l'intelligence.

Bien souvent il nous arrive alors d'être obligé de recourir aux moyens coercitifs pour empêcher les malades de se lever, d'errer demi-nues par les salles, et, dans les cas où le délire devient furieux, de se porter vers le lit de leurs voisines pour les injurier ou les battre, ou même, comme nous en avons eu un exemple à la Maternité, malgré la surveillance très-active dont ces pauvres femmes sont l'objet, de se jeter par la fenêtre.

Je dois à la vérité de dire que le délire furieux est l'exception et le délire tranquille la règle. Ce dernier présente la plus grande analogie avec le subdélirium de la fièvre typhoïde. Les malades, plongées dans un absorbement profond, ne répondent qu'à une très-forte interpellation. Et encore ne réussit-on pas à fixer leur attention plus d'une minute ou deux. Leurs paroles sont embarrassées, confuses, inintelligibles et cela par deux raisons, d'abord, parce que la sécheresse de la langue, ou les mucosités filantes qui l'empêtrent, gênent ses mouvements, en second lieu, parce que les facultés intellectuelles ont perdu leur vigueur et leur rectitude normales.

Les mains exécutent souvent ces mouvements automatiques qu'on a désignés sous le nom de carphologie. Il y a parfois de la surdité. Chose

curieuse ! les malades perdent rarement la conscience du lieu où elles sont et du temps écoulé depuis leur accouchement. Ce qui ne les empêche pas d'avoir des hallucinations, de croire à la visite de personnes absentes : parents, mari, amant, et de parler à ces personnes comme si elles étaient là.

Au délire peut succéder un état comateux, précurseur de la mort.

Les troubles fonctionnels que nous venons de décrire étant l'expression d'un état typhoïde des mieux caractérisés, on conçoit qu'ils s'accompagnent de certaines lésions, telles que eschares gangréneuses, éruptions cutanées diverses.

Le sacrum, les grands trochanters, les talons, sont, rangés par ordre de fréquence, les lieux d'élection des eschares. Je n'ai pas à décrire ces dernières ici, car elles ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans la fièvre typhoïde vulgaire. Dans un cas cité par Cruveilhier, et qui se termina heureusement, le nez devint noir et gangréneux.

Mais une mention particulière doit être réservée aux eschares de la vulve, qui apparaissent beaucoup plus tôt que les eschares du sacrum et qui sont déjà habituellement guéries, grâce au traitement que nous mettons en usage, quand ces dernières se manifestent. Les premières diffèrent donc des secondes : 1° en ce que les premières se montrent dès le commencement de la maladie et se séparent de bonne heure malgré l'aggravation croissante de l'état général ; 2° en ce que les secondes apparaissent à une période avancée de la phlébite, ne guérissent pas ou que très-rarement et continuent presque toujours de grandir jusqu'au moment de la mort.

Quand la phlébite utérine s'accompagne de sueurs abondantes, la peau peut se couvrir de sudamina ou d'éruptions miliaires. Les sudamina siégent de préférence sur le cou et le tronc ; les éruptions miliaires sur le ventre, les lombes, le siége, la partie interne et supérieure des cuisses.

C'est dans les formes les plus graves de la phlébite utérine que l'on voit survenir les plaques d'érythème ou de purpura. Les membres en sont le siége le plus habituel ; mais elles ne sont nulle part plus communes qu'au voisinage des articulations. Il m'a paru que ces éruptions, dont le pronostic est toujours grave, se montraient de préférence dans les points qui doivent être envahis par une suppuration profonde. Cette loi n'est pas mathématique, il s'en faut de beaucoup ; mais j'ai si souvent trouvé du pus dans les jointures, ou les portions de membres au niveau desquelles étaient apparues des taches d'érythème ou de purpura, que je ne puis m'empêcher de soupçonner qu'il y a dans ce fait maintes fois observé autre chose qu'une simple coïncidence.

Chez les accouchées atteintes de phlébite utérine, la mort arrive d'ordinaire par le simple développement de l'état typhoïde ; mais d'autres causes, telles que l'infection purulente ou une embolie, peuvent modifier l'aspect et la marche de la maladie ou brusquer la terminaison funeste.

L'infection purulente se traduira par une teinte plus jaunâtre de la face, quelquefois par un ictère vrai ; par des signes de congestion pulmonaire, par

un gonflement douloureux d'une ou de plusieurs articulations, et même l'ophthalmie purulente; l'embolie par des accès de suffocation et des signes d'asphyxie. Dans le premier cas, la mort sera rapide; dans le second, presque foudroyante.

On serait porté à croire que les lochies et l'allaitement doivent être promptement enrayés par la phlébite utérine. J'ai déjà dit que l'allaitement pouvait se continuer encore assez longtemps malgré la dépression des forces et les progrès du mal. J'ajouterai, en ce qui concerne les lochies, non-seulement qu'elles ne se suppriment pas toujours, comme le prétendaient les anciens, aux premières manifestations de la maladie, mais qu'elles persistent parfois assez pour exercer une influence fâcheuse sur sa marche et sa terminaison.

Dans les premiers jours de la phlébite utérine, les lochies augmentent souvent d'abondance et de fétidité; puis, quand les symptômes adynamiques se prononcent, quand l'état typhoïde atteint son expression la plus élevée, la sécrétion lochiale se ralentit, et dans la dernière période de la maladie, il n'est pas rare de la voir cesser complétement. Or, on conçoit sans peine que des lochies devenues purulentes et infectes puissent avoir une action malsaine, soit en créant un foyer de putridité qui de l'utérus irradie dans tout l'organisme, soit en viciant l'air ambiant par l'écoulement des produits de sécrétion au dehors.

Outre les complications que nous avons déjà signalées en parlant des altérations anatomiques, la phlébite utérine peut présenter dans son cours certaines concomitances, telles que l'érysipèle, la scarlatine, la diphthérie, qui m'ont paru tenir beaucoup plus aux variations du génie épidémique, qu'à l'essence même de la maladie.

Je ne range pas parmi les complications, mais parmi les épiphénomènes, les éruptions pustuleuses, ecthymateuses, bulleuses, pemphigoïdes, etc., qu'on observe dans quelques cas.

Marche, durée, terminaisons. — La marche et la durée de la phlébite utérine varient comme l'intensité des épidémies puerpérales.

Aiguë et parfois même foudroyante dans les épidémies véhémentes, la marche de la maladie devient subaiguë et pour ainsi dire chronique dans les épidémies bénignes. Sa durée moyenne est de douze à quinze jours; ses limites extrêmes trois à quatre jours d'une part, trois à quatre mois d'autre part. Pour se rendre compte d'un tel écart entre les termes maxima et minima, quelques mots d'explication sont nécessaires.

Les cas suraigus et foudroyants comprennent ceux dans lesquels la phlébite se propage rapidement des sinus utérins aux veines du bassin, et de celles-ci à la veine cave, de manière à entraver la circulation dans un département considérable du système veineux abdominal. C'est alors que soit par thrombose, soit par embolie, des coagulations peuvent se former dans l'artère pulmonaire et ses divisions et déterminer la mort subite.

D'autres fois, c'est par un mécanisme différent qu'il faut expliquer la promptitude de l'issue fatale. La formation du pus dans les sinus utérins, au lieu de s'effectuer lentement et en passant par tous les degrés que nous a appris à connaître l'anatomie pathologique, a lieu pour ainsi dire d'emblée, et le pus qui sous certaines influences semble acquérir des propriétés toxiques particulières, se trouvant tout à coup mêlé à la masse du sang, l'empoisonne et produit une septicémie rapidement mortelle.

Dans les cas moyens, la thrombose utérine subit régulièrement les diverses transformations que nous savons, et l'infection du sang s'opère suivant une progression assez lente. Il n'y a pas, en quelque sorte, surprise de l'organisme par l'infection. Aussi, la durée de la maladie et son évolution sont-elles, à peu de chose près, celles que l'on observe dans les fièvres graves.

Il est enfin une forme de la phlébite utérine, où les accidents se prolongent bien au delà du terme qu'on aurait pu prévoir. Chose digne de remarque ! le début n'a pas toujours été pour cela beaucoup plus rassurant. Les premiers accidents ont éclaté quelquefois même avec une très-grande violence. Puis, un jour est venu où, par un brusque revirement, un apaisement notable s'est fait dans les manifestations morbides. Le pouls s'est ralenti, la température du corps a baissé, la langue est devenue plus humide, la diarrhée s'est calmée, une renaissance des forces et de l'appétit a eu lieu, les symptômes adynamiques les plus inquiétants : stupeur, altération des traits, pulvérulence des narines, fuliginosités labiales et dentaires, etc., ont disparu. Ce n'est pas encore la guérison, mais c'est une amélioration sensible et qui se soutiendra, en dépit d'un grand nombre d'accidents que la maladie réfrénée, mais non vaincue, nous tient en réserve. C'est dans de telles conditions qu'on voit apparaître sans gerçure et sans excoriations préalables des abcès du sein, ou bien des formations purulentes, tantôt dans la continuité des membres, tantôt au voisinage des articulations. D'autres fois, le dépôt purulent se fera dans l'intérieur d'une ou de plusieurs jointures. La tendance suppurative, d'interne qu'elle était, est devenue externe ; et, bien que la guérison ne soit pas toujours le couronnement des efforts tentés par la nature pour porter au dehors ce qui était au dedans, on ne saurait méconnaître que ce ne soit là une tendance salutaire et qui offre à la thérapeutique plus de prise que l'envahissement des grandes cavités séreuses et la suppuration de certains parenchymes viscéraux : poumons, foie, rate, etc.

Il n'est pas toujours besoin de ces suppurations externes pour expliquer la marche subaiguë et presque chronique de la maladie. J'ai vu mourir au bout de deux mois certaines accouchées qui, après avoir présenté au début les symptômes de la phlébite utérine, tombaient dans un marasme profond, par suite d'une dyspepsie que rien ne pouvait vaincre, et chez lesquelles je ne trouvais à l'autopsie qu'un ou deux sinus utérins, du volume d'une amande ou d'une petite noix, et remplis de pus.

Je possède en ce moment dans mes salles une jeune femme en traitement

depuis plus de deux mois, pour une phlébite utérine qui a présenté les symptômes les plus graves : adynamie profonde, tympanite, vomissements, vaste eschare au sacrum, etc. Toutes ces manifestations avaient disparu ou s'étaient notablement amendées, et nous avions conçu quelque espoir, lorsque s'est déclarée tout récemment une arthrite du genou droit avec fièvre, sécheresse de la langue, dépression des forces, circonstances qui, dans l'état d'épuisement où se trouve cette malade, donnent au pronostic une irrémédiable gravité.

Ce que nous venons de dire de la marche de la phlébite utérine et des formes qu'elle peut revêtir, montre le peu de fond qu'il faut faire sur une terminaison heureuse. Ce serait cependant s'éloigner beaucoup de la réalité des faits que de considérer la maladie comme étant presque invariablement mortelle.

Sans revenir sur les phlébites utérines qui donnent lieu à des formations purulentes externes guérissables, je dois mentionner des cas nombreux où la phlébite, après s'être affirmée de la manière la moins discutable par des frissons répétés, une sensibilité utérine caractérisée au début, et un ensemble de symptômes typhoïdes parfaitement accentués, a cependant tourné court et pour ainsi dire avorté. Nous restions en quelque sorte l'arme au bras, attentif aux moindres manifestations de l'organisme, interrogeant minutieusement tous les appareils, nous attendant chaque jour à quelque réveil du mal que nous croyions seulement assoupi, et les jours se passaient sans donner raison à nos prévisions.

De tels cas sont fréquents à la Maternité. Quelquefois on peut légitimement en faire honneur à la thérapeutique, mais souvent aussi ils ne s'expliquent que par l'amoindrissement ou la disparition de l'influence toxique qui pèse sur les malades.

Diagnostic. — La phlébite utérine pourrait être confondue avec la métrite puerpérale, la péritonite et la fièvre typhoïde.

La métrite puerpérale se distingue de la phlébite utérine en ce qu'elle donne lieu à un gonflement et à une induration de la matrice qui persistent plus ou moins longtemps après l'accouchement, ne s'accompagnent pas de phénomènes graves et se terminent d'ordinaire par la guérison. Dans la phlébite utérine pure, au contraire, la matrice suit sa loi de rétraction habituelle, tout en conservant une certaine sensibilité, surtout au début, puis surviennent les symptômes qui caractérisent l'état typhoïde, et la mort en est la conséquence habituelle.

La phlébite utérine peut en imposer pour une péritonite, lorsque, après un frisson unique, on voit apparaître des vomissements, de la diarrhée, une tympanite intense ; mais la péritonite se reconnaîtra toujours aux douleurs aiguës et intolérables qu'elle provoque, douleurs qu'on ne rencontre jamais au même degré dans la phlébite simple.

Une fièvre typhoïde vraie survenant dans l'état de couches pourrait être rattachée à une phlébite utérine, en raison de la similitude des symptômes

généraux. Les manifestations du début seront le seul moyen d'éclairer le diagnostic. Ce n'est qu'à la phlébite qu'on pourra rapporter une sensibilité plus ou moins vive existant du côté de l'organe utérin, et surtout sur ses parties latérales. Le diagnostic de la phlébite acquerrait un degré encore plus grand de certitude si, en même temps que la sensibilité utérine, s'étaient manifestés des frissons répétés.

Traitement. — Du moment que la phlébite utérine peut guérir, ainsi que nous l'avons établi plus haut, le praticien ne doit pas rester désarmé en présence de cette affection et des terribles éventualités auxquelles elle expose.

La phlébite utérine, reconnaissant pour causes toutes les circonstances susceptibles d'engendrer l'empoisonnement puerpéral, doit être soumise aux mesures prophylactiques que nous avons indiquées dans notre chapitre sur l'empoisonnement puerpéral.

L'administration d'un vomitif, au début, me paraît une règle excellente à suivre dans toutes les maladies qui, comme la phlébite, relèvent au premier chef de l'empoisonnement puerpéral.

L'ipéca, à la dose de 1gr,50, que je préfère, en pareil cas, au tartre stibié, a l'avantage : 1° de combattre l'embarras gastrique presque inséparable de la période d'invasion ; 2° d'atténuer, sinon d'enrayer, les accidents initiaux ; 3° et peut-être d'éliminer les principes toxiques qui semblent chercher une issue par la voie intestinale.

La sensibilité utérine sera avantageusement combattue par les ventouses scarifiées au nombre de six, huit ou dix sur la région hypogastrique. Je les préfère de beaucoup aux sangsues, d'abord parce qu'elles n'ont pas pour la masse du sang le caractère spoliateur dont est trop souvent entachée l'application de ces dernières, en second lieu, parce qu'elles ont, outre l'effet déplétif, une action révulsive incontestable. De plus, la promptitude de leur application n'expose pas comme l'emploi des sangsues à des refroidissements toujours redoutables chez les femmes en couches. Enfin l'expérience de tous les jours m'a démontré que, sur dix malades, il y en a neuf qui éprouvent de l'application des ventouses un soulagement marqué.

Si les jours suivants la région hypogastrique restait sensible ou un peu tendue, je n'hésite pas à recourir aux vésicatoires qui complètent presque toujours, dans les cas de moyenne intensité, l'œuvre commencée par l'ipéca et les ventouses.

Quand la maladie se prolonge, je substitue aux vésicatoires les onctions sur le ventre avec l'onguent napolitain belladoné, jusqu'à production d'une gingivite mercurielle. L'apparition de cette gingivite est un signe de très-bon augure, eu égard à l'efficacité de cette précieuse médication. A dater du moment où la muqueuse buccale se prend, il se produit dans l'état général et local une amélioration incontestable dont j'ai eu souvent la preuve en abandonnant et reprenant tour à tour l'emploi de ce moyen. L'onguent sup-

primé, les accidents reparaissent; le reprend-on, ils s'amendent de nouveau.

A l'intérieur, je prescris successivement, suivant les indications, le sulfate de quinine, l'alcoolature d'aconit et les antiseptiques : le sulfate de quinine, au début, lorsqu'il existe une tendance trop persistante aux frissons, ou plus tard comme antiseptique pour combattre l'adynamie; l'alcoolature d'aconit, à titre de spécifique contre l'infection purulente, bien que cette propriété thérapeutique soit loin d'être un fait acquis à la science; et enfin le quinquina et les ferrugineux, comme éléments de la médication reconstituante, soit dans la période d'état pour soutenir les forces, soit dans la convalescence pour les réparer.

L'opium est un remède précieux et qui satisfait à de nombreuses indications. On y aura recours utilement dans les cas de diarrhée, de vomissements, d'insomnie, d'agitation et de délire. Pour éviter les nausées auxquelles ce médicament pris à l'intérieur pourrait donner lieu, je le prescris à doses très-fractionnées, sans dépasser, ou que très-rarement, le chiffre de 20 à 30 centigrammes.

Les accidents ataxiques dont se complique parfois la phlébite utérine m'ont paru surtout susceptibles d'être neutralisés par l'action des préparations opiacées. Annihiler ces accidents, c'est ménager les forces de l'organisme, c'est venir en aide aux efforts que pourrait tenter la nature dans le sens du rétablissement. Aussi ai-je vu souvent, malgré un délire très-violent, malgré des accidents typhoïdes très-accentués, malgré des eschares gangréneuses plus ou moins larges au sacrum, l'opium préparer les voies à un travail de réparation qui s'accomplissait dans les conditions en apparence les plus déplorables.

L'abondance et la fétidité des lochies, quand elles existent, réclament quelques soins spéciaux. Les injections d'eau simple ou de camomille, additionnées de chlorure de chaux, dans la proportion de 1 partie pour 15, 12, 10 parties d'eau suivant les cas, constituent le meilleur agent possible de détersion et de désinfection. J'ai recours à la charpie ou à une éponge imbibée de ce même liquide pour panser les plaies ou déchirures vulvaires, lorsqu'elles se couvrent d'eschares gangréneuses, et je puis affirmer, après de nombreux expériments, qu'aucune espèce d'injection et qu'aucun mode de pansement ne sauraient remplacer aussi heureusement les moyens que je viens d'indiquer.

Les eschares vulvaires du plus mauvais caractère se modifient très-vite par cette méthode et guérissent constamment alors même que la malade succombe.

Quant aux lochies, leur fétidité, si grande soit-elle, ne résiste pas aux injections d'eau chlorurée répétées cinq à six fois par jour. L'influence fâcheuse qu'on est en droit d'attribuer à cette fétidité sur la marche ultérieure de la phlébite donne une importance capitale à l'emploi des moyens susceptibles d'en triompher.

# CHAPITRE III

## PHLÉBITE DES VEINES DU BASSIN.

Je comprends sous ce chef la phlébite de toutes les veines pelviennes autres que les veines et sinus utérins proprement dits.

Bien que la phlébite pelvienne n'ait jamais été l'objet d'une description particulière, d'importantes contributions à son histoire nous seront fournies par les observations de Lenoir, Andral, Dance, Tonnelé, Davis, Mélier, Robert Lee, Cruveilhier, Trousseau, Boudet, Béhier, Charcot, Hecker, Dumontpallier.

La phlébite pelvienne est presque constamment liée à la phlébite utérine; mais il est des cas indiscutables dans lesquels, sous la seule influence de l'empoisonnement puerpéral, les veines du bassin ont été frappées d'inflammation et ont déterminé des accidents généraux analogues à ceux qu'entraîne la phlogose des canaux veineux de la matrice. Il y a donc lieu d'étudier la phlébite du système veineux pelvien aux mêmes titres qu'on a étudié jusqu'ici la phlébite des membres inférieurs.

D'ailleurs, envisagée au point de vue local, la phlébite pelvienne nous importe à connaître en raison des désordres spéciaux auxquels l'inflammation de chaque veine du bassin peut donner lieu. Cette étude nous livrera le secret du mode de formation de certains phlegmons et de certaines suppurations pelviennes.

Établissons d'abord l'indépendance possible de la phlébite pelvienne, par rapport à la phlébite utérine. J'en pourrais citer un grand nombre d'exemples empruntés aux divers auteurs qui ont rapporté des faits de phlébite puerpérale. Mais on pourrait craindre que dans tous ces cas la lésion de quelques vaisseaux utérins n'eût échappé à l'attention des observateurs, faute d'une dissection assez complète ou d'une connaissance assez intime des points où l'on peut rencontrer des vaisseaux malades. Je me bornerai donc à la citation de deux observations que la consciencieuse exactitude de leurs auteurs, Tonnelé et Béhier, met à l'abri d'un pareil reproche.

Dans son travail sur la fièvre puerpérale (1), Tonnelé rapporte un cas de phlébite pelvienne compliquée de péritonite et terminée par la mort. Outre les lésions péritonéales, on trouva les veines hypogastriques considérablement dilatées et remplies d'une grande quantité de pus épais et grisâtre; les deux veines crurales, les iliaques et une partie de la veine cave inférieure, contenaient un caillot dense qui renfermait dans son centre une certaine quantité de pus en nature et fermait tout passage au sang. Les parois de tous ces vais-

(1) Tonnelé, *Arch.*, 1330, t. XXII, p. 366.

seaux étaient très-épaissies, inégales et rugueuses : la partie la plus élevée de la veine cave inférieure, qui ne participait point à cette altération, fut retrouvée entièrement vide et blanche. L'utérus, complétement revenu sur lui-même, *n'offrait aucune espèce d'altération.*

L'autre fait, dû à Béhier (1), est relatif à un cas de phlébite pelvienne unilatérale qui se traduisit pendant la vie par des accidents typhoïdes et l'existence d'une tuméfaction douloureuse dans la région iliaque gauche. A l'autopsie, on trouva toutes les veines de la moitié gauche du bassin : l'iliaque primitive, l'iliaque externe, l'hypogastrique, toutes les veines qui occupent le ligament large, celles qui entourent le vagin et jusqu'à la sacrée latérale du même côté, enflammées à des degrés divers, en même temps que le tissu cellulaire au milieu duquel elles rampent était infiltré de lymphe plastique et de pus. L'utérus, caché dans le petit bassin sous le paquet intestinal, ne présentait à sa surface aucune trace de phlegmasie séreuse. Mais dans aucun point de son tissu on ne découvrit de pus et cependant on l'avait *coupé et haché en tous sens, de façon à le réduire en tranches épaisses à peine de 3 millimètres.* A la surface interne de l'organe, il n'existait qu'un mucus épais d'un rouge noirâtre sans fausse membrane aréolée.

Il ne saurait donc exister de doutes sur la possibilité d'une phlébite pelvienne indépendante de toute phlébite utérine. Entrons maintenant dans le détail des lésions propres à la phlébite des veines du bassin.

**Veine ovarique.** — C'est la plus fréquemment atteinte après les veines utérines. Ses rapports de continuité avec ces dernières expliquent la fréquence de ses altérations. Elle est mentionnée dans toutes les observations de Dance comme atteinte d'inflammation coïncidemment avec les veines et sinus utérins.

Le contenu de la veine malade varie suivant le degré de la phlébite : coagulum sanguin noirâtre ou fibrineux décoloré ; concrétion jaune verdâtre généralement prise par les auteurs pour du pus concret, mais qui n'est autre chose qu'un mélange consistant de fibrine, de corpuscules pyoïdes, de cellules épithéliales et de granulations graisseuses ; enfin pus liquide, tantôt pur, tantôt mêlé de sang, de couleur jaune, blanchâtre ou rosée, le plus souvent épais et phlegmoneux ; plus rarement sanieux, fétide, grisâtre ou brunâtre.

Les concrétions fibrineuses de la veine ovarique sont presque toujours libres d'adhérences avec les parois veineuses. Cependant je note dans l'observation 40 de Béhier (2), que la veine ovarique droite était oblitérée par un caillot fibrineux adhérent par les deux tiers de son diamètre à la face interne du vaisseau qui, dans ce point, était altéré.

Un fait consigné dans l'*Anatomie pathologique* de Cruveilhier nous montre

(1) Béhier, *Clin. méd.*, 1864, p. 601.

(2) Béhier, *Clinique*, p. 692.

les veines ovariques semblables à des cordons durs : elles doivent cette dureté, dit l'auteur, aux caillots compactes, *adhérents*. décolorés, qui les remplissent.

Les six premières observations de Dance (1) mentionnent l'existence de fausses membranes tapissant les parois des veines ovariques et parfois y adhérant, avec pus ou caillot au centre. Une observation, recueillie à l'Hôtel-Dieu par Lenoir, nous montre également la surface interne des veines ovariques tapissée par une fausse membrane grisâtre et mince.

La surface interne des veines ovariques purulentes ou oblitérées par un coagulum, est habituellement lisse et exempte d'altération. Cependant je l'ai trouvée parfois inégale et réticulée malgré un état de dilatation très-évident.

Il est rare que les veines ovariques malades n'aient pas augmenté de volume, d'épaisseur, de consistance. La plupart des observations de Dance insistent sur ces modifications du tissu vasculaire. Dans un cas même, la veine ovarique droite, convertie en une corde dure et résistante, égalait le volume du doigt. En lisant l'observation de Lenoir, nous voyons que les veines ovariques entourées d'une couche de tissu cellulaire dense et comme squirrheux étaient comme ratatinées et offraient le diamètre d'une plume de corbeau.

Le tissu connectif qui entoure les veines ovariques, subit presque toujours des altérations en rapport avec celles du vaisseau lui-même. Tantôt œdémateux, tantôt infiltré de lymphe plastique, d'autres fois baigné de pus, il peut, si la phlébite est ancienne, devenir dur, lardacé, résistant à la coupe et présenter même l'apparence squirrheuse signalée par Lenoir.

Indépendamment des lésions propres à l'utérus, la phlébite ovarique s'accompagne communément d'altérations plus ou moins graves des organes avec lesquels elle est en rapport de contiguïté ou de continuité : ovaires, ligaments larges, péritoine, etc.

Avec une veine ovarique purulente, on trouve assez fréquemment l'ovaire injecté, volumineux, quelquefois parsemé d'épanchements sanguins, d'autres fois ramolli, criblé de foyers purulents et même dans certains cas converti totalement ou partiellement en une poche purulente.

Coïncidemment à la suppuration de la veine ovarique droite, Béhier (2) a vu l'ovaire correspondant mesurer 9 centimètres de longueur, 5 de hauteur et 4 d'épaisseur. Sa tunique externe était injectée et tomenteuse ; son tissu interne jaune ocré, marbré de rouge, de consistance médiocre, contenait de petites loges remplies de sérosité et entourées d'une injection circulaire offrant plusieurs zones. La même observation nous montre le ligament large du côté malade infiltré de sérosité puriforme.

Dans l'observation 32 *bis* du même auteur (3), nous voyons, en regard d'une veine ovarique gauche contenant un détritus friable et brunâtre qui agglu-

(1) Dance, *Arch.*, 1828, t. XVIII.
(2) Béhier, *Clin.*, obs. 18, p. 644.
(3) Béhier, *Clin.*, p. 670

tine les parois du vaisseau, un engorgement du ligament large gauche dans sa partie supérieure, engorgement très-épaissi par un dépôt plastique rouge, avec tuméfaction considérable et injection capillaire telle, qu'on dirait une sorte de tissu érectile.

J'ai vu souvent la portion de péritoine contiguë aux veines ovariques malades enflammée, épaissie, tapissée de fausses membranes, et, plus souvent encore, une péritonite partielle limitée aux annexes du côté de la veine affectée avec épanchement purulent ou puriforme dans le petit bassin.

**Veines tubaires**. — Les veines tubaires nous apparaissent avec la même série d'altérations que la veine ovarique. Elles sont moins souvent affectées que cette dernière.

Avec la phlébite des veines tubaires coïncide d'ordinaire l'inflammation et la suppuration de la trompe correspondante et de son pavillon et quelquefois une péritonite limitée aux annexes du même côté.

Dance a vu (1) les veines tubaires comme étranglées d'espace en espace, sortes de traînées purulentes formant une chaîne de petits abcès, et en même temps les pavillons rouges et convertis en deux masses infiltrées de pus.

L'observation 4 du même auteur nous montre la trompe droite et son pavillon transformés en une tumeur oblongue du volume d'un œuf de poule, d'où partent des ramifications veineuses purulentes se dirigeant dans la veine ovarique droite.

L'injection de la trompe et de son pavillon, leur tuméfaction, la distension de la trompe par du pus, sont autant de circonstances pathologiques que j'ai vu bien des fois accompagner la purulence des veines tubaires.

La péritonite des annexes du côté malade est une concomitance presque aussi commune. En consultant la *Clinique* de Béhier, je note : Obs. 15, veine de la trompe gauche pleine d'un pus fétide, sanieux, brunâtre; péritonite du petit bassin. Obs. 23, veine tubaire contenant du pus phlegmoneux. Petit bassin renfermant une petite quantité de liquide purulent et floconneux.

**Veines du ligament rond**. — Les veines du ligament rond n'ont pas été souvent suivies par les hommes qui ont étudié *in cadavere* la phlébite puerpérale.

Cependant une observation de Dance mentionne le ligament rond considérablement engorgé contenant trois ou quatre veines pleines de pus.

D'une autre part, voici ce que je relève dans l'observation 24 de Béhier : « au-dessous de l'insertion du ligament rond du côté gauche, grosse veine pleine de pus. Au niveau de l'insertion abdominale de ce ligament, on observe dans le tissu cellulaire de la paroi du ventre une surface large comme une pièce de cinq francs, dans laquelle ce tissu cellulaire est injecté de pus jaune

(1) Dance, *loc. cit.*, obs. 1, p. 476.

clair véritablement phlegmoneux ; la face postérieure de ce ligament est elle-même infiltrée de pus ; mais cette infiltration ne remonte que jusqu'à l'insertion au corps de l'utérus et cesse à peu près au milieu du ligament. »

N'est-il pas permis de penser que ces altérations du ligament rond et du tissu cellulaire qui l'environne sont liées par un rapport de causalité à la phlébite des veines du ligament rond?

**Veines du ligament large.** — Coïncidemment avec les veines ovariques, tubaires et du ligament rond, ou indépendamment d'elles, les veines du ligament large peuvent être atteintes d'inflammation.

Mêmes altérations que pour les veines précédentes : distension des vaisseaux malades par du sang coagulé, des concrétions fibrineuses ou du pus ; exagération de volume, induration, épaississement des parois, béance à la coupe, infiltration du tissu cellulaire périveineux par de la lymphe, de la sérosité ou du pus. Le gonflement des veines suppurées est souvent tel, qu'il est souvent visible à travers le feuillet du ligament large.

Parmi les lésions concomitantes, une des plus habituelles, c'est, comme on pouvait s'y attendre, la phlogose du ligament large, au voisinage des veines enflammées et quelquefois même dans un rayon très-étendu.

Le mode le plus ordinaire de cette phlogose consiste dans une infiltration de lymphe plastique qui s'organise et convertit la portion envahie du ligament large ou même celui-ci tout entier en un tissu serré, dense, blanchâtre, criant sous le scalpel et susceptible d'acquérir 1 à 2 centimètres d'épaisseur. C'est au milieu de ce tissu hypertrophié que rampent les veines considérablement tuméfiées elles-mêmes et le plus habituellement pleines de pus.

D'autres fois les mailles du tissu cellulaire interposé sont infiltrées de sérosité tantôt claire, tantôt trouble, et dans ce dernier cas rougeâtre ou jaunâtre, suivant qu'elle est mélangée de sang ou de pus. Enfin ce sont parfois de véritables foyers purulents que contient le ligament large dans les points où se trouvent les veines malades, lesquelles peuvent disparaître, en partie détruites qu'elles sont par la suppuration.

Dans un cas observé par Béhier (1), où les veines du ligament large gauche étaient volumineuses, noires, gorgées de sang, le tissu cellulaire qui unit le vagin au rectum et à la vessie du même côté était épaissi et infiltré de sérosité jaune. Toutes les veines qui le traversaient étaient pleines d'un liquide noir, grisâtre, tirant sur le vert, mal lié, et qui n'était autre chose qu'une véritable sanie putride.

Avec une phlébite des veines du ligament large, on constate fréquemment, surtout quand ce dernier organe est fortement atteint, une péritonite limitée à sa surface, péritonite susceptible de s'étendre par propagation et qui donne lieu à un épanchement puriforme ou purulent dans le petit bassin.

(1) Béhier, *Clin.*, obs. 16, p. 640.

**Plexus pampiniforme.** — Ce plexus, à la constitution duquel concourent très souvent les veines précédentes : ovariques, tubaires, du ligament rond et du ligament large, apporte un contingent assez notable à la phlébite pelvienne.

Je relève les détails suivants dans les observations de Béhier (1) :

« Obs. 4 *bis*. — Pus dans le plexus pampiniforme gauche. Au centre de ce plexus un abcès gros comme une noisette.

» Obs. 12. — Tout le tissu cellulaire imprégné de pus et densifié au niveau du plexus pampiniforme. Plusieurs veines rampent dans ce point pleines de pus. Le repli recto-vaginal infiltré.

» Obs. 17. — Sanie dans toutes les veines du plexus pampiniforme, quelques flocons fibrineux sur les annexes de l'utérus.

» Obs. 20. — Veines du plexus pampiniforme gauche contenant du pus bien lié. Ligament large, infiltré de sérosité rougeâtre. Trompe pleine de pus ; son pavillon complétement diffluent. Ovaire gauche infiltré d'une grande quantité de pus.

» Obs. 34. — Plexus pampiniforme droit entouré d'un tissu cellulaire épaissi. Dans une des grosses veines qui le composent pus épais, crémeux, jaunâtre. Cette veine est du volume d'une plume de corbeau ; ses parois épaissies, nullement transparentes et injectées de petits vaisseaux rouges, très-nombreux et très-visibles.

» Obs. 35. — Plexus pampiniforme droit entouré d'un tissu cellulaire densifié par l'infiltration plastique. Toutes les veines qui le constituent sont du volume d'une plume de corbeau, remplies de pus dans une petite étendue et plongent au milieu de deux ou trois foyers de pus véritablement phlegmoneux, d'un jaune verdâtre, très-lié ; foyers du volume d'une petite noisette et qui se sont développés autour des veines malades. Leur siége est au niveau du côté droit vers le col utérin.

» Obs. 36. — Veines du plexus pampiniforme remplies par des caillots fibrino-sanguins non adhérents, mais très-volumineux et qui, dans une ou deux ramifications, offrent une apparence puriforme mal précisée. »

De l'exposé de ces faits il résulte : 1° que le plexus pampiniforme est sujet aux mêmes lésions intrinsèques que les veines déjà étudiées : concrétions sanguines, fibrineuses, purulentes, augmentation de volume des vaisseaux, épaississement de leurs parois, etc.; 2° que le tissu cellulaire périveineux est susceptible de se tuméfier en se condensant, de s'infiltrer de lymphe plastique et même de pus, à tel point que les veines du plexus sont parfois comme plongées au milieu d'un ou de plusieurs foyers purulents ; 3° que la phlébite du plexus pampiniforme peut provoquer le développement de certaines lésions des organes avec lesquels il est en rapport plus ou moins direct, à savoir : le phlegmon du ligament large correspondant, l'infiltration phlegmoneuse du

(1) Béhier, *Clinique citée.*

repli recto-vaginal, l'ovarite purulente, la suppuration de la trompe et enfin une péritonite limitée aux annexes du côté malade.

**Veine iliaque interne ou hypogastrique.** — La phlébite puerpérale de l'hypogastrique et de ses affluents a été constatée par un certain nombre d'auteurs. L'observation 6 de Dance (1) est relative à une inflammation des branches de cette veine qui se rendent à la matrice et qui contenaient du pus et des fausses membranes.

Dans une observation de Lenoir déjà citée et recueillie à l'Hôtel-Dieu avec Dance, il est dit que la veine hypogastrique droite était volumineuse, comme ratatinée. Sa surface interne tapissée par une membrane grisâtre très-mince. La cavité contenait un pus épais et blanchâtre. Toutes les ramifications de cette veine vers l'utérus étaient enflammées et environnées par un tissu squirrheux.

L'observation 5 de Tonnelé (2) nous montre les veines hypogastriques considérablement dilatées et remplies d'une grande quantité de pus épais et grisâtre, leurs parois épaissies, inégales et rugueuses.

Dans ses recherches sur la *phlegmatia alba dolens* (3), Robert Lee cite deux observations de phlébite de la veine hypogastrique chez de nouvelles accouchées :

« Obs. 36.—La veine hypogastrique gauche ressemble à une corde, sa cavité étant complétement oblitérée. Il en est de même des branches de cette veine qu'on nomme le plexus utérin. Dans toute leur étendue ces vaisseaux offrent un épaississement de leurs parois ; leur canal est rétréci ou oblitéré par des caillots et des fausses membranes d'un bleu foncé. Semblables altérations existent dans le plexus utérin du côté droit et dans la veine hypogastrique correspondante.

» Obs. 38.—Branches et tronc de la veine hypogastrique gauche remplis de pus ; leur tunique interne tapissée d'une fausse membrane noire. Leurs parois ramollies. Fausses membranes unissant la face postérieure de l'utérus au rectum, et entre ces deux organes épanchement d'une pinte de pus. »

Trousseau a communiqué à Dronsart pour sa thèse d'agrégation (4) une observation de phlébite pelvienne où l'autopsie révèle l'entière oblitération des veines hypogastriques. L'intérieur des vaisseaux contenait ici des caillots de sang, là des concrétions fibrineuses, plus loin du véritable pus, dans quelques points enfin un mélange de sang et de pus. Membrane interne épaissie, d'un rouge foncé par places, en d'autres endroits tapissée d'une fausse membrane qui simulait une quatrième tunique. Les veines utérines participaient à cette altération. Le tissu cellulaire était infiltré d'une sérosité limpide.

(1) Dance, *Arch.*, 1828, t. XVIII, p. 494.
(2) Tonnelé, *Arch.*, 1830, t. XXII, p. 366.
(3) Robert Lee, London, 1833.
(4) Trousseau, Concours de 1826-27.

Un autre fait également communiqué à Dronsart par Troussel mentionne l'existence dans la veine hypogastrique et ses divisions d'un caillot rouge jaunâtre, granuleux, consistant chez une femme de vingt ans morte à son lit de couches.

Dans une remarquable observation de Charcot (1), il est dit que les veines fémorale, hypogastrique et iliaque externe gauches se présentent sous la forme de cordons volumineux, très-durs au toucher. Leur calibre est totalement oblitéré par des caillots fibrineux ; ces caillots adhèrent intimement aux parois vasculaires qui sont épaissies et dont la membrane interne est opaque et rugueuse ; ils sont moins adhérents dans l'hypogastrique. Ils sont composés, ainsi qu'on s'en assure en les divisant transversalement, de nombreuses couches concentriques. Ils sont d'une consistance ferme, friables cependant dans certains points ; çà et là même on rencontre entre les divers feuillets qui composent le caillot, des amas d'une substance semi-liquide, jaunâtre, puriforme. La coloration des caillots est en général d'un blanc jaunâtre, avec des stries et des taches de couleur brune ou lie de vin.

A l'examen microscopique, ces caillots ont présenté la composition suivante : 1° fibrine présentant encore l'aspect fibrillaire (seulement dans les parties denses du caillot) ; 2° matière amorphe disposée en grumeaux résultant de la désagrégation de la fibrine ; 3° granulations moléculaires en grande quantité ; 4° globules de graisse libres, de volumes divers ; 5° globules de sang déformés et diversement altérés. Les grumeaux fibrineux, les granulations moléculaires et les globules graisseux sont surtout abondants dans les parties ramollies du caillot.

Le docteur Hecker, dans un travail sur l'obturation de l'artère pulmonaire après l'accouchement (2) rapporte une observation, citée par Charcot, dans laquelle on voit que la veine hypogastrique, ainsi que plusieurs autres, était oblitérée par des caillots fibrineux.

Dans l'observation de Cruveilhier déjà citée à propos des veines ovariques, il est parlé des veines hypogastriques qui se présentaient aussi comme des cordons durs, et devaient leur dureté aux caillots compactes, adhérents, décolorés, qui les remplissaient.

Enfin, dans le recueil d'observations de Béhier (3), je note les passages suivants :

« Obs. 1.—Veine hypogastrique pleine de pus coloré en rose par son mélange avec le sang. Parois injectées recouvertes d'une fausse membrane grisâtre, laquelle semble limiter l'épanchement à l'aide d'une sorte de lame mince qui ne s'étend pas par une ligne circulaire régulière autour de la veine, mais

(1) Charcot, *De la mort subite dans la phlegmatia alba dolens*. Paris, 1858, obs. 1, p. 7.

(2) Hecker, *Deutsche Klinik*, sept. 1855, n° 36.

(3) Béhier, *loc. cit.*

par une ligne sinueuse à tracé très-inégal. Au-dessus de cette ligne, la face interne de la veine est normale, lisse, et ne contient pas de sang. Pus dans la veine sacrée latérale jusqu'au tronc de l'hypogastrique.

» Obs. 1 *bis*.—Veine hypogastrique gauche gorgée d'un sang noir sirupeux, contenant de petits caillots blanchâtres granuleux. Épanchement trouble, puriforme, mêlé de flocons pseudo-membraneux, occupant les deux fosses iliaques au niveau des annexes, surtout à gauche, et tout le petit bassin.

» Obs. 12.—Veine hypogastrique d'un rouge violacé que le lavage et le grattage ne peuvent enlever, remplie par un caillot violet et poisseux, mais peu dur et sans adhérence. Tissu cellulaire périveineux, d'un rouge violacé, infiltré de sérosité rouge violacée. Tissu cellulaire du petit bassin infiltré de sérosité rougeâtre, et en même temps injecté surtout au niveau des veines malades : hypogastrique, iliaque externe et iliaque primitive gauches.

» Obs. 14.—Plusieurs veines du plexus hypogastrique pleines de sanie noire et fétide de l'un et de l'autre côté. Apparence gangréneuse du vagin. Péritonite très-intense, pus et fausses membranes épaisses et très-abondantes, d'apparence noirâtre gangréneuse, surtout dans le petit bassin.

» Obs. 15. — Veine hypogastrique épaissie, contenant un caillot sanieux, fétide, verdâtre. Repli celluleux urétro-rectal infiltré de pus. Un peu de péritonite du petit bassin.

» Obs. 16.— Rameaux des veines vésicales, vaginales et utérines pleines de liquide noir, grisâtre, tirant sur le vert, mal lié ; véritable sanie putride. Tout le tissu cellulaire qui unit le vagin au rectum et à la vessie est épaissi et comme infiltré de sérosité jaunâtre. Cet épaississement du tissu cellulaire traversé par les veines altérées offre le volume d'une petite orange.

» Obs. 36. — Veine hypogastrique gauche remplie de caillots jusqu'à son abouchement à la veine iliaque. Veine hypogastrique droite, contenant un caillot purulent. Parois épaissies. Quelques fausses membranes au niveau du repli recto-utérin à droite. »

Les citations précédentes nous font connaître d'une part les altérations vasculaires auxquelles peut donner lieu la phlébite hypogastrique ; d'autre part, les conséquences pathologiques qu'elle peut entraîner.

Les altérations vasculaires, considérées en elles-mêmes, n'offrent rien de particulier. Mais j'appelle l'attention sur l'analogie parfaite qui a paru exister entre ces altérations et les lésions de voisinage.

Remarquez, en effet, que, dans les cas où la veine hypogastrique contenait un caillot violet et poisseux, et présentait une teinte rouge violacée qui ne s'enlevait ni par le lavage, ni par le grattage, non-seulement le tissu cellulaire périveineux était, lui aussi, d'un rouge violacé et infiltré d'une sérosité violacée, mais le tissu cellulaire du petit bassin était pénétré par une infiltration semblable et spécialement au niveau des veines malades.

Là où les plexus veineux étaient remplis par une sanie fétide, grisâtre ou

noirâtre, le vagin et les fausses membranes péritonéales contenues dans le petit bassin avaient pris une apparence gangréneuse.

Dans d'autres cas où la veine hypogastrique était épaissie, considérablement indurée, volumineuse, tout le tissu cellulaire environnant avait pris une apparence comme squirrheuse.

Il nous paraît donc impossible de contester le rapport de causalité qui existe dans tous ces cas, entre la phlébite de la veine hypogastrique et de ses divisions et les lésions de voisinage.

Je considère encore comme devant être rattachées étiologiquement à la phlébite hypogastrique, la péritonite pelvienne observée dans plusieurs cas, l'infiltration purulente du repli urétro-rectal, la péritonite rétro-utérine (Robert Lee), l'infiltration séro-plastique du tissu cellulaire vagino-recto-vésical, infiltration dont l'épaisseur a pu acquérir le diamètre d'une petite orange (Béhier).

Ce qui ne permet pas de douter que ces différentes lésions aient eu pour point de départ l'inflammation de la veine et de ses branches, c'est que leur maximum d'intensité se rencontrait du côté ou au niveau des vaisseaux malades, et que, d'une autre part, le degré de la phlogose veineuse coïncidait assez exactement avec celui de la lésion des organes voisins.

Une remarque spéciale à la phlébite du tronc de la veine hypogastrique, c'est qu'elle s'associe assez fréquemment à la phlébite des veines iliaque externe et iliaque primitive, ce qui est beaucoup plus rare pour la phlébite des veines ovariques, tubaires, du ligament rond et du ligament large. L'abouchement de l'hypogastrique avec les veines iliaques externe et primitive nous rend compte de ce fait qu'il n'était pas d'ailleurs sans intérêt de signaler.

**Veine iliaque externe.** — Continuation de la veine fémorale, la veine iliaque externe est placée comme un trait d'union entre le système veineux du membre inférieur et le système veineux pelvien. Aussi participe-t-elle non moins fréquemment à la phlébite de la fémorale et de ses affluents qu'à la phlébite des veines du bassin.

David Davis, dans son *Essai sur la cause prochaine de la phlegmatia alba dolens* (1), cite deux observations de cette maladie, dans lesquelles il note la phlébite de l'iliaque externe coïncidemment avec celle de la veine fémorale. J'y relève les détails suivants :

« Obs. 1.— Les veines fémorale, iliaque externe et iliaque primitive étaient distendues et faisaient corps avec une substance qui ressemblait à du sang coagulé. Cette matière ressemblait au coagulum laminé d'un sac anévrysmal avec un léger mélange de particules rouges ; elle obstruait complétement la lumière des vaisseaux et adhérait aux parois plus fortement encore que les caillots de la veine fémorale ; mais au centre existait environ une cuillerée à

(1) David Davis, *Med.-ch. Trans.* Lond., 1823, t. XII.

thé d'un liquide de la consistance du pus, d'un brun clair rougeâtre et d'un aspect pultacé. Utérus sain.

» Obs. 3. — Veine fémorale et veines iliaques très-adhérentes aux parties voisines. Parois épaisses, tunique interne raboteuse, parsemée en plusieurs points d'un dépôt de lymphe adhérente. La lumière du vaisseau donne encore passage au sang.

» Obs. 4. — Veines iliaques très-distendues et contenant des couches adhérentes de sang coagulé, semblables à celles qu'on trouve dans les sacs anévrysmaux. Il y a de plus une espèce de fluide grumeleux de couleur brune, mêlé d'air et oblitérant presque entièrement les vaisseaux. Tuniques très-enflammées et fort adhérentes aux parties environnantes. »

Dans le *Journal général de médecine* (1), Mêlier cite un cas de péritonite puerpérale compliquée de phlegmatia alba dolens, et dans lequel il trouva à l'autopsie la veine iliaque externe presque en totalité, et la veine crurale dans l'étendue de deux à trois pouces, complétement oblitérées par un caillot sanguin fibrineux et consistant, semblable aux concrétions polypiformes du cœur. Parois de ces veines épaissies ; membrane interne rouge ; quelques gouttes de pus à sa surface ; elle adhérait aux caillots en plusieurs endroits.

L'observation 38 de Robert Lee (2) nous montre, outre une phlébite de la veine hypogastrique, de la fémorale et de la veine cave, les parois de la veine iliaque externe épaissies et leur cavité remplie de caillots mous, formés de lymphe et de pus.

Dronsart (3) cite le fait d'une jeune accouchée qui succomba aux suites d'une phlébite fémorale et pelvienne, et sur le cadavre de laquelle il trouva la veine iliaque externe épaissie, et renfermant un caillot assez résistant avec diminution de volume du vaisseau.

En 1844, la *Gazette médicale* (4) publiait plusieurs observations de Boudet relatives à des phlébites puerpérales du bassin et des membres inférieurs. Dans ce cas, la veine iliaque contenait des caillots mollasses, sanieux, adhérents ; dans l'autre, un caillot fibrineux adhérant fortement aux parois de la veine iliaque externe, à ce point qu'on ne pouvait l'en détacher. Pas d'épaississement des parois.

Dans l'observation du mémoire déjà cité de Charcot, il est fait mention, outre les veines hypogastrique, fémorale et iliaque primitive, de la veine iliaque externe comme présentant la forme d'un cordon volumineux et dur au toucher, une oblitération complète par un caillot fibrineux très-adhérent aux parois vasculaires, une membrane interne opaque et rugueuse, une

(1) Mêlier, *Journal général de médecine*, 1827, t. XCVIII.

(2) Robert Lee, *loc. cit.* London, 1833.

(3) Dronsart, *Mém. cité*, p. 57.

(4) Boudet, *Gazette médicale*, n[os] d'avril, 3 mai.

disposition du caillot par couches concentriques, en un mot les mêmes caractères anatomiques que dans les veines simultanément enflammées.

Une autre observation du même auteur rapportée par Ball (1) mentionne un caillot dense ferme et résistant occupant l'iliaque externe et l'iliaque primitive, ainsi que les troncs veineux du membre inférieur droit, adhérant fortement aux parois vasculaires et se terminant par un renflement aplati d'avant en arrière, qui offre une languette arrondie surmontée par un petit prolongement conique. Couleur blanc jaunâtre, consistance très-ferme à l'extérieur; au centre une pulpe rougeâtre presque diffluente. Au microscope, la matière jaunâtre centrale présente une quantité considérable de globules graisseux, quelques granulations moléculaires et quelques globules blancs; traitée par un mélange à parties égales de sulfure de carbone et d'éther, elle se dissout en entier sans laisser aucun résidu. Une deuxième préparation traitée par une dissolution de bicarbonate de soude au dixième, se dissout également en entier. Vaste abcès phlegmoneux dans la fosse iliaque droite et communiquant avec les gouttières vertébrales qui se trouvent infiltrées de pus.

Les comptes rendus de la Société de biologie (2) renferment une observation de Dumontpallier, où l'on voit que, indépendamment d'une phlébite de la veine fémorale, il existait dans les veines iliaque externe, iliaque primitive et cave inférieure, un caillot demi-fibrineux, demi-sanguin, très-bien organisé, mais non adhérent.

Dans le fait de Cruveilhier déjà cité à l'article *veine hypogastrique*, il est noté que la veine iliaque externe renfermait des caillots compactes, adhérents, mais de date plus récente que ceux qui existaient dans les veines ovariques et hypogastriques.

Plusieurs observations de Béhier (3) renferment quelques détails relatifs à la phlébite de la veine iliaque externe. Je les transcris ici :

« Obs. 1. — Dans la veine iliaque externe, on trouve un caillot fibrineux jaune, sans mélange de pus, qui bouche la lumière du vaisseau. Ce caillot est peu épais, très-ferme et empêche la communication entre le pus contenu dans la veine iliaque primitive et dans l'hypogastrique, et le sang sous forme de caillot noirâtre qui existe dans la veine iliaque externe.

» Obs. 1 *bis*.—Veine iliaque externe gorgée d'un sang noir, sirupeux, contenant de petits caillots blanchâtres, granuleux.

» Obs. 12.—Tissu rouge violacé de la veine iliaque externe; caillot violet et poisseux, peu dur. Tissu cellulaire périveineux infiltré de sérosité rouge violacée.

» Obs. 36.—Veine iliaque externe remplie par un caillot blanchâtre, visible

(1) Ball, thèse citée, p. 28.
(2) Dumontpallier, *Société de biologie*, décembre, 1858.
(8) Béhier, *Clinique citée*.

au travers des parois veineuses qui ne sont pas épaisses. Ce caillot se prolonge en bas jusqu'à l'arcade crurale où il se termine en pointe et se continue jusque dans la veine fémorale sous forme d'une corde rouge, mince, qui est très-loin de boucher la lumière du vaisseau dont elle n'occupe pas le cinquième. »

On voit par ces citations que la phlébite de la veine iliaque externe arrive beaucoup plus rarement à la période de suppuration que la phlébite des autres veines du bassin ou du moins des veines qui sont en rapport direct avec l'utérus. On dirait qu'en s'éloignant de la matrice, comme de leur foyer, les irradiations phlegmasiques perdent de leur intensité et n'ont plus la même tendance suppurative. Ce qui est certain, c'est qu'on rencontre beaucoup moins souvent le troisième degré de la phlébite, que le premier et le deuxième pour la veine iliaque externe. Ce qui n'est pas plus contestable, c'est que la maladie revêt dans ce vaisseau la forme subaiguë préférablement à la forme suraiguë.

Le caillot, au lieu de se fondre en un liquide purulent, comme il arrive d'ordinaire sous l'influence d'une violente inflammation, se concrète, acquiert de la dureté, contracte des adhérences avec les parois veineuses; ces dernières s'hypertrophient et s'artérialisent volontiers et le tissu cellulaire périveineux subit l'influence des altérations du vaisseau dans un rayon moins considérable.

Aussi n'avons-nous plus à noter pour la veine iliaque externe de lésions de voisinage en aussi grand nombre que pour les autres veines du bassin. Dans un des cas que nous avons mentionnés, celui de Mêlier, il existait une péritonite concomitante, et encore n'est-il pas sûr que cette péritonite ait eu pour seule cause la phlébite des veines du bassin.

Cependant les deux observations de Charcot établissent qu'avec les lésions de la phlébite des veines iliaque externe, hypogastrique et iliaque primitive, ont coïncidé, dans le premier cas, un phlegmon suppuré du ligament large, dans le second un abcès phlegmoneux de la fosse iliaque correspondante, abcès communiquant avec les gouttières vertébrales qui étaient infiltrées de pus.

J'appelle en dernier lieu l'attention sur ce point, que la phlébite de l'iliaque externe paraît résulter plus fréquemment d'une extension de la phlébite fémorale que de l'iliaque interne, bien que ces deux modes de propagation s'effectuent en sens contraire comme le démontrent les faits.

**Veine iliaque primitive**. — La clinique d'Andral renferme une observation très-remarquable de phlébite suppurée des veines du bassin avec péritonite et abcès métastatiques. La maladie avait offert deux périodes, la première caractérisée par des douleurs sourdes dans l'hypogastre, une fièvre continue avec sueurs abondantes la nuit, un dépérissement assez rapide; la deuxième par une prostration graduelle, une altération subite des traits, un demi-délire et une diarrhée abondante. Entre autres lésions révélées par l'autopsie, nous citerons la réplétion des veines du bassin par un sang coagulé, auquel était

mêlé sous forme de gouttelettes épaisses un liquide purulent blanchâtre. Le sang contenu dans la veine iliaque primitive et la veine cave inférieure avait le même aspect (1).

Chez le malade qui fait le sujet de l'observation 5 de Tonnelé (2) et qui succomba avec une énorme infiltration des membres inférieurs, des douleurs abdominales, des vomissements, de la fièvre et une prostration extrême, l'examen cadavérique fit reconnaître, outre la suppuration des veines hypogastriques, la présence dans les veines crurales, iliaques et une partie de la veine cave inférieure, d'un caillot dense qui contenait dans son centre une certaine quantité de pus en nature et fermait tout passage au sang. Les parois de tous ces vaisseaux étaient très-épaissies, inégales et rugueuses : la partie la plus élevée de la veine cave inférieure qui ne participait point à cette altération fut trouvée entièrement vide, blanche et notablement revenue sur elle-même.

Dans un cas communiqué à Dronsart par Troussel, il est question d'une jeune femme prise, quelques jours après l'accouchement, de fièvre, diarrhée, agitation, œdème considérable du membre inférieur gauche, puis de symptômes graves suivis de mort au bout de trois semaines. L'autopsie montra la veine iliaque gauche dilatée et remplie presque en entier par un caillot rouge jaunâtre, granuleux, consistant, caillot qui se prolongeait en bas dans la veine crurale, en haut jusque dans la veine cave inférieure. En dehors de la veine iliaque gauche, vers son milieu, existait un foyer contenant du pus d'un gris rougeâtre et paraissant communiquer avec la cavité de la veine.

Dronsart lui-même (3) cite le cas d'une jeune dame atteinte, au cinquième jour de ses couches, d'une enflure considérable du membre inférieur gauche, enflure suivie des accidents qui caractérisent, dit l'auteur, la fièvre de résorption, et de mort le quinzième jour. A l'autopsie on constata que la veine iliaque primitive était occupée par un caillot peu consistant, lie de vin, et mélangé de pus. Les veines iliaques interne et externe, ainsi que la crurale étaient épaissies, tapissées d'une fausse membrane et contenaient un caillot très-consistant. Phlébite utérine concomitante. Abcès métastatiques dans le poumon. Épanchement dans la plèvre gauche.

Les deux observations déjà citées de Boudet (4) sont relatives à deux femmes en couches mortes après avoir présenté les symptômes d'une phlébite des membres inférieurs. A l'autopsie, on trouva chez l'une les veines iliaques primitives, iliaques interne et externe du côté gauche dilatées et contenant des caillots mollasses, sanieux, adhérents, chez l'autre la veine cave inférieure oblitérée par un caillot long de deux pouces environ près de sa bifurcation, se conti-

(1) Andral, *Clin. méd.*, t. IV, p. 667.
(2) Tonnelé, *Arch.*, 1830, t. XXII, p. 366.
(3) Dronsart, *loc. cit.*, p. 57.
(4) Boudet, *Gaz méd.*, avril et mai, 1844.

nuant dans les veines iliaques primitives, iliaques externes, crurales et leurs divisions jusqu'au niveau de la malléole interne, et adhérant fortement aux parois de ces derniers vaisseaux, à ce point qu'on ne peut l'en détacher, mais libre dans la veine cave. Parois veineuses ni épaissies, ni indurées.

Le recueil d'observations de Béhier (1) fournit encore à la phlébite de la veine iliaque primitive une importante contribution. Je ne cite que les détails anatomiques y relatifs :

« Obs. 1.—Prolongation dans la veine iliaque primitive du pus rose contenu dans la veine iliaque externe.

» Obs. 12. — Le tissu de la veine iliaque primitive gauche est d'un rouge violacé que le lavage et le grattage n'enlèvent point. Caillot violet et poisseux, mais peu dur et sans adhérences. Tissu cellulaire périveineux rouge violacé, infiltré de sérosité de même nuance.

» Obs. 22. — Caillots de sang noirâtres remplissant toute l'étendue des veines iliaques primitives.

» Obs. 36.—Caillot remplissant complétement l'iliaque primitive dans une étendue d'environ 6 centimètres. Au niveau du passage de l'artère iliaque droite, ce caillot se termine par un bord mousse, aplati, comme festonné par de petits enfoncements assez réguliers. Il est blanc jaunâtre et d'apparence fibrineuse. Vers la partie postérieure cette apparence jaune est beaucoup plus étendue, tandis qu'à sa face antérieure, après 4 centimètres environ, commence une couche effilée d'abord, mais plus large à mesure qu'on descend vers la veine crurale, de matière colorante rouge. Le caillot iliaque retiré de la veine ne présente aucune adhérence avec la paroi veineuse; il constitue une sorte de coque fibrineuse allongée dont le centre est occupé par du pus. Les couches les plus internes du caillot en contact avec le pus sont beaucoup moins consistantes que les couches les plus extérieures et presque semi-liquides, si bien que, le pus chassé, il ne reste plus qu'un tube fibrineux intérieur demi-consistant.

» Obs. 38. — Au niveau du point où elle est croisée par l'artère, la veine iliaque primitive gauche présente un volume considérable et une épaisseur de parois telle qu'elle ressemble beaucoup plus à une artère qu'à une veine. Cette augmentation d'épaisseur se prolonge en bas jusqu'au point où la saphène s'abouche dans la fémorale. »

Les observations de David Davis, déjà citées plus haut à propos de la veine iliaque externe, mentionnent des lésions identiques dans les veines iliaques primitives. Nous ne pourrions, sans faire double emploi, reproduire les détails anatomiques qui concernent ces dernières.

Dans l'observation 1 déjà citée de son mémoire sur la *phlegmatia alba dolens*, Charcot décrit ainsi les lésions de la veine iliaque primitive : « adhérent aux parois du vaisseau dans la partie inférieure qui se confond avec le coagulum

(1) Béhier, *Clin. citée.*

de l'iliaque externe, le caillot se termine par en haut sous forme d'un cône de plus de 1 centimètre de long, libre dans la cavité de la veine, et dont le sommet arrondi, mais inégal et déchiqueté, est dirigé vers le cœur. Même composition histologique que celle des caillots décolorés contenus dans la veine iliaque externe.

Chez la malade de l'observation 3 de Ball (1), les caractères physiques et histologiques du caillot étaient les mêmes pour la veine iliaque primitive que pour l'iliaque externe. Nous les avons déjà indiqués plus haut.

Dans le cas déjà mentionné de phlegmatia alba dolens recueilli par Dumont-Pallier à l'Hôtel-Dieu, la veine iliaque primitive, comme la veine iliaque externe, renfermait un caillot demi-fibrineux, demi-sanguin, très-bien organisé, mais non adhérent.

Dans l'observation citée plus haut de Hecker, je note qu'il y a prolongation des caillots fibrineux à travers les veines iliaque externe et iliaque primitive aux parois desquelles ils n'adhèrent que faiblement jusque dans la veine cave inférieure, dans l'étendue de 1 centimètre 1/2, où il se termine par une pointe conique.

Quoique la phlébite de la veine iliaque primitive s'associe fréquemment, comme on a pu le voir par les citations précédentes, à la phlébite de la veine iliaque externe, il est constant que la première est généralement beaucoup plus grave que la seconde. La raison en est simple et facile à concevoir.

La phlébite de la veine iliaque externe n'est souvent que l'extension de la phlébite crurale et se produit dans un grand nombre de cas indépendamment de la phlébite des plexus pelviens. La phlébite de l'iliaque primitive, au contraire, est le plus ordinairement consécutive à la phlébite des veines du bassin et notamment de l'iliaque interne.

De plus, il faut considérer qu'elle s'abouche directement avec la veine cave et que la moindre parcelle de concrétion fibrineuse, la moindre gouttelette de pus, qui se détachent du coagulum veineux sont entraînées directement vers les cavités droites du cœur, et par conséquent, ont bien plus de chances de déterminer les accidents spéciaux auxquels elles peuvent donner lieu.

Il suffit d'interroger les faits pour reconnaître que la lésion de la veine iliaque primitive constitue un danger très-grave et expose beaucoup plus que la phlébite de l'iliaque externe à l'infection purulente, et à l'embolie.

Quoi qu'il en soit, les observations auxquelles nous avons emprunté les détails anatomiques précédents démontrent que le caillot présente tous les degrés de consistance et toutes les variétés de composition possibles, que le pus y est plus souvent à l'état de mélange avec la fibrine ou le sang qu'à l'état pur, que la concrétion fibrineuse est tantôt libre, tantôt adhérente à la paroi vasculaire, que la surface interne du vaisseau prend dans certains cas

(1) Ball, thèse citée, p. 28.

une teinte rouge et violacée que le lavage et le grattage n'enlèvent point, qu'elle peut devenir inégale et rugueuse, que le tissu de la paroi est susceptible de s'épaissir et de s'indurer au point d'offrir l'apparence d'une artère, que le tissu cellulaire périveineux est sujet à s'infiltrer de sang ou de sérosité. Mais à part la péritonite signalée dans quelques cas et les abcès phlegmoneux de la fosse iliaque dont l'observation 1 de Charcot nous fournit un exemple, nous n'avons pas de lésions de voisinage importantes à signaler.

La *veine sacrée moyenne* qui se jette, comme on sait, dans la veine iliaque primitive, est susceptible de participer à l'inflammation de cette dernière. L'observation 36 de Béhier nous montre en effet la veine sacrée moyenne remplie par un caillot blanc continu avec le caillot de la veine iliaque primitive ; ce caillot présentait une grande consistance dans le point de jonction. C'était un mélange de fibrine, de matière colorante et de pus.

En résumé, considérée dans son ensemble, la phlébite pelvienne se présente à nous avec les mêmes lésions que nous avons attribuées à la phlébite puerpérale en général.

Le caillot y subit les mêmes métamorphoses que nous avons mainte fois mentionnées : dissociation de la fibrine, régression graisseuse de ses éléments et production d'un liquide formé des détritus de ces coagulums sanguins.

Examinés au microscope à diverses reprises par Charcot, les caillots décolorés contenus dans les veines du bassin offraient une composition toujours la même : 1° fibrine présentant l'aspect fibrillaire ; 2° matière amorphe disposée en grumeaux résultant de la désagrégation de la fibrine ; 3° granulations moléculaires en grande quantité; 4° globules de graisse libres, de volumes divers; 5° globules du sang déformés et diversement altérés.

C'est surtout dans les parties du caillot qui ont subi un certain degré de ramollissement qu'on rencontre les grumeaux fibrineux, les granulations moléculaires et les globules graisseux.

Quant à la matière jaunâtre puriforme que l'on trouve parfois au centre des caillots, elle est constituée par une quantité considérable de globules graisseux, des granulations moléculaires et des globules blancs. Traitée par un mélange à parties égales de sulfure de carbone et d'éther, elle se dissout en entier. Il en est de même quand on la traite par une dissolution de bicarbonate de soude.

Avant de se transformer en liquide puriforme, la fibrine subit certaines modifications intermédiaires ; d'abord filamenteuse et composée de fibrilles caractéristiques, elle se réduit en petits corpuscules amorphes et se dissocie peu à peu. Examinée au microscope, elle renferme à cette période, d'après Cohn, des granulations protéiques, des globules blancs, des restes de matière colorante du sang, des vésicules graisseuses et une grande quantité de globules pigmentaires.

Les caillots qui ont subi la dégénérescence graisseuse se dissolvant rapidement dans le sulfure de carbone et dans l'éther, mais surtout dans le sulfure

de carbone, on a dans ces réactifs un excellent moyen de déterminer l'âge des caillots, ceux-ci étant d'autant moins solubles qu'ils sont plus récents.

De ce que la matière puriforme mélangée aux concrétions fibrineuses ou renfermée dans leur intérieur n'est pas du pus, s'ensuit-il que les veines enflammées n'en contiennent jamais ? Cela ne serait pas exact, car j'ai pu, avec l'assistance de Ranvier, m'assurer que certains vaisseaux veineux contenaient un liquide franchement purulent. Mais il y a lieu de se tenir en garde contre les illusions fréquentes auxquelles peut donner lieu l'examen à l'œil nu. J'ai tant de fois commis l'erreur qui consiste à prendre le pseudo-pus, c'est-à-dire la concrétion fibrineuse jaune verdâtre, pour du pus, que je ne saurais trop prémunir le lecteur contre les interprétations, faites par un grand nombre des auteurs que nous avons cités, des résultats de leur examen cadavérique. Là où, pour être fidèle à la citation, nous avons noté l'existence du pus, il conviendrait de substituer, pour être plus près de la vérité, la qualification de liquide puriforme.

Quoi qu'il en soit, il est des cas où le contenu de la veine malade consiste en véritable pus et parfois même en une sorte de sanie putride.

Ce qui vient à l'appui de la possibilité de certaines suppurations intravasculaires, c'est la conformité de lésions du tissu cellulaire extra-veineux, conformité dont mainte observation, parmi celles que nous avons citées, nous fournirait la preuve. Telle était même dans nombre de cas la similitude des produits épanchés en dehors du vaisseau et à son intérieur, qu'on aurait pu croire que la veine sécrétait à la fois par sa surface interne et par sa surface externe. Or, quand il existait soit du pus, soit de la sanie, dans la cavité du vaisseau, le tissu cellulaire périveineux était parfois infiltré lui-même d'un liquide purulent ou sanieux. De plus, les organes voisins, ovaire, ligament large, trompe, etc., participaient souvent dans une certaine mesure au travail suppuratif qui s'était accompli dans la cavité du vaisseau.

Donc la phlébite pelvienne suppurée est possible. Mais il faut distinguer, eu égard à la suppurabilité, entre les gros troncs, tels que l'hypogastrique, l'iliaque externe et l'iliaque primitive, et les branches de petit calibre, telles que les veines utéro-ovariennes, tubaires, du ligament rond, le plexus pampiniforme, les veines du ligament large, etc.

Les premières s'enflamment rarement d'emblée. Leur envahissement est le résultat d'une propagation de la phlébite, tantôt des branches de l'hypogastrique aux iliaques externes et primitives, tantôt de la fémorale et de ses affluents à ces mêmes veines iliaques. Ce qui le prouve, c'est l'âge toujours plus récent des concrétions contenues dans ces dernières que dans les veines d'où la maladie procède.

L'altération des parois vasculaires dans la phlébite pelvienne est un phénomène presque constant. Elle est d'autant plus grande que la maladie a atteint une période plus avancée. Souples, molles, transparentes et minces au début, les parois s'indurent, s'hypertrophient et s'artérialisent au fur et à

mesure que la phlébite fait des progrès, et dans ce cas une coupe transversale pratiquée sur le vaisseau laisse la surface de section béante et cylindrique comme celle d'une artère.

Dans les premiers temps, la surface interne de la tunique interne reste lisse et brillante; parfois elle se colore en rouge, en rose ou en violet, suivant que le coagulum présente l'une de ces nuances. Il y a lieu de penser que c'est là un phénomène d'imbibition, bien que la coloration accidentelle ne s'efface ni par le grattage ni par le lavage.

Plus tard, la membrane interne devient inégale, rugueuse, réticulée et contracte des adhérences avec le caillot à mesure que celui-ci se transforme et durcit. Des lamelles et filaments de tissu celluleux lâche unissent d'abord le caillot aux parois vasculaires, mais plus tard ces lamelles qui peuvent affecter par rapport à l'axe du vaisseau toutes les directions : oblique, parallèle, transversale, donnent lieu à une sorte de tissu caverneux cloisonné qui emprisonne dans ses mailles la matière des concrétions fibrineuses. Virchow a rapporté un exemple de ce mode d'adhérences intra-vasculaires, et une observation de Dumontpallier (1) a décrit un aspect semblable des veines iliaque primitive, iliaque externe et fémorale.

En coupant perpendiculairement ces vaisseaux, la section les montrait divisés par une ou plusieurs cloisons celluleuses très-résistantes, qui leur donnaient l'aspect de fusils à double, triple, quadruple canon. Si l'on pressait le vaisseau avec le manche du scalpel, on faisait saillir les extrémités des caillots fibrineux qui comblaient les différentes loges cellulaires.

Examinée au microscope, la tunique interne présente cet état nécrobiotique que nous avons constaté dans la phlébite utérine et qui consiste dans une dissociation moléculaire des éléments de la tunique malade.

Même résultat de l'examen microscopique pour la tunique externe, c'est-à-dire hyperplasie du tissu de la tunique, dissociation moléculaire des éléments cellulaires qui sont extrêmement abondants, et dégénérescence graisseuse des cellules proliférées.

Un dernier caractère anatomique de la phlébite pelvienne, c'est la fréquence des lésions locales concomitantes auxquelles elle peut donner lieu. Nous y avons insisté avec détail pour chaque veine en particulier. Nous rappellerons seulement ici que les plus communes parmi ces lésions sont le phlegmon du ligament large, l'ovarite, l'inflammation de la trompe, celle du ligament rond, les infiltrations plastiques ou purulentes du tissu cellulaire des diverses circonscriptions du bassin, le phlegmon de la fosse iliaque, la péritonite limitée au voisinage des veines malades, etc.

Symptômes de la phlébite pelvienne. — Considérée dans son ensemble, la phlébite pelvienne se manifeste par des symptômes généraux qui ne diffè-

(1) Dumontpallier, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, décembre 1858.

rent pas de ceux que nous avons attribués à la phlébite utérine : frissons répétés, fièvre intense avec exacerbation vespérienne, oppression des forces, altération des traits, vomissements, diarrhée, tympanite, céphalalgie, agitation, insomnie et tout ce cortége de phénomènes qu'on a désigné sous le nom d'état typhoïde.

De plus, la phlébite pelvienne, comme toute phlébite puerpérale, expose à l'infection purulente et à l'embolie. L'infection purulente s'est rencontrée dans un grand nombre des cas que nous avons cités (1).

Quant à l'embolie, elle sera d'autant plus à craindre que la phlébite porte sur des troncs plus volumineux, et cela par plusieurs raisons, d'abord, parce que la voie qui de ces troncs mène l'embolus à travers le cœur jusqu'à l'artère pulmonaire est plus large, plus facile, plus directe ; en second lieu, parce que les chances de détachement d'un embolus seront toujours plus grandes sur le caillot qui remplit plus ou moins incomplétement une grosse veine, que sur la concrétion sanguine qui oblitère un petit vaisseau. Voilà pourquoi l'embolie a été jusqu'à ce jour beaucoup plus souvent observée dans la phlébite des veines crurales et iliaques que dans la phlébite utérine et dans celle des plexus veineux pelviens.

Les symptômes locaux propres à la phlébite pelvienne peuvent être pressentis d'après ce que nous avons dit des lésions de voisinage auxquelles peut donner lieu la phlébite de chacune des veines du bassin.

Supposez une phlébite des veines ovariques et tubaires. Dans la grande majorité des cas, cette phlébite aura donné lieu à une infiltration plastique du tissu cellulaire ambiant, et, par conséquent, à une tuméfaction douloureuse de la portion correspondante du ligament large, tuméfaction qu'une exploration attentive nous mettra presque toujours à même de reconnaitre. Si, après avoir saisi le fond de l'utérus, comme le conseille Béhier, entre le pouce et le médius d'une main, vous faites glisser ces deux doigts sur les parties latérales de l'organe, vous rencontrez du côté malade une corde dure et douloureuse qui se dirige vers la partie antéro-inférieure de la fosse iliaque. Cette corde représente la portion des annexes tuméfiée.

Si les veines du ligament large sont comprises dans ce processus inflammatoire, le ligament large tout entier pourra être envahi par l'infiltration plastique, il aura perdu sa souplesse normale, et ce ne sera plus seulement une corde que la palpation permettra de sentir, mais une vaste induration, accompagnée d'une douleur et d'un gonflement plus ou moins considérables, induration qui correspond à la totalité du ligament large.

On se rappelle encore que la phlébite des plexus vésicaux, vaginaux, hémorrhoïdaux et utérins, c'est-à-dire des plexus constitués par les veines qui procèdent des différents viscères pelviens, vessie, vagin, rectum et utérus, provoquait souvent des infiltrations séreuses, plastiques et purulentes, soit

(1) *Voy.* les observations de Dance, Lenoir, Béhier, etc.

dans le tissu cellulaire qui entoure ces organes, soit dans les replis péritonéaux qui les séparent. Or, si de telles lésions se sont produites au voisinage des veines enflammées, le toucher par le vagin ou le rectum nous fournira les moyens de les constater ou tout au moins de les soupçonner.

Enfin, on n'a pas oublié que la péritonite pelvienne était la conséquence très-fréquente de la phlébite des veines du bassin ; eh bien, si, après avoir vu apparaître dès le début les phénomènes généraux significatifs d'une phlébite commençante, on voit se produire successivement quelques-unes des déterminations locales que nous avons signalées, on ne s'étonnera pas que, sur cet ensemble de troubles morbides, se greffent tout à coup les manifestations d'une péritonite pelvienne.

Tant que la phlébite reste limitée aux petites veines du bassin, la circulation subit rarement une gêne appréciable. Mais du moment que les veines iliaques interne, externe et primitive sont atteintes, les membres inférieurs deviennent le siége d'un œdème d'autant plus considérable que l'oblitération est plus complète et le tronc veineux plus rapproché du cœur. Les observations de David Davis, Robert Lee, Mêlier, Dronsart, Boudet, etc., nous offrent de très-beaux exemples de ces infiltrations séreuses des membres inférieurs dans la phlébite pelvienne.

La phlébite pelvienne a une marche très-capricieuse ; elle peut être aiguë, subaiguë et même presque chronique, suivant le degré d'intensité de l'empoisonnement puerpéral dont elle relève.

Dans les épidémies graves, la maladie peut parcourir en cinq ou six jours, et même moins, toutes ses phases. Dès le début, les malades sont comme sidérées ; l'altération des traits est profonde ; la physionomie et l'attitude expriment l'abattement, la stupeur et l'effroi ; les phénomènes ataxo-adynamiques atteignent rapidement leur maximum d'intensité ; la langue et la muqueuse buccale deviennent sèches et fuligineuses ; l'hypogastre, presque toujours douloureux au début, reprend souvent sa souplesse et son indolence, mais les accidents graves n'en persistent pas moins, une diarrhée colliquative a lieu, des eschares se produisent, au délire succède le coma, puis la mort survient.

La forme subaiguë est la plus commune. Sa durée moyenne est de deux à trois septenaires ; mais elle dépasse quelquefois cette limite, et j'ai gardé souvent trois à quatre mois dans mon service des malades qui avaient présenté tous les symptômes d'une phlébite pelvienne.

Dans les cas moyens, le mal débute par des frissons qui peuvent se répéter pendant huit jours au nombre de cinq, six, huit, dix et jusqu'à quinze, chacun d'eux témoignant d'un nouveau progrès de la phlébite, soit quant au nombre des vaisseaux qu'elle envahit, soit quant aux phases par lesquelles passe la phlegmasie vasculaire, soit enfin quant à la propagation de cette phlegmasie aux organes environnants. Les symptômes locaux qui, dans la forme suraiguë, sont relativement peu accusés, deviennent ici plus manifestes ; l'hypogastre est tendu et douloureux, le palper y constate un empâtement simple ou

double, suivant qu'un seul des deux côtés ou les deux à la fois sont pris. Mais on n'observe pas ces douleurs violentes, avec tendance à la généralisation, qui appartiennent à la péritonite, à moins que celle-ci ne vienne compliquer la phlébite pelvienne. Le facies est pâle, abattu, mais conserve en partie son expression normale. Les malades possèdent leur intelligence et répondent aux questions. La fièvre est vive, la peau chaude, la bouche pâteuse, la soif continuelle, l'appétit capricieux ou nul. Pas de vomissements, parfois un peu de diarrhée, mais pas assez intense ni assez durable pour compromettre sérieusement la vie ; nuits mauvaises, agitation, insomnie ; peu ou point de délire. Les lochies diminuent d'abondance, puis se suppriment ; la sécrétion lactée qui avait continué de se faire les premiers jours se tarit également.

Cet état persiste quelquefois pendant dix à quinze jours sans changement bien prononcé, puis tout à coup les symptômes d'une infection purulente se déclarent, et dans l'espace de quelques jours les malades succombent.

Une péritonite, d'abord limitée aux annexes et qui s'étend ensuite rapidement à toute la cavité de l'abdomen, peut aussi ruiner en très-peu de temps les espérances que la médiocre intensité apparente des accidents généraux et locaux avait pu d'abord faire concevoir.

Au lieu de se terminer ainsi brusquement par une catastrophe, la maladie se prolonge quelquefois en affectant une allure assez bénigne. Et alors voici ce qui se passe.

De deux choses l'une, ou les accidents se concentrent dans la région pelvienne, ou bien ils s'amendent de ce côté pour se disséminer sur certains points de l'organisme.

Lorsque l'action morbide demeure pelvienne, l'examen de l'une des fosses iliaques conduit à reconnaître la formation d'une tumeur liée à l'existence soit d'un phlegmon du ligament large, soit d'une ovarite suppurée, soit d'un abcès iliaque, soit d'une péritonite circumutérine, etc., puis l'on voit se dérouler la série de phénomènes qui appartiennent à l'évolution de ces sortes de lésions. La mort en est souvent la conséquence ; mais une longue expérience m'a appris que ces diverses suppurations pouvaient avoir aussi une terminaison favorable, soit que la collection purulente s'ouvre au dehors à travers la peau des parois abdominales, soit qu'elle se fasse jour dans un des viscères pelviens, rectum, vessie, vagin, utérus, etc.

Quelquefois la disparition spontanée des accidents pelviens coïncide avec ce qu'on pourrait appeler les symptômes de l'infection purulente externe, et alors on voit survenir tantôt des abcès du sein qu'aucune gerçure préalable n'avait déterminés, tantôt des arthrites uniques ou multiples, susceptibles de guérir, mais aussi de se terminer par suppuration ou par ankylose, des infiltrations purulentes du tissu cellulaire ou des muscles pouvant atteindre à peu près indistinctement toutes les parties du corps.

Il est facile de concevoir que le développement de toutes ces affections secondaires exige un laps de temps plus ou moins considérable, et que

deux, trois et même quatre mois puissent s'écouler avant que la guérison ait lieu.

Du reste, il est digne de remarque qu'à dater du moment où le mal se localise, soit dans un département circonscrit du bassin, soit dans les parties externes du corps, les accidents généraux, et notamment les manifestations de l'état typhoïde, disparaissent, la fièvre tombe, la face reprend une expression plus calme et plus intelligente, la langue s'humecte, l'appétit renaît. La maladie entre dans une nouvelle phase, et si le chemin à parcourir est long, difficile et semé de beaucoup de dangers, du moins l'on sent que la lutte est possible et que de grandes chances d'amélioration ont surgi. Ce n'est pas ici le lieu de faire connaître les nombreux périls auxquels expose l'évolution des diverses lésions secondaires que je viens de signaler. Je renvoie le lecteur aux chapitres spéciaux que j'ai consacrés à l'étude de chacune d'elles.

Mais une place doit être réservée ici à la possibilité des embolies consécutives à la phlébite pelvienne.

Dans un travail sur l'oblitération de l'artère pulmonaire comme cause de mort subite après l'accouchement (1), le docteur Hecker, cité par Charcot, rapporte le cas d'une femme de trente ans, atteinte de métrite puerpérale et morte subitement le cinquième jour de ses couches. A l'autopsie on trouva l'utérus volumineux, quelques lymphatiques contenant du pus, les veines utérines remplies de caillots fibrineux, la veine hypogastrique droite complétement bouchée par des caillots s'étendant jusque dans l'iliaque commune. Poumons œdémateux ; le tronc de l'artère pulmonaire est fermé par un thrombus qui s'étend dans les deux branches et peut être suivi assez loin dans ses ramifications.

Une autre observation du docteur Cohn, cité par Ball, est relative à une jeune femme de vingt-trois ans morte subitement à la Charité dans le service de Pelletan, après avoir présenté, pendant plusieurs mois après son accouchement, des symptômes de phthisie pulmonaire. A l'autopsie, on trouva dans la veine hypogastrique droite un caillot blanc, adhérent aux parois vasculaires, qui envoyait un prolongement mamelonné dans la veine iliaque primitive : le sommet de ce caillot, irrégulier et déchiqueté, paraissait avoir été tout récemment déchiré. Un coagulum mou remplissait l'hypogastrique à 2 ou 3 centimètres au-dessous du point où finissait le caillot blanc et adhérent aux parois de la veine. Le ventricule droit était rempli par un caillot mou qui se prolongeait dans le tronc pulmonaire. La bifurcation gauche de cette artère renfermait un caillot mou qui s'étendait assez loin ; mais la bifurcation droite était oblitérée par un énorme caillot blanc, de forme irrégulière, assis à cheval sur l'éperon formé par l'écartement des deux premières divisions de la bronche droite ; il envoyait dans chacune d'elles un prolongement blanc et résistant.

(1) **Hecker**, *Deutsche Klinik*, 1855, n° 36.

Un caillot mou, formé derrière lui, venait se réunir au coagulum récent formé dans le tronc pulmonaire ; et dans les vaisseaux du poumon droit, des caillots d'origine évidemment récente oblitéraient jusqu'aux petites ramifications artérielles. Le bouchon fibrineux n'offrait pas la moindre adhérence aux parois vasculaires, d'ailleurs lisses, incolores et parfaitement saines.

Il est assez malaisé de savoir si dans cette dernière observation la phlébite relevait de l'état puerpéral ou de l'état cachectique engendré par la phthisie. Pourtant, si l'on tient compte de l'état de la veine hypogastrique, de l'adhérence du caillot blanc qu'elle contenait avec les parois vasculaires, il y a lieu de penser que l'inflammation de cette veine avait une origine déjà assez éloignée et, comme d'une autre part il est parlé dans l'observation d'une affection fébrile qui retint la malade plusieurs jours au lit après l'accouchement, et ne lui permit de quitter l'hôpital qu'au bout de trois semaines, l'étiologie puerpérale de la phlébite devient assez supposable.

Le savant travail de Charcot sur la mort subite dans la *phlegmatia alba dolens*, renferme une observation recueillie par notre éminent collègue à la Pitié, observation relative à une mort rapide par obstruction de l'artère pulmonaire, consécutivement à une phébite puerpérale des veines fémorale, hypogastrique et iliaque externe gauches. Ces veines se présentaient sous la forme de cordons volumineux très-durs au toucher. Leur calibre était totalement oblitéré par des caillots fibrineux. Il en était de même de la veine iliaque primitive ; seulement, dans celle-ci, le caillot s'arrêtait brusquement au niveau d'un point qui avait été comprimé à une certaine époque par une tumeur de nature purulente développée dans l'épaisseur du ligament large. Ce caillot, qui se confondait par sa partie inférieure avec le coagulum de la veine iliaque externe, se terminait par en haut sous la forme d'un cône de plus d'un centimètre de long, libre dans la cavité de la veine et dont le sommet arrondi, mais inégal et déchiqueté, était dirigé vers le cœur. Le tronc de l'artère pulmonaire et ses divisions étaient occupés par un coagulum ramifié de formation évidemment récente, mais dans certains points, et surtout dans les branches droites, il était décoloré, d'un blanc jaunâtre, consistant, friable, ramolli par places et présentant çà et là de petits foyers d'une substance puriforme. Là, on trouvait un coagulum volumineux, placé à cheval sur l'éperon saillant que formaient, en se bifurquant, deux vaisseaux de troisième ordre, et fortement recourbé sur lui-même pour pénétrer dans ces vaisseaux.

Ces observations nous montrent la possibilité d'une mort subite ou tout au moins fort rapide, dans les cas de phlébite pelvienne, non-seulement à une époque très-rapprochée de l'accouchement, mais même plusieurs mois après. Les accidents qui annoncent la terminaison funeste consistent dans une véritable syncope, si la mort est réellement soudaine ; dans une violente dyspnée avec refroidissement de la face et des extrémités, affaiblissement et accélération des battements de cœur, prostration extrême, absence fréquente de troubles sensoriaux, si l'issue fatale n'est que rapide.

Il est un mode de terminaison dont il me serait difficile de fournir la preuve matérielle, mais de l'existence duquel je reste pourtant intimement convaincu : c'est le mode de terminaison par résolution.

Certaines thromboses des veines du bassin parvenues à des degrés divers de leur évolution sont susceptibles de fondre et de disparaître sans laisser de traces, sans donner naissance à aucune lésion concomitante ou terminale grave. Voici sur quelles données j'appuie cette manière de voir.

Il est des malades qui, pendant plusieurs jours, sont atteintes de frissons répétés, en même temps qu'elles se plaignent d'un point douloureux dans l'un des côtés du bassin, point presque toujours fixe et appréciable soit par l'exploration extérieure des annexes, soit par le toucher vaginal. Eh bien, il arrive fréquemment que, si la cause qui a provoqué cette phlébite commençante vient à cesser, les accidents douloureux fébriles cessent avec elle et un rétablissement aussi prompt qu'inespéré s'opère.

Une preuve non moins concluante peut se déduire de l'analogie des thromboses pelviennes avec les thromboses variqueuses des membres inférieurs. Ces thromboses variqueuses se produisant sous nos yeux, nous sommes à même de suivre toutes leurs phases et de constater que dans certains cas les caillots veineux peuvent disparaître à peine formés, que dans d'autres cas leur présence peut provoquer l'inflammation du tissu cellulaire ambiant, déterminer un engorgement phlegmoneux avec menace de suppuration, menace qui avorte et qui est suivie du retour des parties à leur volume et à leur état primitifs. Or, n'est-il pas admissible que la phlébite pelvienne, soumise aux mêmes lois physiologico-pathologiques que la phlébite des membres inférieurs est, elle aussi, susceptible de rétrograder, surtout quand elle n'a pas encore franchi les premières périodes de son évolution?

Complications. — La phlébite pelvienne peut se produire indépendamment de toute autre affection puerpérale; mais c'est là plutôt l'exception que la règle. D'ordinaire la phlébite pelvienne est en connexion plus ou moins étroite avec un certain nombre de processus morbides dont elle relève ou qui relèvent d'elle.

Ainsi dans la grande majorité des cas c'est l'extension de la phlébite utérine aux veines du bassin qui engendre la phlébite pelvienne. D'autres fois c'est du système veineux des membres inférieurs que l'inflammation se propage au système veineux pelvien. Un grand nombre d'observations, parmi celles que nous avons citées, établissent que la phlébite des veines iliaque externe, hypogastrique et iliaque primitive peut succéder à la phlébite crurale.

Le phlegmon des ligaments larges, l'ovarite purulente, certaines infiltrations plastiques, séreuses ou purulentes du tissu cellulaire sous-péritonéal pelvien, la péritonite limitée aux annexes ou au petit bassin, le phlegmon de la fosse iliaque, sont autant de complications possibles de la phlébite pelvienne, complications qu'il ne faut pas considérer comme purement accidentelles,

mais comme résultant de la propagation par voie de contiguïté de la phlogose vasculaire aux tissus circonvoisins.

Il va de soi qu'à la phlébite pelvienne peuvent s'adjoindre par voie de continuité la phlébite de la veine cave inférieure, celle des veines rénales et celle du système porte, et par un effet général de la maladie, la phlébite des membres inférieurs, la phlébite des veines jugulaires, celle des veines cérébrales et jusqu'à la phlébite de la veine ophthalmique.

L'infection purulente, quand elle naît de la phlébite pelvienne, a pour conséquences possibles des lésions tantôt internes, comme la péritonite généralisée, la pleurésie, la pneumonie, la péricardite, la méningite, l'encéphalite, etc., tantôt externes, comme l'arthrite localisée ou multiple, les suppurations de la glande mammaire, du tissu cellulaire, des muscles, etc., toutes lésions qui sont beaucoup moins des complications que des effets variés de l'infection du sang par les produits de l'inflammation vasculaire.

On conçoit cependant que, sous l'influence de l'état général, de véritables complications puissent naître, telles que certaines éruptions scarlatiniformes, pustuleuses, phlycténoïdes, des gangrènes de la peau ou des muqueuses, la dégénérescence graisseuse ou l'atrophie aiguë du foie, l'ictère, la néphrite simple ou albumineuse, l'entérite ou le muguet, etc. La phlébite en est bien toujours la cause éloignée, mais elles n'en procèdent plus directement comme les lésions précédemment signalées. Toute maladie puerpérale susceptible de déterminer un état général grave aurait le pouvoir d'entraîner à sa suite ces accidents généraux.

Traitement. — La phlébite pelvienne réclame les mêmes moyens de traitement que nous avons indiqués pour la phlébite utérine. Ipéca au début; ventouses scarifiées et vésicatoires répétés sur la région hypogastrique, plus tard onctions mercurielles et belladonées sur le ventre secondées par l'action des topiques émollients; opium à doses fractionnées pour calmer l'insomnie, l'agitation, les douleurs, s'il y a lieu; teinture d'aconit à la dose de 2 à 4 grammes par jour dans le but de neutraliser les effets de la pyohémie; injections vaginales répétées chaque jour plusieurs fois au moyen de liquides désinfectants, tels que l'eau chlorurée, alcoolisée, phéniquée, etc., mais surtout de l'eau additionnée de chlorure de chaux liquide, pansement des eschares de la vulve ou de la peau à l'aide de ce même liquide; aussitôt que l'état de l'estomac le permet, toniques à l'intérieur et médication reconstituante.

Quant au traitement des complications soit internes, soit externes, que nous avons signalées, nous ne pouvons que renvoyer le lecteur aux chapitres où ces divers points de thérapeutique sont discutés.

---

# CHAPITRE IV.

## PHLÉBITE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE.

Je résumerai aussi succinctement que possible les observations dans lesquelles on a noté la phlébite de la veine cave inférieure.

Obs. LXXXV.—Le 20 avril 1827, on conduit à l'Hôtel-Dieu une jeune femme qui expire quelques heures après son entrée à l'hôpital. On rapporte qu'elle est accouchée depuis trois semaines, et qu'après avoir éprouvé des douleurs assez vives dans le bas-ventre pendant une dizaine de jours, elle est tombée dans un état de délire presque continuel. Pas d'autres renseignements.

*Autopsie.* — Aucune lésion dans le cerveau et ses membranes; plusieurs points d'hépatisation passés à l'état d'infiltration purulente dans le bord postérieur du poumon gauche. Organes digestifs à l'état normal. Désordres profonds du côté de l'utérus, volume considérable, couleur noirâtre, parois tellement ramollies que courbées légèrement elles se rompent comme une lame d'acier trempé; les doigts pénètrent dans la substance de l'organe aussi facilement que dans un poumon hépatisé; la plupart des veines qui rampent dans son épaisseur sont pleines de pus. La veine ovarique droite est tapissée dans toute son étendue par une fausse membrane au centre de laquelle on trouve une matière purulente mêlée avec des caillots sanguins. Ces traces d'inflammation s'étendent dans la veine cave inférieure, mais avec cette différence que les fausses membranes sont partielles et qu'on ne voit point de pus liquide ni de caillots sanguins dans l'intérieur de cette veine (1).

Obs. LXXXVI. — Ouvrière, vingt-trois ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 2 novembre 1828. Accouchée depuis trois mois. Peu de jours après l'accouchement, douleurs dans le bas-ventre et fièvre. Rétablissement apparent, sortie de la malade; mais, bientôt après, elle rentre avec les symptômes suivants: face pâle et bouffie, dyspnée, crachats rouillés, œdème des mains, langue sale, jaunâtre, soif modérée, peau chaude, pouls fréquent, râle crépitant à droite en arrière et en bas de la poitrine. Les jours suivants, formation de deux abcès, l'un à la face dorsale et vers le tiers inférieur de l'avant-bras droit, l'autre en un point correspondant de l'avant-bras gauche. Plus tard, œdème des membres inférieurs, respiration de plus en plus difficile, sommeil court et interrompu, deux petites ulcérations au sacrum, altération des traits. Sur la fin, pouls petit, insensible, gêne croissante de la respiration, état semi-comateux.

*Autopsie.* — Veines ovariques entourées par une couche de tissu cellulaire

(1) Dance, *Arch.*, 1828, t. XVIII, p. 483.

dense et comme squirrheux, du diamètre d'un tuyau de plume ordinaire; leur surface interne est tapissée par une fausse membrane grisâtre très-mince; leurs parois ont plus de deux lignes d'épaisseur et une couleur noire uniforme; leur cavité contient çà et là un pus épais et blanchâtre; ces altérations se terminent à gauche dans la veine émulgente, et à droite dans la veine cave inférieure, dans la cavité de laquelle existe un petit abcès de la grosseur d'une amande, placé tout près de l'embouchure de la veine ovarique. Cet abcès, environné par une fausse membrane qui s'est rompue par la plus légère pression, a fourni un pus blanc, épais, crémeux. En ce point, la membrane interne de la veine est détruite et ulcérée tout autour. La veine hypogastrique du côté droit présente la même altération que les veines ovariques; toutes ses ramifications vers l'utérus sont enflammées et environnées par un tissu squirrheux; les autres veines de l'abdomen, celles du thorax et des membres abdominaux, sont saines.

Matrice entièrement revenue sur elle-même; sa cavité offre une surface noirâtre et ramollie à plusieurs lignes de profondeur; la plupart de ses veines contiennent des filaments rougeâtres de sang coagulé, et un certain nombre d'entre elles, provenant du bas-fond de cet organe et se continuant avec les veines ovariques, offrent les mêmes traces de phlegmasie que ces dernières.

Ramollissement gangréneux de la rate. Péricardite pseudo-membraneuse; collection purulente dans la plèvre gauche; abcès multiples dans l'épaisseur et vers la base des poumons, principalement dans le gauche; ramollissement du trigone cérébral (1).

Obs. LXXXVII. — Une femme meurt à la Charité peu de temps après avoir été accouchée; le travail a été extrêmement laborieux. Pendant son séjour à l'hôpital, elle offre deux périodes dans son état : la première caractérisée par des douleurs sourdes dans l'hypogastre, une fièvre continue avec des sueurs abondantes chaque nuit, un dépérissement assez rapide; la seconde est marquée par une prostration qui ne s'établit que graduellement, par une altération subite des traits de la face, un demi-délire et une abondante diarrhée. Cette seconde période est courte et la mort suit bientôt.

A l'autopsie, on trouve les lésions suivantes : 1° engorgement et ramollissement marqué du tissu de l'utérus; 2° plusieurs collections purulentes autour de cet organe; 3° un peu de sérosité légèrement trouble épanchée dans le péritoine; 4° injection vive de l'iléon, du cæcum et du commencement du côlon; 5° réplétion des veines situées dans l'excavation du bassin par un sang coagulé, auquel est mêlé, sous forme de gouttelettes épaisses, un liquide blanchâtre que les personnes présentes comparent à du pus. Le sang contenu dans la veine iliaque primitive et dans *la veine cave inférieure* a le même aspect. Rien de semblable dans les cavités droites du cœur. Trois collections

(1) Lenoir et Dance, *Arch.*, 1828, t. XVIII, p. 516.

purulentes dans le poumon droit. Un autre abcès dans le foie, enfin dans le cerveau, au niveau et en dehors des couches optiques, un foyer purulent du volume d'une grosse noisette, sans injection ni ramollissement de la substance environnante, comme d'ailleurs les abcès précédents (1).

Obs. LXXXVIII. — Marie Mart..., vingt-huit ans, couche heureuse, fièvre grave, au troisième jour, suivie de céphalalgie, agitation, abattement, délire. Plus tard, frissons et douleurs abdominales. Quelques jours après, infiltration énorme des membres inférieurs, douleurs de ventre, vomissements et fièvre. Mort dans une prostration extrême.

*Autopsie.* — Cavité du péritoine remplie de pus et recouverte de fausses membranes qui unissent intimement les circonvolutions intestinales. Utérus revenu sur lui-même, sans altération aucune.

Veines hypogastriques dilatées et remplies d'une grande quantité de pus épais et grisâtre. Les deux veines crurales, les iliaques et une partie de la veine cave inférieure contiennent un caillot dense qui renferme dans son centre une certaine quantité de pus en nature, et ferme tout passage au sang. Les parois de tous ces vaisseaux sont épaissies, inégales et rugueuses; la partie la plus élevée de la veine cave inférieure, qui ne participe point à cette altération, est entièrement vide, blanche, et notablement revenue sur elle-même. État normal des autres organes (2).

Obs. LXXXIX.—Dilphy Honorine, trente ans, couturière, accouche le 6 janvier 1860 à l'hôpital. Version, forceps. Le même jour, frisson violent, douleurs abdominales. Les jours suivants, fièvre, abattement, soif vive, langue sèche, anorexie; 9, coliques, expulsion de caillots sanguins; 11, nouveaux frissons; 12, tympanite, diarrhée; 13, faiblesse extrême, pouls à 120; 16, altération des traits, somnolence, respiration fréquente, anxieuse, langue sale, dents fuligineuses, parole brève, précipitée; 17, la respiration s'embarrasse; 18, mort.

*Autopsie.* — Lésions de la péritonite pelvienne, phlébite et angioleucite utérines. Des caillots de sang noirâtre remplissent toute l'étendue de la veine cave inférieure, les deux veines iliaques primitives et la crurale droite jusqu'au tiers supérieur de la cuisse; à gauche, on retire par une ouverture de la veine crurale un caillot qui devait s'étendre jusqu'au creux poplité de ce côté. Le caillot de la veine cave, sans solutions de continuité, s'étend jusqu'à l'oreillette droite, où il se renfle de manière à remplir cette cavité. Ces caillots de sang obstruent complétement la veine porte; reins et foie sains. Cœur: le ventricule droit est distendu par un caillot qui se continue avec celui qui remplit l'oreillette; le ventricule gauche est complétement vide et revenu

(1) Andral, *Clin. méd.*, t. IV, p. 667.
(2) Tonnelé, *Arch.*, 1838, t. XXII, p. 366.

sur lui-même. L'aorte est pleine de sang noir coagulé. Poumons œdémateux, gorgés de liquide quasi puriforme (1).

Obs. XC. — Dans un cas de *phlegmatia alba dolens* chez une femme récemment accouchée, David Davis constata les lésions suivantes : La veine fémorale dans son tiers supérieur et les veines iliaques sont très-distendues et contiennent des couches adhérentes de sang coagulé, semblables à celles qu'on trouve dans les sacs anévrysmaux. Il y avait de plus un fluide grumeleux, de couleur brune, mêlé d'air et oblitérant presque entièrement les vaisseaux. Mêmes altérations dans la *veine cave* jusqu'à la hauteur des veines rénales. Tuniques des veines très-enflammées et fort adhérentes aux parties environnantes. Utérus normal (2).

Obs. XCI. — Une dame de vingt-six ans accouche le 26 juin 1831. Délivrance artificielle. Peu de jours après, grande sensibilité de l'utérus et fièvre qui dure jusqu'à la fin de la troisième semaine. Sentiment de tension douloureuse sur le bord gauche du bassin, et, en peu de jours, gonflement du membre abdominal correspondant, gonflement chaud, tendu, douloureux, incolore. 21 juillet, pouls à 150, nausées, vomissements, diarrhée, langue d'un brun foncé ; extrême débilité, couleur cendrée de la peau, respiration précipitée, toux, expectoration, délire, œdème considérable, volume du membre double de celui du côté opposé ; 22, météorisme du ventre ; 23, abattement, extrémités froides, hoquet ; 24, mort.

*Autopsie.* — Péritonite rétro-utérine. Utérus normal. Toutes les branches et le tronc de la veine hypogastrique gauche sont remplis d'un liquide purulent, et leur tunique interne tapissée d'une fausse membrane noire. Les parois de la veine iliaque et de la fémorale au milieu de la cuisse sont épaissies, et leur cavité remplie de caillots mous formés de lymphe et de pus. La veine cave, à environ deux pouces au-dessous de l'embouchure des veines hépatiques, est complétement obstruée par un coagulum de lymphe adhérent en certains endroits à la membrane interne du vaisseau. Les parois de la veine hypogastrique gauche, à sa terminaison dans la veine iliaque commune, sont ramollies (3).

Obs. XCII. — Femme de trente ans, couche heureuse. Au bout d'un mois, vives douleurs dans la profondeur du bassin et dans les membres inférieurs. Un peu de fièvre, marche impossible, puis œdème des deux jambes qui s'étend jusqu'au tissu cellulaire du bassin et devient ensuite général. On reconnaît de vastes épanchements de sérosité dans les cavités splanchniques, et la mort arrive quatre mois après la couche, trois mois après l'invasion de la maladie.

(1) Béhier, *Clin. méd.*, obs. 22, p. 649. Paris, 1864.

(2) David Davis, *An essay of the proximate Causes of the Phlegmatia alba dolens.* — *Med.-ch. Trans.* Lond., 1823, t. XII.

(3) Robert Lee, *Recherches sur la phlegmatia alba dolens.* Londres, 1833, obs. 38.

*Autopsie.* — On trouve les veines des membres entièrement oblitérées, ainsi que les veines hypogastriques, les iliaques et la veine cave inférieure jusqu'à la naissance des rénales. L'intérieur des vaisseaux contient ici des caillots de sang, là des concrétions fibrineuses, plus loin du véritable pus, dans quelques points un mélange de sang et de pus. Leur membrane interne est épaissie, d'un rouge foncé par places, et dans d'autres endroits tapissée d'une fausse membrane qui simule une quatrième tunique. Tissu cellulaire infiltré d'une sérosité limpide (1).

Obs. XCIII. — Femme de vingt ans. Accouchement à terme. Peu de jours après, malaise, fièvre, diarrhée, anxiété, agitation. — Au huitième jour, un peu d'œdème au membre inférieur gauche ; légère douleur au pli de l'aine du même côté. Foyer purulent dans ce point, puis tuméfaction de plus en plus considérable de tout le membre. L'enflure gagne le bassin ; un peu d'œdème périmalléolaire à droite ; symptômes généraux graves. Mort trois semaines après la couche.

*Autopsie.* — Dans la région iliaque gauche, au niveau du rebord du petit bassin, surface d'un gris noirâtre sur le trajet des vaisseaux iliaques. Veine iliaque dilatée et remplie presque en entier par un caillot d'un rouge jaunâtre, granuleux, consistant. Cette concrétion qui se prolonge en bas dans la veine crurale, *en haut dans la veine cave inférieure*, se retrouve dans toutes les veines hypogastriques et leurs divisions. En dehors de la veine iliaque gauche, vers son milieu, existe un foyer contenant du pus d'un gris rougeâtre et paraissant communiquer avec la cavité de la veine (2).

Obs. XCIV. — Le 7 mars 1837, cinq jours après un accouchement difficile, Madame D... est prise d'un engourdissement et d'une douleur qui semblent partir de la fosse iliaque gauche et s'étendent dans l'aine, la cuisse, le jarret et le mollet. Lochies puriformes, fétides. Bas-ventre sensible à la pression. Le lendemain, enflure considérable de l'aine, de la cuisse et de la grande lèvre correspondante ; presque impossibilité de mouvoir le membre. Peau d'un blanc mat, chaude, tendue, douloureuse à la pression. Puis pleuro-pneumonie à gauche et mort le 20 avec les symptômes de la fièvre de résorption.

*Autopsie.* — Abcès métastatiques dans le poumon gauche et épanchement séreux dans la plèvre correspondante. Infiltration séreuse du membre inférieur gauche. Veine crurale sensiblement diminuée de volume, adhérant fortement à l'artère dans toute son étendue. Ses tuniques sont épaissies et l'interne est tapissée d'une fausse membrane qui renferme un caillot sanguin assez résistant. Ces altérations, qui se prolongent dans la veine fémorale pro-

(1) Trousseau cité par Dronsart dans son *Mémoire sur la phlegmatia alba dolens*. Paris, 1846, p. 53.

(2) Troussel, cité par Dronsart, *loc. cit.*, p. 54.

fonde, se continuent par en haut dans les veines iliaque externe et iliaque primitive jusque dans la veine cave ; mais à partir de l'iliaque interne, qui elle-même est le siége d'une vive inflammation, le caillot a changé d'aspect, il a perdu sa consistance et il est remplacé par un pus lie de vin qui a dû pénétrer dans la circulation. Phlébite utérine. On suit les traces de la suppuration veineuse, depuis les veines du côté gauche de l'utérus, jusqu'au tronc de la veine hypogastrique (1).

Obs. XCV. — Femme Renard, trente-neuf ans, entre à la Charité le 20 mai 1845. Accouchée il y a dix-neuf jours par le forceps. Depuis cette époque, il y a eu constamment de la fièvre, de la diarrhée et de la toux.

20 mai. Pouls petit, serré, 124, dyspnée, bronchite capillaire. Tympanite ; douleur et rénitence dans la région hypogastrique ; œdème considérable et engourdissement douloureux du membre inférieur à gauche. Veine saphène interne formant un cordon dur et roulant. 15 juin, la phlébite a envahi le membre inférieur gauche. Cuisses énormément tuméfiées, douleur sur le trajet des gros vaisseaux cruraux ; 29, l'anasarque a gagné la vulve et la paroi abdominale. Ascite. Envahissement des membres supérieurs par l'anasarque. Stomatite couenneuse. Mort le 7 juillet.

*Autopsie.* — Foie volumineux, reins diabétiques. La veine cave inférieure est oblitérée par un caillot long de deux pouces environ, près de sa bifurcation. Ce caillot fibrineux se continue dans les veines iliaques primitives, iliaques externes, crurales et leurs divisions, jusqu'au niveau de la malléole externe ; il adhère fortement aux parois de ces derniers vaisseaux, à ce point qu'on ne peut l'en détacher, mais il est libre dans la veine cave. Dans aucun point de son étendue, les veines n'ont paru ni épaissies ni indurées. Mêmes altérations dans les veines des deux membres (2).

Obs. XCVI. — Ribaille Félicie, trente-huit ans, accouchée à la Maternité il y a six semaines. Sortie de l'hospice au bout de quarante-sept jours avec des douleurs abdominales. Prise de fièvre avec diarrhée, bouche amère, envies de vomir ; elle entre à l'hôpital Cochin le 15 janvier 1840. Prostration, anxiété, expression de souffrance, pommettes colorées, faiblesse extrême, lèvres sèches, pouls fréquent, respiration haute, anxieuse. Frissons répétés. Le membre inférieur droit, la jambe surtout, est le siége d'une tuméfaction très-marquée et d'une douleur très-vive qui s'étend de la hanche au pied. Les jours suivants l'œdème douloureux et les symptômes généraux s'aggravent. Mort le seizième jour.

*Autopsie.* — Tout le tissu cellulaire de la région inguinale est infiltré d'une énorme quantité de pus. Épanchement séro-purulent dans le péritoine. La

(1) Dronsart, *Mémoire cité*, p. 57.

(2) Boudet, *Gaz. méd.*, 20, 23 avril et 11 mai 1844. Observations nouvelles sur la *phlegmatia alba dolens*.

veine cave est vide et revenue sur elle-même dans toute la région dorso-lombaire ; au niveau du sacrum, elle contient un caillot adhérent, immédiatement au-dessous duquel ses deux divisions plongent dans un foyer purulent, dont le muscle psoas fait partie. Le plexus lombaire est disséqué par la suppuration qui a détruit une partie des fibres musculaires ; la veine fémorale, au-dessous du pli de l'aine, est entièrement oblitérée par un caillot ramolli au centre et contenant du pus. Le cœur gauche renferme un caillot fibrineux décoloré ; le droit, un énorme caillot dont une portion est décolorée (1).

Obs. XCVII.—Une primipare, âgée de vingt et un ans, éprouve le troisième jour de ses couches un frisson suivi de douleurs vives, sur le trajet de la veine fémorale dans le genou et dans le mollet. Ces douleurs se propagent jusque dans l'abdomen. Le lendemain, œdème de toute la cuisse gauche, laquelle atteint, au bout de quelques jours, le double de son volume normal. Douleurs si vives qu'elles troublent le sommeil. Soif modérée, pouls à 96.

La malade commençait à se trouver mieux, quand, tout à coup. elle tombe en poussant un cri, la visage pâle, l'œil éteint, les extrémités froides, le pouls petit, peu accéléré. Respiration bruyante, expression d'une grande anxiété. Mort au bout de trois quarts d'heure.

*Autopsie.* — La veine crurale gauche et toutes les branches qui s'y rendent sont complétement obstruées par des caillots fibrineux. On suit les caillots jusqu'au niveau du tiers inférieur de la cuisse ; ils sont d'une consistance très-dure et adhèrent très-fortement aux parois veineuses, à tel point qu'on ne peut les en détacher sans les rompre. La paroi veineuse elle-même est lisse, d'apparence normale. A l'extérieur, le vaisseau est adhérent au tissu cellulaire périphérique et enveloppé de toutes parts par une masse de tissu induré. Le caillot peut être suivi par en haut jusque dans la veine iliaque gauche, à la paroi de laquelle il n'adhère que faiblement ; il se prolonge même dans l'étendue d'un centimètre et demi *dans la veine cave inférieure* où il se termine par une pointe conique. Au-dessus cette veine est libre. Dans les poumons on trouve des caillots qui peuvent être suivis jusque dans les plus petits rameaux de l'artère pulmonaire où ils adhèrent (2).

Obs. XCVIII. — Une jeune femme accouche à la Maternité en octobre 1858 et sort de l'hôpital neuf jours après dans un état en apparence satisfaisant. Vers le milieu de novembre elle est prise de *phlegmatia alba dolens* à gauche. Dans les premiers jours de décembre elle conservait du malaise, lorsque le 8 du même mois elle est prise tout à coup de douleurs dans la poitrine du côté droit, forte dyspnée, râles humides, expectoration sanglante ; dès le deuxième jour des accidents, les crachats ressemblent à ceux de l'apoplexie

(1) Tardieu, *Journ. des conn. méd.-ch.*, 1841.

(2) Klinger, cité par Charcot, *De la mort subite dans la phlegmatia alba dolens*. Paris, 1858, p. 10.

pulmonaire; à partir du quatrième jour, ils ont une odeur gangréneuse, et le septième jour la malade succombe.

*Autopsie.* — Les veines du mollet, les veines poplitée, crurale et saphènes sont remplies de caillots libres dans leur plus grande étendue, adhérents par places aux parois vasculaires. La veine fémorale, dans sa partie supérieure, et au niveau de l'arcade de Fallope, présente dans son intérieur un caillot fibrineux de couleur rose, parfaitement organisé, dur à la pression, à stries longitudinales, adhérent aux parois vasculaires dans toute son étendue, qui mesure 4 ou 5 centimètres de longueur. La surface interne du vaisseau n'est point tomenteuse, mais des lamelles et filaments de tissu celluleux unissent intimement le caillot au vaisseau, si bien que le caillot ne peut être soulevé, sans qu'il y ait déchirure des éléments de réunion entre ce dernier et la séreuse vasculaire. Le tissu cellulaire périveineux est induré, œdémateux et craque sous la pointe du bistouri.

Le caillot fibrineux qui vient d'être décrit se continue dans sa portion supérieure avec un caillot demi-fibrineux, demi-sanguin, très-bien organisé, mais non adhérent, dans les veines iliaque externe, iliaque primitive et *cave inférieure.*

Dans la cavité de cette dernière veine se trouve un caillot fibrineux qui oblitère complétement le vaisseau. Ce caillot est rosé, fibrineux, résistant à la pression, strié longitudinalement, non adhérent. Il a 5 centimètres de longueur sur 1 de diamètre; il est sensiblement aplati d'avant en arrière, et se termine un peu au-dessous de l'abouchement des veines émulgentes sous forme d'un moignon déchiqueté, ramolli, auquel sont appendus par des pédicules filiformes de petits caillots fibrineux au nombre de 5 ou 6; quelques caillots de même nature flottent librement dans la cavité du vaisseau.

Le caillot de la veine cave inférieure se continue par sa partie postérieure avec un caillot membraneux, fibrineux, de très-minimes dimensions, lequel va lui-même rejoindre au delà des veines émulgentes un gros caillot fibrineux. Ce dernier, non adhérent, occupe presque toute la cavité du canal veineux dans sa portion hépatique, où il reçoit d'autres caillots fibrineux très-nombreux qui appartiennent aux veines sus-hépatiques. Il arrive ainsi dans l'oreillette droite, puis sous le ventricule, après avoir envoyé un prolongement fibrineux dans la veine cave supérieure et le tronc brachio-céphalique.

Le caillot fibrineux du cœur se continue avec un caillot cruorique, d'origine évidemment récente, qui remplit le tronc pulmonaire et ses principales divisions.

Pleurésie purulente à droite. Gangrène du poumon droit. La grosse branche de l'artère qui dessert le lobe supérieur du poumon droit dans lequel se trouve l'excavation gangréneuse, offre dans sa cavité un caillot fibrineux adhérent aux parois du vaisseau, de couleur rosée, à fibres longitudinales, en

tout semblable au caillot de la veine fémorale et de la veine cave inférieure. Il a 3 centimètres de long et se continue en arrière avec un caillot fibrineux moins bien organisé, en avant avec des caillots cruoriques ramollis (1).

Dans une observation que nous rapporterons *in extenso* en traitant de la phlébite des veines méningées et cérébrales, et que mon ancien interne, Chantreuil, a publiée en 1866 dans la *Gazette des hôpitaux*, la phlébite de la veine cave inférieure se trouve notée ainsi qu'il suit parmi beaucoup d'autres lésions veineuses :

« La veine ovarique droite a des parois verdâtres, épaissies; elle contient dans son intérieur un caillot, jaunâtre en certains points, verdâtre en d'autres. Ce caillot remonte jusqu'à l'embouchure de la veine ovarique dans la veine cave inférieure. A ce niveau, la veine cave elle-même renferme un magma épais, jaunâtre, qui se prolonge de quelques centimètres dans sa portion supérieure et qui se continue dans toute sa portion inférieure où il se modifie. Dans les veines iliaques et crurales de chaque côté, on trouve aussi les lésions qui caractérisent la phlébite : caillots adhérents, les uns jaunâtres, fibrineux, les autres noirâtres. Quelques-uns de ces caillots ont subi une transformation qui consiste dans un ramollissement et une teinte jaunâtre spéciale, et un épaississement artériel des parois veineuses. Les caillots fémoraux se prolongent dans les veines poplitées et jambières. »

Les observations qui précèdent mettent en lumière ce fait capital que la phlébite de la veine cave inférieure n'est jamais ou presque jamais dans l'état puerpéral la phlegmasie veineuse initiale. C'est le résultat d'une extension de la phlébite pelvienne.

Cette extension semble se faire suivant deux modes ou par deux courants bien distincts, l'un qui part de l'utérus ou des veines qui l'avoisinent et se dirige vers la veine cave, soit directement par la veine ovarique, soit moins directement par l'hypogastrique et l'iliaque primitive, l'autre qui de la veine crurale remonte vers la veine cave inférieure par l'iliaque externe et l'iliaque primitive. Mais en réalité ces deux courants phlegmasiques sont ascendants, ils marchent de bas en haut, ou, si l'on veut, des parties périphériques vers les parties centrales.

Ce qui démontre que la phlébite de la veine cave inférieure n'est toujours que consécutive, tantôt à une phlébite utérine ou pelvienne, tantôt à une phlébite des membres inférieurs, c'est l'âge relatif des lésions vasculaires constatées cadavériquement dans ces différentes régions.

Les observations que nous avons rapportées fourniraient toutes au besoin des preuves nombreuses à l'appui de cette proposition.

Ainsi l'observation de Dance nous montre l'utérus profondément ramolli, ses veines pleines de pus, la veine ovarique renfermant des fausses mem-

(1) Dumontpallier, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, décembre 1858.

branes et un mélange de sang et de pus, tandis que la veine cave inférieure ne contenait que des fausses membranes partielles, mais ni pus, ni caillots sanguins.

Dans l'observation d'Andral, nous voyons l'utérus ramolli, plusieurs collections purulentes autour de cet organe, mais les veines du bassin et la veine cave inférieure remplies de sang coagulé et d'une matière puriforme.

Obs. de Béhier. — Liquide purulent dans les veines utérines. Concrétions sanguines noirâtres dans les veines du bassin et la veine cave inférieure.

Obs. de Tonnelé. — Veines hypogastriques pleines de pus. Les iliaques et la veine cave inférieure contiennent un caillot dense avec liquide purulent ou puriforme à son centre.

Obs. de Robert Lee. — Rameaux et tronc de la veine hypogastrique remplis de pus ; fausse membrane noire tapissant la tunique interne. Veine iliaque remplie de caillots mous formés de lymphe et de pus. Veine cave obstruée par un coagulum de lymphe adhérent par certains points à la membrane interne du vaisseau.

Obs. de Boudet. — Caillot fibrineux et adhérent dans les veines iliaques externes et primitives, fémorales et leurs divisions, mais libre dans la veine cave.

Obs. de Tardieu. — Veine fémorale oblitérée par un caillot ramolli au centre et contenant du pus. Caillot adhérent dans la partie inférieure de la veine cave.

Obs. de Klinger. — Branches et tronc de la crurale gauche complétement obstrués par des caillots fibrineux, et enveloppés de toutes parts par un tissu cellulaire induré. Caillot faiblement adhérent dans la veine iliaque et la veine cave.

Obs. de Dumontpallier. — Caillot fibrineux parfaitement organisé, adhérent dans la veine fémorale ; tissu cellulaire périveineux induré. Caillot organisé, mais non adhérent dans les veines iliaque externe, iliaque primitive et cave inférieure.

Ces citations, qu'il serait facile de multiplier, ne nous montrent pas seulement suivant quels modes la phlébite se propage des veines des membres ou des veines du bassin à la veine cave inférieure ; elles nous donnent encore un aperçu de la mesure dans laquelle ce dernier vaisseau peut être atteint par l'inflammation, et des lésions vasculaires qu'il est susceptible de présenter.

D'abord la veine cave inférieure n'est presque toujours enflammée que dans une petite portion de son étendue et le plus souvent dans la portion inférieure. Quand la totalité du vaisseau est envahie, c'est par un caillot sanguin qui n'a pas eu le temps de subir les transformations connues : régression graisseuse ou fonte purulente, et dans ce cas il peut, après s'être

annexé chemin faisant les caillots provenant de la veine porte (Béhier), des veines rénales et des veines sus-hépatiques (Dumontpallier), s'étendre jusqu'à l'oreillette droite, se renfler de manière à distendre cette cavité ainsi que le ventricule correspondant (Béhier), et même se prolonger dans l'artère pulmonaire et ses divisions.

L'observation déjà citée de Dumontpallier nous offre même l'exemple d'un prolongement du caillot dans la veine cave supérieure et le tronc brachio-céphalique.

Il est aisé de concevoir que, quand un tronc aussi important dans l'arbre veineux que celui de la veine cave se trouve ainsi obstrué dans toute son étendue, les désordres circulatoires qui en résultent ne permettent pas à la vie de se prolonger assez longtemps pour que des lésions vasculaires graves puissent se produire.

Mais quand la phlébite est limitée, ainsi que cela a lieu communément à la portion la plus inférieure du vaisseau, on peut rencontrer, soit dans le contenu de ce dernier, soit dans ses parois, les caractères non plus seulement d'une thrombose, mais d'une véritable inflammation suppurative. Ici c'est une concrétion fibrineuse mêlée d'une certaine quantité de pus ou d'un liquide puriforme (Boudet), là c'est un pus lie de vin (Dronsart) que contient la veine cave ; ailleurs la cavité de la veine cave inférieure est occupée par un petit abcès (Lenoir). Des fausses membranes tapissant la tunique interne ont été observées par Dance, Robert Lee. Et puis, les caillots peuvent avoir contracté des adhérences, partielles en certains cas (Dance, Robert Lee), très-étendues en d'autres, au point d'oblitérer presque entièrement la lumière du vaisseau (Davis). Les parois peuvent être épaissies, inégales, rugueuses (Tonnelé), fortement enflammées (Davis), ulcérées et détruites (Lenoir).

Encore une fois, toutes ces lésions, quand elles existent, sont bornées à une portion très-restreinte de la veine cave. Et probablement alors elles permettent à la circulation collatérale de suppléer à l'insuffisance de la circulation centrale.

Les lésions concomitantes de la phlébite de la veine cave présentent un certain intérêt.

Cette variété de phlébite n'étant que l'extension d'une phlébite pelvienne ou crurale, il va de soi que toutes les lésions qui se rattachent directement ou indirectement à ces dernières peuvent être rencontrées coïncidemment avec l'inflammation de la veine cave. Nous ne les rappellerons pas.

Mais nous voyons par l'observation de Tardieu que la portion malade de la veine cave inférieure peut plonger avec ses deux divisions dans un foyer purulent dont le psoas fait partie, que le plexus lombaire peut être disséqué par la suppuration, et qu'il existe souvent en même temps une péritonite purulente généralisée (Tonnelé).

La prolongation des concrétions fibrineuses de la veine cave à travers le

cœur droit, jusque dans le tronc et les divisions de l'artère pulmonaire, a pu déterminer une grangrène du poumon et consécutivement une pleurésie purulente du même côté (Dumontpallier).

Béhier, dans un cas analogue, a trouvé les poumons œdémateux et remplis d'un liquide puriforme.

Les abcès métastatiques ont été notés bon nombre de fois dans les poumons (Lenoir, Andral, Dronsart). De plus, Andral mentionne des abcès dans le foie et dans le cerveau. Le foyer purulent cérébral était situé au niveau et en dehors des couches optiques ; il avait le volume d'une grosse noisette. La substance environnante ne présentait ni injection, ni ramollissement.

L'observation de Boudet prouve que l'hydropisie peut envahir les principales cavités séreuses.

Quant aux lésions établissant la possibilité d'une embolie pulmonaire, le fait de Klinger nous en fournit un spécimen.

Les symptômes qui précèdent l'invasion de la veine cave inférieure par la phlébite peuvent différer suivant que la maladie primitive est une phlébite pelvienne ou une phlébite du membre inférieur. Localement parlant, en effet, on observe dans ce dernier cas les symptômes de cette affection mal définie qu'on a appelée la phlegmatia alba dolens ; dans le premier cas, les symptômes sont purement abdominaux et nous ne pouvons que renvoyer à ce que nous en avons dit à l'article phlébite pelvienne.

Relativement aux symptômes généraux, ce sont toujours les mêmes que nous avons attribués à la phlébite puerpérale en général. Seulement il est à remarquer que l'intensité de ces symptômes varie suivant que la maladie a débuté par les veines du membre inférieur ou par les veines du bassin. A la phlébite pelvienne correspondent généralement des phénomènes symptomatiques d'une extrême gravité ; la phlébite crurale, au contraire, se révèle par des manifestations beaucoup moins alarmantes. Ce n'est que quand elle se propage aux veines iliaques et de là à la veine cave inférieure, qu'elle revêt cette forme adynamique qui apparaît pour ainsi dire d'emblée quand les accidents sont primitivement pelviens.

Quoi qu'il en soit de ces phénomènes du début, la veine cave inférieure une fois atteinte par l'inflammation, il est un symptôme presque fatal de cette affection, c'est l'anasarque. Elle est notée dans la plupart de nos observations. L'ascite, l'hydropéricarde, l'hydrothorax, etc., peuvent en être la conséquence.

Les symptômes de l'infection purulente sont presque inévitables quand il s'est formé du pus dans la veine cave. Ils se sont produits trois fois sur quinze cas d'oblitération de cette veine. Enfin, les accidents signalétiques d'une embolie de l'artère pulmonaire ont été signalés une fois (Klinger), ceux de la gangrène pulmonaire une fois (Dumontpallier).

La seule donnée utile qui pourrait permettre de poser le diagnostic d'une thrombose ou d'une phlébite de la veine cave inférieure, ce serait une

anasarque généralisée succédant aux manifestations ordinaires de la phlébite pelvienne ou de la phlébite crurale.

Le pronostic est d'une telle gravité qu'il exclut toute possibilité de traitement efficace.

---

# CHAPITRE V.

## PHLÉBITE DE LA VEINE CRURALE ET DE SES AFFLUENTS

### (PHLEGMATIA ALBA DOLENS DES AUTEURS, ŒDÈME DES FEMMES EN COUCHES).

Historique et nature. — La question tant de fois débattue de la nature de la phlegmatia alba dolens est aujourd'hui tranchée dans le sens de la phlébite.

A Dieu ne plaise que je rouvre ici une discussion depuis longtemps fermée. Mais l'intérêt de la vérité historique m'oblige à rappeler les opinions très-diverses qui ont été émises sur ce sujet.

La doctrine la plus ancienne est celle des métastases laiteuses. Elle a été soutenue par Puzos, Levret, Astruc, Raulin, Antoine Petit, Sauvages, Callisen.

Mais aucune opinion n'a compté plus de partisans que celle qui considère la phlegmatia alba dolens comme une affection du système lymphatique. Je citerai parmi les nombreux défenseurs de cette doctrine Gottfrey Zinn, Mesnard, White, Denman, Doublet, Ch. Brandon Trye, Ferriar, Allard, Siebold, Casper de Leipsick, Hugh Fraser, Gardien, Mercier de Rochefort, Capuron, Boyer, Westberg de Stockholm, Hufeland de Berlin.

Bien plus limité est le nombre des auteurs qui ont vu dans la phlegmatia alba dolens une affection rhumastimale. Ce sont Leake, Reuter et Himly.

La doctrine de la névrite ou de la névralgie eut l'appui de quelques noms célèbres, ceux entre autres de Mauriceau, Boër de Vienne, Albers de Brême, Dugès, Godwarn. Ce dernier, au lieu de s'en prendre comme les auteurs précédents, à une névropathie crurale, croyait à une névropathie utérine.

D'autres auteurs tels que Hugh Fraser, Hosack, Hull, Cornelius Smeets, Andral, Rayer, se rangèrent à l'opinion qui faisait de la phlegmatia alba dolens un phlegmon, ou tout au moins une hydrophlegmasie du tissu cellulaire du membre inférieur.

Puis vint la doctrine de la phlébite. C'est à David Davis que revient l'honneur d'avoir établi cliniquement que la phlegmatia alba dolens n'était autre chose que le résultat d'une inflammation veineuse.

Un an après, 1824, Velpeau, dans son Mémoire sur la phlegmatia alba dolens (1), posait devant l'Académie de médecine les conclusions suivantes:

(1) Velpeau, *Arch.*, 1re série, t. VI, p. 241.

« 1° le gonflement aigu des membres abdominaux chez les femmes en couches reconnaît pour cause, dans quelques cas au moins, une inflammation des symphyses *et des veines*; 2° les accidents observés sur le vivant, se rapporteraient aussi bien à une lésion grave des *veines profondes* qu'à celle des lymphatiques. »

A part la lésion des symphyses qu'il considère comme cause, au lieu d'en faire un effet de la phlébite, Velpeau avait donc bien apprécié la nature de la phlegmatia alba dolens; il avait en réalité attribué aux veines la plus grande part d'influence dans la production de la maladie.

On trouve dans le journal de Siebold de 1827 à 1836, plusieurs Mémoires sur la phlegmatia alba dolens, dont un du docteur Hermann Vezin. L'auteur, dans un appendice à ce travail, cite deux observations, dont une avec nécroscopie, de Behre d'Altona, qui regarde la phlegmatia comme dépendant d'une phlébite. Vezin ne nie pas l'existence de la phlébite, qui est établie par des faits incontestables, mais, suivant lui, si la phlébite est la cause de la mort, il ne s'ensuit pas qu'elle soit la cause prochaine de la maladie.

Un Mémoire du docteur Pétreuz, emprunté au même recueil (t. II, p. 253), ne reconnaît à la phlegmatia que deux causes : l'inflammation des veines et celle des lymphatiques.

En 1833, Robert Lee, accoucheur anglais, propose de substituer le nom de phlébite crurale aux noms sous lesquels on désignait alors cette maladie des femmes en couches.

En 1834, Cruveilhier, dans l'article Phlébite du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, écrit le paragraphe suivant :

« La phlébite avec œdème est généralement désignée sous le nom d'œdème douloureux, d'œdème actif, de phlegmatia alba dolens. Elle survient le plus ordinairement chez les femmes en couches et se manifeste presque toujours dans les membres abdominaux. Je l'ai cependant quelquefois observée à la Maternité dans les membres supérieurs. »

A l'article Phlegmatia alba dolens du même dictionnaire, Bouillaud résume ainsi son opinion sur la nature et le siége de la maladie : « Il n'est plus permis de révoquer en doute l'existence d'un obstacle à la circulation veineuse des membres abdominaux dans la phlegmatia alba dolens, obstacle dû le plus souvent à la coagulation du sang des veines de ces membres frappées d'inflammation aiguë. »

Une thèse de Paris, 1828, due au docteur Friponel, analysant les travaux publiés sur la phlegmatia alba dolens, conclut à une inflammation des vaisseaux lymphatiques, avec cet aveu assez naïf, que *la plupart des observations de phlegmasie blanche, rapportées comme telles, ne sont que des phlébites.*

Dans une excellente monographie présentée à l'Académie de médecine le 28 avril 1843, le docteur Dronsart, après avoir discuté savamment toutes les opinions émises sur la phlegmatia alba dolens, a établi pièces en main la nature phlébitique de cette maladie.

De ce travail date une ère nouvelle pour l'histoire de la phlegmatia alba dolens. Il ne s'agit plus, en effet, de savoir si ce sont les veines, les vaisseaux lymphatiques, les nerfs ou le tissu cellulaire qui sont le siége de la maladie, mais si la lésion veineuse consiste dans une inflammation vraie ou une simple oblitération par des concrétions sanguines.

Bouchut, dans son Mémoire sur la phlegmatia alba dolens (1), cherche à démontrer que la maladie n'est pas due à une phlébite, mais à une oblitération veineuse par ralentissement et coagulation du sang.

Les auteurs du *Compendium*, dans leur article *Phlegmatia alba dolens*, déclarent n'admettre la phlébite que pour un petit nombre de cas. Ils croient qu'il n'existe le plus souvent qu'un obstacle à la circulation des veines, gênée ou suspendue par une altération du sang qui les parcourt (t. VI, p. 464).

La doctrine de la phlébite a été entièrement écartée par Virchow. Voici en quels termes le professeur berlinois (2) résume son opinion : « Après l'accouchement, il se fait dans les sinus utérins une coagulation ayant pour but d'arrêter l'hémorrhagie. Celle-ci serait en effet d'autant plus inévitable que ces sinus veineux sont dépourvus de valvules. Cette thrombose est alors tout à fait physiologique. Les thrombus des ramuscules s'étendent bientôt jusqu'aux troncs principaux par adjonction de couches fibrineuses à l'extrémité du bouchon qui fait saillie dans la veine. De là la prolongation successive du coagulum des veines utérines dans les hypogastriques et les iliaques. » Quant aux thromboses qui ont lieu dans des régions éloignées, Wirchow accuse la dilatation des vaisseaux, consécutive à la paralysie des tuniques vasculaires, circonstances qui occasionnent la stase sanguine et consécutivement des coagulations fibrineuses.

Dans l'état puerpéral qui commence avec la grossesse et se prolonge un temps variable après l'accouchement, l'analyse chimique du sang démontre une modification analogue à celle des cachexies : diminution des globules, augmentation de la fibrine et de la partie aqueuse du sang. Or, les partisans de la thrombose se sont demandé s'il fallait, dans ces cas, attribuer les concrétions sanguines à l'élévation du chiffre de la fibrine (hypérinose) ou à une disposition spéciale indépendante de cet élément.

Avant de discuter cette question, un mot sur la théorie de Wirchow. Le célèbre professeur considère comme physiologique la coagulation du sang dans les sinus utérins. Cette coagulation serait une précaution de la nature, ayant pour but de prévenir les hémorrhagies utérines. Malheureusement ce n'est là qu'une vue de l'esprit très-ingénieuse sans doute, mais en contradiction formelle d'une part avec la réalité des faits, d'une autre part avec les données de la logique.

(1) Bouchut, *Gaz. méd.*, mai 1844.

(2) Wirchow, *Pathol. cellulaire*, trad. par Picard, 1866, p. 169.

J'ai pratiqué bien des autopsies de femmes en couches, à une époque très-rapprochée de la parturition, au quatrième, au troisième et même au deuxième jour. Eh bien, je déclare qu'à moins de lésion manifeste du tissu de la matrice ou des sinus utérins, on ne rencontre pas cette prétendue thrombose physiologique des ramuscules veineux invoquée par Wirchow. La simple coagulation du sang dans les veines et sinus utérins est même un fait relativement assez rare, puisqu'un observateur aussi habile et aussi expérimenté que Tarnier a pu avancer dans sa *Monographie sur la fièvre puerpérale* (1) qu'il avait souvent disséqué les veines du bassin *sans y trouver de caillot oblitérateur, et qu'il n'avait pas été plus heureux dans le corps même de l'utérus.* Aussi est-il porté à croire, sans oser l'affirmer, que le rôle des caillots dans la phlébite a été au moins exagéré.

Admettons maintenant, contrairement à l'évidence cadavérique, que le point de départ de la théorie de Wirchow soit exact, et qu'il se forme constamment chez les nouvelles accouchées des coagulations sanguines dans les sinus utérins. Mais alors toutes les femmes en couches sans exception seraient vouées à la phlegmatia alba dolens, puisque les thrombus des ramuscules veineux utérins s'étendent bientôt, selon Wirchow, aux troncs principaux par adjonction de couches fibrineuses, aux hypogastriques, aux iliaques, aux crurales, etc. Or, cliniquement parlant, une telle proposition n'est pas soutenable, puisque la phlegmatia alba dolens, sans être rare, n'est pas non plus une affection puerpérale très-commune. Il m'est arrivé à la Maternité de passer près d'une année entière sans en observer un seul cas.

Ce n'est pas tout. Si dans un certain nombre de cas de phlegmatia alba dolens la thrombose est réellement descendante et s'étend de l'utérus aux veines hypogastriques, iliaques et crurales, il est une catégorie très-importante de cas dans lesquels la thrombose est ascendante et se propage d'une partie quelconque des membres inférieurs, son point d'origine, pour se propager à l'iliaque externe et de là soit aux veines du bassin par l'hypogastrique, soit à la veine cave inférieure par l'iliaque primitive. J'aurai occasion de revenir sur ces faits dont j'ai cité beaucoup d'exemples aux articles Phlébite pelvienne et Phlébite de la veine cave inférieure.

J'arrive maintenant à la question de savoir s'il faut attribuer les concrétions sanguines à l'hypérinose ou à toute autre disposition spéciale aux femmes en couches.

Il ne faut pas réfléchir beaucoup pour comprendre que l'hypérinose ne peut jouer dans la production des coagulations veineuses que le rôle d'une cause prédisposante, et qu'à elle toute seule elle ne suffirait pas pour déterminer la phlegmatia alba dolens, puisque l'augmentation de la fibrine est un fait physiologique, un fait commun à toutes les femmes en couches. La cause vraiment efficiente, c'est l'inopexie, c'est-à-dire, non pas seulement

(1) Tarnier, *Sur la fièvre puerpérale*. Paris, 1858, p. 21.

l'augmentation, mais la coagulabilité anormale, excessive pendant la vie, de l'élément fibrineux.

Mais l'inopexie elle-même, à quoi tient-elle? à l'empoisonnement puerpéral. Oui, c'est le passage dans le torrent circulatoire du principe toxique qui engendre la majeure partie des affections puerpérales, oui, c'est ce principe toxique qui fait l'inopexie. Toutefois, il est dans ma conviction que l'inopexie n'est pas indispensable à la production de la phlegmatia alba dolens. L'empoisonnement puerpéral à lui seul, indépendamment de toute coagulabilité exagérée du fluide sanguin, peut déterminer une phlébite crurale, de la même façon que par sa propre puissance et en dehors de toute phlébite utérine, il engendre ici une péritonite généralisée, là une pleurésie, ailleurs une congestion pulmonaire, une endocardite ulcéreuse, une méningite, etc.

Tous les jours nous voyons se développer sous nos yeux des phlébites des membres inférieurs, phlébites dans lesquelles le processus morbide est à la fois intra et extra-vasculaire.

En même temps qu'il y a coagulation sanguine dans l'intérieur du vaisseau et que la coagulation subit les modifications résultant de la régression graisseuse, le tissu cellulaire périveineux devient le siége d'infiltrations plastiques, puis le travail inflammatoire s'étend aux parties voisines, au tissu cellulaire profond du membre, aux aponévroses, aux muscles, à la peau et un véritable phlegmon diffus s'établit, lequel double parfois le volume du membre, et donne lieu ultérieurement à des fusées purulentes, à des suppurations étendues qui entraînent la destruction du vaisseau ou des vaisseaux malades. Dans tous ces cas où la phlébite est palpable et s'impose à notre conviction, c'est à l'empoisonnement puerpéral, à lui seul, qu'il faut rapporter la détermination morbide.

Les causes de la phlegmatia alba dolens sont donc en définitive toutes celles de l'empoisonnement puerpéral, causes qui ont été déjà de notre part l'objet d'une étude spéciale et approfondie et que nous n'avons pas à discuter ici.

Anatomie pathologique. — Les lésions qui caractérisent la phlébite de la veine crurale et de ses affluents portent, comme dans toutes les variétés de phlébite que nous avons déjà étudiées, sur le coagulum sanguin, sur les parois vasculaires et sur les organes circonvoisins.

Le coagulum sanguin présente des apparences diverses suivant les périodes de la maladie auxquelles on le considère. Dans un premier degré, il se présente sous la forme d'un cylindre mou, noirâtre, homogène comme couleur et comme consistance, remplissant exactement le calibre du vaisseau qu'il distend au point de le faire paraître une fois plus volumineux qu'à l'état normal, et se moulant de telle façon sur les parois vasculaires que, préalablement à toute section, la veine apparaît à l'extérieur sous la forme d'un cordon dur,

noueux et présentant des renflements qui correspondent à l'existence des valvules ou à l'embouchure des veines tributaires.

Bientôt après sa formation, le thrombus a déjà subi quelques modifications dans son aspect physique. La fibrine qui entre dans sa composition se dépouille en certains points de sa matière colorante et acquiert une couleur jaunâtre, tantôt claire, tantôt safranée. En même temps, la consistance cesse d'être partout la même. Les couches corticales sont habituellement les plus fermes, la partie centrale ou médullaire plus molle, plus facile à écraser sous le doigt. Cependant il n'y a rien d'absolu à cet égard. On voit parfois, en effet, les couches les plus denses placées au centre. La disposition lamellaire signalée par Cruveilhier existe en certains cas de très-bonne heure, mais elle existe avec sa plus grande somme d'évidence à une période plus avancée.

A mesure qu'il se décolore, le caillot perd son sérum, il se solidifie, il devient ou blanc-jaunâtre dans toute son étendue, ou pointillé de rouge et de blanc. « Au microscope, on trouve un réseau fibrillaire très-dense, enveloppant dans ses mailles des globules blancs et de l'hématoïdine cristallisée ou amorphe, en outre, des globules rouges intacts et des noyaux déformés qui en sont probablement les restes (1). »

Le sérum qui s'exprime du coagulum par l'effet du choc de la colonne sanguine est en partie entraîné par cette dernière, en partie absorbé par les parois du vaisseau.

Ces modifications de la première période des coagulations veineuses sont constantes; il n'en est plus de même de celles que nous allons examiner.

Si le caillot subit la métamorphose régressive, il se transforme en une masse molle, blanche ou jaune, mélangée quelquefois d'une matière brune ou chocolat et qui présente au microscope des granulations graisseuses, des noyaux déformés et des cristaux hématoïdiques.

Mais le plus souvent le coagulum décoloré se condense; il se stratifie et ses lamelles les plus extérieures, d'une couleur blanc-jaunâtre, acquièrent une consistance relativement assez considérable, tandis que la partie centrale présente une grande mollesse.

Examinée au microscope, la matière molle paraît composée de granulations moléculaires, de globules rouges, d'un petit nombre de globules blancs, avec quelques fibrilles isolées; enfin, d'une prodigieuse quantité de gouttelettes graisseuses, que l'addition d'un peu d'éther fait promptement disparaître (Charcot).

A un degré plus avancé, le ramollissement central peut convertir le contenu du kyste en un véritable liquide puriforme, dans lequel le microscope démontre la présence d'une grande quantité de globules graisseux, et d'un certain nombre de granulations moléculaires et de globules blancs. Le sulfure

(1) Feltz, *Étude des embolies capillaires*. Strasbourg, 1868, p. 209.

de carbone et l'éther, mélangés à parties égales, dissolvent en entier cette matière qui ne laisse aucun résidu (Charcot et Ball).

Le ramollissement central de la concrétion fibrineuse est loin d'être constant. Il peut avoir lieu de la périphérie au centre et plus souvent encore sur des points irrégulièrement disposés. La veine oblitérée prend alors une structure caverneuse. Il peut même arriver que le bouchon fibrineux se réduise en matière pultacée sur un point quelconque de son étendue, sans que les autres parties du caillot aient participé à cette oblitération localisée ; la masse oblitérante se trouve alors coupée en deux (Ball).

Dans les cas de stratification du caillot, Charcot, ayant examiné au microscope les lamelles organisées, a constaté les résultats suivants :

1° Les lamelles organisées offraient, à un grossissement de 360 diamètres une structure fibro-celluleuse et des dépôts considérables de matière amorphe avec un grand nombre de globules graisseux de petite dimension ;

2° Les lamelles en voie de formation présentaient la même structure, avec cette différence que les fibres-cellules étaient plus rares et moins bien accusées ;

3° L'examen de la fibrine dégénérée présentait de la matière amorphe, des fragments de fibrine, des globules de sang pâles, des globules graisseux libres et des globules blancs gorgés de graisse et très-volumineux.

J'ai soumis de mon côté à l'examen de Ranvier des concrétions fibrineuses trouvées dans la fémorale d'une de mes malades de la Maternité, et cet habile micrographe en dissociant les caillots y a trouvé une très-grande quantité de cellules épithéliales des veines, cellules aplaties, en apparence fusiformes, souvent soudées à plusieurs par leurs bords. Toutes ces cellules présentaient dans leur intérieur des granulations graisseuses d'une grande finesse, mais très-nettes.

A côté de ces cellules, on en voyait d'autres aplaties, irrégulières dans leurs contours et chargées également de granulations graisseuses ; puis d'autres cellules rondes, ayant en moyenne 15 millièmes à 2 centièmes de millimètre, à un ou plusieurs noyaux et contenant des granulations graisseuses, en outre de très-nombreuses cellules tout à fait semblables aux globules du pus ou aux globules blancs du sang, mais contenant toutes des granulations graisseuses, et enfin un très-grand nombre de granulations graisseuses libres et de granules solubles dans l'acide acétique. Ces derniers semblaient provenir d'une dissociation moléculaire de la fibrine qui dans beaucoup de points du coagulum se présente encore à l'état fibrillaire.

Ces recherches de Ranvier sur les pièces que je lui ai confiées ont une importance considérable. Elles confirment d'une part le fait bien des fois établi de la dégénérescence graisseuse des éléments du coagulum ; d'une autre part, elles mettent en évidence la présence des cellules épithéliales parmi ces éléments et leur dégénérescence graisseuse ; ce qui revient à dire que dans la phlébite crurale des femmes en couches, ainsi d'ailleurs que dans

toutes les autres phlébites puerpérales, la chute de l'épithélium est le point de départ de la phlegmasie veineuse.

Jusqu'ici nous avons étudié la concrétion fibrineuse dans ses métamorphoses indépendamment de ses rapports avec la tunique interne.

Mais, à mesure qu'elle subit ces modifications, la concrétion, d'abord libre dans la cavité du vaisseau, contracte des adhérences avec la paroi interne, adhérences d'abord faibles et qui deviennent ensuite assez intimes pour qu'on ne puisse les rompre sans effort.

A une époque voisine du début, lorsqu'on soulève le coagulum pour le détacher de la paroi interne, on déchire de petits filaments assez solides, qui ne sont autre chose que des tractus celluleux ou fibrineux dans lesquels on aurait constaté en certains cas de petits vaisseaux annonçant une organisation plus avancée. Sur une malade dont l'observation a été recueillie par De Longeon et dont l'histoire a été lue à la Société anatomique, le caillot n'était retenu dans la cavité de la veine que par de petites brides formées par autant de capillaires. Plus tard ces brides cesseraient d'admettre du sang et se convertiraient en adhérences filamenteuses.

Feltz (1) aurait constaté deux fois la formation de tractus vasculaires sur le pourtour des caillots. « Dans les cas où le coagulum se soude à la membrane interne du vaisseau, si l'on pratique une coupe passant par cette paroi et le thrombus, on reconnaît que ce dernier adhère à la tunique interne par un tissu connectif très-fin et par des canalicules renfermant des globules sanguins et dépassant quelquefois déjà le calibre des capillaires. »

Le caillot peut ne se souder à la paroi interne que par une partie de sa circonférence, en telle sorte qu'il laisse encore une voie plus ou moins large au sang. Ce sont ces caillots que Wirchow appelle pariétaux ou latéralisés et que l'on considère à bon droit comme favorisant le déplacement des parcelles désagrégées du coagulum, puisque le sang continue à en balayer la surface.

Un autre mode d'adhérence est celui dont Dumontpallier a présenté un exemple si remarquable à la Société de biologie et qui a pour effet de donner au caillot une structure caverneuse. Dans cette forme curieuse, le caillot est cloisonné par des lamelles ou trabécules qui se rencontrent sous tous les angles et s'entrecoupent suivant toutes les directions, parallèle, oblique, transversale, de manière à constituer un lacis aréolaire qui emprisonne dans ses mailles la matière fibrineuse. Tous ces prolongements celluleux viennent s'insérer sur la séreuse vasculaire et se confondre avec elle au point d'insertion. Il y a un échange multiple de ces lamelles et trabécules entre le caillot et les parois veineuses. Le stylet passe d'une petite cavité dans l'autre, puis s'arcboute contre la paroi vasculaire, puis s'engage dans une autre cavité, pour retomber dans la lumière du vaisseau.

(1) Feltz, *loc. cit.*, p. 209.

Une coupe perpendiculaire des vaisseaux qui présentent la structure caverneuse les montre divisés par une ou plusieurs cloisons celluleuses très-résistantes, qui leur donnent l'aspect de fusils à double, triple et quadruple canon. En pressant le vaisseau avec le manche d'un scalpel, on fait saillir les extrémités des caillots fibrineux qui comblent les différentes loges cellulaires.

Une dernière transformation est la suivante : le caillot se condense chaque jour davantage, et s'organise en tissu connectif. Les parois vasculaires unies avec lui par des adhérences plus ou moins intimes le suivent dans son retrait. Ribes a vu la veine fémorale oblitérée par une matière fibrineuse de couleur rougeâtre, desséchée, raccourcie, adhérente sur toute l'étendue des parois de cette veine (1), et Rokitanski a rencontré une ossification de la partie centrale du caillot (2).

Si le thrombus n'est adhérent qu'à une partie de la circonférence du vaisseau, il se réduit en une verrucosité presque cartilagineuse et le canal persiste. D'après Michel de Strasbourg, cité par Feltz, les éléments connectifs en voie de formation pourraient être détachés et entraînés dans toute l'étendue du domaine circulatoire. Si au contraire la lumière est complétement oblitérée, le bouchon se ratatine, entraîne les parois qui se plissent et l'oblitération est totale et permanente. Ici le coagulum s'organise franchement en tissu connectif.

Lorsque les parois vasculaires ont suppuré, la cavité du vaisseau peut être envahie par la suppuration. Dans certains cas, cette cavité est occupée par un liquide franchement purulent, lequel est emprisonné par deux bouchons fibrineux, situés l'un en aval, l'autre en amont de la collection. D'autres fois, c'est un liquide constitué par un mélange de sang et de pus; ou bien, le liquide purulent est interposé entre le thrombus et la paroi vasculaire. Du moment que les tuniques de la veine entrent en suppuration, on conçoit que, le pus pénétrant dans la cavité du vaisseau, on puisse observer des variétés très-nombreuses dans l'aspect de son contenu par suite du mélange à divers degrés du liquide purulent avec les éléments de la concrétion fibrineuse. C'est ainsi que Chassaignac a observé un caillot lamellé, formé de couches concentriques, dont les plus superficielles présentaient du pus dans leurs intervalles (3).

Un des effets de la phlegmasie veineuse, c'est la production de fausses membranes à la face interne du vaisseau. Ces fausses membranes sont notées dans un si grand nombre de cas de phlébite crurale qu'il est impossible d'en révoquer en doute l'existence. Parcourez les observations de David Davis, Robert Lee, Meckel père, Velpeau, Trousseau, Dronsart, déjà citées par nous

(1) Ribes, *Recherches sur la phlébite; Revue méd.* 1826, t. III, p. 66.
(2) Rokitanski, *Handb. der Path. anat.*, t. II, p. 641.
(3) Chassaignac, *Bull. de la Soc. anat.*, 1835, p. 67.

pour la plupart à propos de la phlébite pelvienne, et vous pourrez vous convaincre que la veine fémorale était tapissée à sa surface interne, tantôt par un exsudat plastique adhérent, tantôt par des fausses membranes également adhérentes et emprisonnant, ici un liquide puriforme, ailleurs du sang coagulé.

La fausse membrane constitue le moyen d'union le plus habituel entre le coagulum et la surface interne de la paroi veineuse. D'abord elle ne consiste qu'en un exsudat plastique très-mince qui fait adhérer mollement le caillot et la tunique interne. Puis elle acquiert de l'épaisseur, de la consistance, et rend l'adhérence plus intime. Plus tard elle se présente sous la forme d'un cylindre plus ou moins solide, de couleur jaunâtre ou blanchâtre, quelquefois noir, qui tapisse et double l'intérieur du vaisseau. Ce cylindre peut être vide, mais le plus souvent il renferme du sang coagulé ou un liquide puriforme, auquel cas il est presque toujours coiffé à ses deux extrémités par un bouchon fibrineux. Ces fausses membranes examinées au microscope contiennent de la fibrine, des cellules épithéliales en dégénérescence graisseuse, des globules pyoïdes, et des granulations graisseuses libres.

En s'organisant et en se resserrant, les fausses membranes peuvent servir à appliquer l'une contre l'autre les parois du vaisseau et devenir ainsi les agents de la phlébite adhésive.

Toujours est-il que, soit par l'intermédiaire du caillot, soit par l'organisation des fausses membranes, soit par un travail de rétraction qui s'opère dans les parois vasculaires elles-mêmes, la veine finit par se transformer en un cordon fibreux ou filamenteux toujours plus petit que le diamètre du vaisseau intéressé.

Reste à faire connaître les altérations des parties vasculaires.

Bouchut, dans son mémoire sur la phlegmatia alba dolens (1), a révoqué en doute ces altérations ; les auteurs du *Compendium* ont été plus loin encore (2), ils en ont contesté la possibilité. Sans aller aussi loin que ces auteurs, bon nombre de médecins croient aujourd'hui, en se fondant sur les expériences de Wirchow, que, dans la phlegmatia alba dolens comme dans toute phlébite, la lésion des tuniques vasculaires, quand elle existe, et particulièrement de la tunique interne, n'est jamais primitive. C'est la contre-partie de la doctrine ancienne qui faisait de l'inflammation des parois vasculaires le point de départ des oblitérations veineuses.

Les faits se chargeront de réfuter l'opinion qui répudie comme impossible toute altération des parois veineuses dans la phlegmatia alba dolens. Quant à la question de savoir si la thrombose précède toujours la phlegmasie des tuniques ou si cette dernière est la cause productrice de la thrombose, je rappellerai en me résumant ce que j'ai dit à cet égard dans mes généralités sur la phlébite puerpérale, à savoir :

(1) Bouchut, *Gaz. méd.*, n° du 20 avril 1844.
(2) *Compendium de médecine*, art. PHLEGM. ALBA DOLENS, t. VI, p. 467.

1° Qu'il est un certain nombre de thromboses indépendantes de toute phlébite, ainsi que j'en ai rapporté des exemples ;

2° Que la thrombose n'est pas nécessairement le phénomène initial de toute phlébite ;

3° Que sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral l'inflammation peut s'emparer d'emblée des parois vasculaires, comme elle envahit en certains cas d'emblée tantôt le péritoine, tantôt la plèvre, tantôt la membrane interne du cœur, tantôt le parenchyme pulmonaire, etc.;

4° Que, s'il est des cas où le processus inflammatoire a semblé marcher du dedans au dehors, c'est-à-dire du coagulum aux parois veineuses, il est des cas non moins évidents où les accidents phlegmasiques ont atteint successivement les tuniques vasculaires en procédant de l'extérieur vers l'intérieur, et où par conséquent l'oblitération du vaisseau a été consécutive à l'inflammation de ses parois.

Prenons maintenant une à une les diverses tuniques.

On a prétendu que la tunique interne était habituellement saine et indemne de toute lésion. Interrogeons les faits.

Une observation fort curieuse de Meckel le père (1) nous apprend que sur le cadavre d'une jeune accouchée on trouva la tunique interne de la veine crurale plus épaisse et plus molle qu'à l'état naturel, recouverte d'une couenne inflammatoire fragile en certains endroits, s'enlevant dans d'autres en plaques de grandeur variable. Conservée dans l'alcool, cette couenne reste attachée à la membrane sur laquelle elle a pris naissance. Les valvules présentent des lésions variées. Les unes sont déchirées, érodées, les autres considérablement épaissies, tuméfiées, d'un rouge jaunâtre qu'elles conservent encore longtemps après dans l'alcool.

En parcourant l'observation n° 2 de David Davis, nous y voyons noté que la tunique interne de la veine crurale était raboteuse et parsemée en plusieurs endroits de lymphe adhérente.

L'observation n° XXXVI de Robert Lee mentionne que la tunique interne de la veine fémorale était tapissée d'une membrane accidentelle.

Trousseau, dans l'observation citée par Dronsart, parle des veines fémorales dont la membrane interne était épaissie, d'un rouge foncé par places, en d'autres points tapissée d'une fausse membrane.

Dronsart lui-même a décrit sur son accouchée une veine crurale à tuniques fort épaissies, l'interne tapissée d'une fausse membrane.

L'observation de Charcot (2) nous montre dans le tiers supérieur de la veine fémorale une adhérence intime des caillots aux parois vasculaires qui sont épaissies et dont la membrane interne est opaque et rugueuse.

(1) Meckel le père, *Arch.* 1829, t. XXI, p. 499.

(2) Charcot, *Mém. sur la phlegm. alba dol.*

Klinger, cité par Charcot, signale dans les veines du membre inférieur de son accouchée une adhérence si ferme des caillots aux parois vasculaires qu'on ne pouvait les détacher sans les rompre.

L'observation de Dumontpallier(1) mentionne également une adhérence du caillot aux parois de la veine fémorale dans toute son étendue. Des lamelles et filaments de tissu celluleux unissent intimement le caillot au vaisseau, si bien que le caillot ne peut être soulevé sans qu'il y ait déchirure des éléments de réunion entre ce dernier et la séreuse vasculaire.

Ces faits sont concluants. Ils mettent à l'abri de toute discussion les nombreuses altérations que peut présenter la membrane interne de la veine fémorale dans la *phlegmatia alba dolens* des nouvelles accouchées. Ils prouvent que cette tunique interne peut être rouge, inégale, épaissie, rugueuse, opaque, tapissée de fausses membranes, recouverte par place de dépôts plastiques, tuméfiée, déchirée, érodée, au niveau des valvules qui ne sont que des duplicatures de la séreuse vasculaire. Nous avons vu en outre qu'elle pouvait être unie au caillot oblitérateur par des lamelles et filaments celluleux plus ou moins lâches, tandis qu'en d'autres cas, les adhérences entre la tunique interne et le caillot étaient si intimes qu'on ne pouvait les détacher sans rompre les moyens d'union. Dans le cas de Meckel ces adhérences avaient résisté à une macération prolongée dans l'alcool.

Or, je le demande, comment admettre la possibilité de ces lésions si variées, rougeur, tuméfaction, épaississement, dépôts plastiques, fausses membranes, érosions, adhérences de toute sorte, sans accepter la réalité d'une endophlébite? On peut varier d'interprétation sur le processus inflammatoire, mais à moins d'un parti pris de nier l'évidence, il faut reconnaître les effets de ce processus.

J'ai soumis plusieurs fois à l'examen de Ranvier des veines de femmes en couches dans les conditions que je viens d'énumérer, et il a constamment trouvé, à l'aide du microscope, le même genre de lésion, à savoir, une multiplication considérable des cellules plasmatiques et une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules proliférées ; quand il y avait ulcération, celle-ci était comblée par un dépôt fibrineux et des granulations graisseuses.

Les divergences que nous avons signalées relativement à l'intégrité de la tunique interne cessent d'exister en ce qui concerne la tunique moyenne. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que, passé la période initiale de la phlébite, la tunique moyenne s'épaissit, s'indure, résiste à la pression, ne s'affaisse pas quand on coupe le vaisseau en travers, s'artérialise en un mot. Le même consensus existe relativement aux infiltrations purulentes qui peuvent s'interposer soit entre la tunique externe et la tunique moyenne, soit entre celle-ci et la tunique interne. L'ulcération et la perforation de la tunique moyenne sont souvent la conséquence de ces infiltrations. Des collections puru-

(1) Dumontpallier, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, déc. 1858.

lentes en résultent, qui, refoulant la tunique interne, font saillie dans l'intérieur du vaisseau, puis s'y ouvrent de telle sorte qu'il peut y avoir communication entre la cavité de la veine et un abcès extra-veineux. Quand l'acte suppuratif possède une grande énergie, il peut entraîner la destruction complète du vaisseau dans une assez grande étendue. L'examen au microscope de la tunique moyenne arrivée à l'état d'induration et d'épaississement y fait reconnaître le même processus que pour la tunique interne, à savoir, la prolifération excessive des éléments du tissu veineux et la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules proliférées.

La tunique celluleuse suit, pour ainsi dire, pas à pas la tunique moyenne dans ses modifications pathologiques. Infiltrée, dans le principe, de sang ou de sérosité, elle présente au microscope une dilatation plus ou moins notable des capillaires et une prolifération très-accentuée des éléments du tissu connectif. Plus tard elle devient le siége d'un dépôt plastique, abondant, puis d'une infiltration purulente, laquelle peut aboutir à la destruction de toutes les tuniques par la suppuration ; ou bien la tunique externe s'épaissit et s'indure comme la tunique moyenne et contracte des adhérences avec les organes voisins ou le tissu cellulaire ambiant. Dans un grand nombre d'observations, parmi lesquelles nous citerons celles de Robert Lee et de Dronsart, la veine fémorale était unie à l'artère du même nom par des adhérences très-serrées. J'ai moi-même soumis à l'examen de Ranvier une artère et une veine fémorales très-intimement adhérentes.

C'est surtout dans les cas de phlébite crurale que l'on peut observer l'extension de la phlegmasie veineuse au tissu cellulaire circonvoisin.

C'est probablement pour avoir rencontré des cas de cette espèce que le docteur Hull, dans son *Essai sur la phlegmatia alba dolens* (Manchester, 1800), plaçait le siége de la maladie dans une inflammation des muscles, du tissu cellulaire et de la peau, inflammation qui, selon lui, pouvait se communiquer aux vaisseaux sanguins, aux nerfs, aux vaisseaux et ganglions lymphatiques ; que Andral, dans son rapport à l'Académie sur le mémoire de Velpeau, considérait la *phlegmatia alba dolens* comme un véritable phlegmon ; enfin, que Rayer, dans son article *Œdème des nouvelles accouchées* du *Dictionnaire* en 21 vol., désignait cette affection comme une hydrophlegmasie du tissu cellulaire, inflammation complexe qui attaquerait à la fois plusieurs des tissus élémentaires des membres. Hugh Fraser, médecin écossais, ne voyait également dans la *phlegmatia alba dolens* qu'un phlegmon diffus, *diffusa cellular inflammation* (1).

Hosack pensait que dans la phlegmatia tous les tissus de la cuisse sont affectés (2).

Enfin, en 1835-36, la Société royale de médecine de Bordeaux couronnait

(1) Hugh Fraser, *Siebold's journal*, t. VII, p. 647.
(2) Hosack, *Horn's Archiv*, 1831, t. IV.

un mémoire sur la phlegmatia, du docteur Cornelius Smeets, dans lequel l'auteur considère la maladie comme une inflammation diffuse du tissu cellulaire, inflammation qui peut, dit-il, se transmettre aux veines, aux vaisseaux lymphatiques, aux artères.

Je n'ai fait toutes ces citations que pour montrer comment une foule d'auteurs, même les plus illustres, ont pu être induits en erreur sur le siége et la nature de la *phlegmatia alba dolens* par l'extension possible de la phlegmasie veineuse aux organes environnants, ce n'est pas le tissu cellulaire qui est primitivement affecté, ce sont les vaisseaux veineux, puis le tissu cellulaire, les muscles, les aponévroses, les troncs nerveux, les artères, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, et la peau. Car il n'est aucune de ces parties qui ne puisse se trouver comprise dans l'inflammation diffuse qui s'empare de tous les tissus avoisinant la veine phlegmasiée. On conçoit ainsi que les auteurs se soient rangés, les uns à la doctrine de la névrite, les autres à celle de l'angioleucite, d'autres à celle du phlegmon, etc., suivant que l'autopsie démontrait sur les sujets de leurs observations la prédominance inflammatoire de tel ou tel tissu.

Toujours est-il que l'inflammation d'une ou de plusieurs veines du membre inférieur dans la *phlegmatia alba dolens*, en se propageant aux parties voisines, est susceptible de déterminer les lésions propres, tantôt au phlegmon circonscrit, tantôt au phlegmon diffus, suivant l'étendue de la phlébite, son intensité, ses allures, certaines prédispositions de la malade, etc. J'ai eu nombre de fois occasion d'ouvrir sur mes accouchées des phlegmons circonscrits ou diffus consécutifs à des phlébites crurales. La guérison en était la terminaison ordinaire. Mais quand la phlegmasie devenait diffuse et comprenait la plus grande partie, sinon la totalité de la cuisse, les incisions multipliées et profondes devenaient insuffisantes pour dégorger le membre, qu'on trouvait à l'autopsie converti en une sorte d'éponge purulente. Sur quelque point que portât le scalpel, on donnait issue à des flots de pus. Les veines qui avaient été le point de départ de ces vastes phlegmons étaient ou pleines de pus, ou en partie détruites par la suppuration.

La phlébite de la crurale ou des veines qui lui sont tributaires, peut être une affection puerpérale primitive et indépendante de toute lésion, soit utérine, soit pelvienne. Mais souvent aussi elle n'est que l'extension d'une phlébite des veines de la matrice ou du bassin. Dans le premier cas, c'est à la cuisse qu'on trouve les lésions de l'âge le plus avancé, et si, par voie de continuité, l'iliaque externe, l'iliaque primitive et même la veine cave inférieure sont atteintes par l'inflammation, les concrétions sanguines apparaissent de plus en plus récentes au fur et à mesure qu'on remonte vers les parties centrales. Dans le second cas, c'est vers l'utérus, c'est dans les veines du petit bassin, dans celles du ligament large, l'ovarique, l'hypogastrique, etc., qu'on rencontre les altérations phlébitiques les plus graves. Puis les désordres inflammatoires vont décroissant dans l'iliaque interne, l'iliaque externe, la crurale

et ses affluents. S'il existait du pus franchement pur dans les veines et sinus utérins, on ne voit plus que des concrétions fibrineuses jaunâtres dans la veine hypogastrique et l'iliaque externe, tandis que la fémorale et ses divisions renferment seulement des caillots noirs de formation encore plus récente.

Dans nombre de cas le foyer inflammatoire se trouvant être dans la veine fémorale, j'ai vu celle-ci déjà artérialisée et complétement oblitérée par un coagulum fibrineux blanchâtre, très-dense et très-résistant, tandis que les veines jambières, poplitées, saphènes, etc., étaient occupées par des caillots fibrineux jaunâtres ou rosés, en même temps que l'iliaque externe et l'iliaque primitive renfermaient également des caillots d'un âge moins avancé. D'où il résulte que la phlébite tendait à s'étendre simultanément par en haut et par en bas.

Les lésions de l'infection purulente, abcès pulmonaires, hépatiques, spléniques, etc., coïncidaient surtout avec les cas de *phlegmatia alba dolens* qui avaient eu pour point de départ une phlébite utérine ou pelvienne.

Quant aux thromboses et embolies de l'artère pulmonaire, la phlébite des veines du membre inférieur est de toutes les phlébites puerpérales celle à laquelle on a le plus fréquemment attribué cette curieuse lésion, et les accidents terribles qui en résultent. Nous n'y insisterons pas ici, nous réservant de traiter dans un article séparé cette intéressante question.

Symptomes. — Il n'est pas sans utilité de faire remarquer que la description qui va suivre s'applique spécialement à la phlébite de la veine crurale et de ses affluents, c'est-à-dire à la phlébite profonde du membre inférieur, une place à part nous paraissant devoir être réservée à la phlébite superficielle, laquelle se présente avec des symptômes locaux très-différents, et la dénomination de *phlegmatia alba dolens* étant en réalité plus particulièrement applicable à la phlébite crurale qu'à la phlébite des veines saphènes.

D'un relevé des faits rassemblés par Robert Lee, il résulte que dans 23 cas la maladie a débuté du 4ᵉ au 12ᵉ jour après la délivrance, dans 15 cas, après le 2ᵉ septénaire, enfin au bout d'un mois et six semaines. Cette variabilité dans l'époque du début est très-réelle et un grand nombre d'auteurs l'ont signalée sans en chercher, ou du moins sans en donner l'explication. En voici la cause.

La phlébite crurale peut être une maladie puerpérale primitive. Mais souvent aussi c'est une affection consécutive, et dans ce dernier cas elle provient presque toujours de l'extension vers le membre inférieur d'une phlébite soit utérine, soit pelvienne. Or, le développement de la phlébite utérine ou pelvienne, non-seulement donne lieu à des accidents de la plus haute gravité, mais encore détermine fréquemment des complications redoutables, telles que phlegmon du ligament large, abcès de la fosse iliaque, ovarite purulente, suppurations diffuses du petit bassin, etc. L'évolution de toutes ces affections peut donc précéder les manifestations de la phlegmatia alba dolens, et l'on

conçoit qu'il puisse s'écouler un temps assez long entre le moment de la parturition et l'époque du début de la phlébite crurale.

Une distinction importante et très-pratique doit être faite parmi les cas dans lesquels la phlébite crurale est précédée des graves affections dont nous avons parlé. Dans une première catégorie, je range les faits où la *phlegmatia alba dolens* n'étant plus qu'un accident ultime, n'offre aucune prise à l'action thérapeutique. Une seconde catégorie comprend les cas dans lesquels les accidents pelviens et abdominaux se sont apaisés pour faire place en quelque sorte aux manifestations de la *phlegmatia alba dolens.* On dirait alors que le principe morbide repoussé du centre vers la périphérie tende à s'éliminer. Et l'observation démontre en effet que la phlébite crurale, toute grave qu'elle puisse être, offre beaucoup plus de chances de salut aux malades que les divers états morbides qui en ont précédé l'apparition.

Il peut exister d'ailleurs, comme dans toute phlébite, des symptômes prodromiques : frissons répétés, malaise général, réaction fébrile plus ou moins intense, anorexie, sentiment d'inquiétude ou de tristesse. Casper signale même des nausées, des vomissements, le délire, un état ataxo-adynamique plus ou moins grave. Mais ces derniers phénomènes appartiennent plutôt à la phlébite suppurée et à la pyohémie qu'au début de la *phlegmatia alba dolens.* Du reste, les prodromes échappent souvent ou sont attribués à toute autre cause, parce que les préoccupations du médecin sont constamment dirigées vers les organes viscéraux.

Étant connue la possibilité de ces préliminaires, soit pathologiques, soit prodromiques de la phlébite crurale, il semble étrange de dire que le début de cette affection est généralement brusque. Et cependant le fait n'est pas douteux.

La douleur est le premier phénomène qui appelle l'attention. Elle apparaît tantôt à l'aîne, tantôt à la cuisse, tantôt au creux poplité, c'est-à-dire sur le trajet des vaisseaux profonds. Si le mollet a paru à beaucoup d'auteurs être plus fréquemment le siége et le point de départ de la douleur, cela tient peut-être, ainsi que l'a fait remarquer Bouchut, à la saillie de cette région qui, pressant directement sur le lit, transmet la pression aux vaisseaux profonds.

Dans les cas où la phlébite crurale n'est que l'extension d'une phlébite pelvienne, la douleur suit une marche descendante et on peut la suivre pas à pas des parties supérieures aux parties inférieures du membre.

La phlébite a-t-elle pris d'emblée naissance dans les veines tibiales ou poplitées, la douleur suit une marche inverse, c'est-à-dire ascendante. Enfin, elle peut être à la fois ascendante et descendante, ce qui correspond aux cas où la phlébite s'étant développée primitivement dans la veine fémorale, s'étend à la fois vers les veines iliaques d'une part et d'autre part vers les veines du jarret et de la jambe.

C'est probablement aussi dans ces faits d'extension simultanée de la phlébite par en haut et par en bas que la douleur a été constatée en même temps à la

partie supérieure et à la partie inférieure du membre, les régions intervallaires restant indolentes.

Du reste, pour se rendre compte de la relation intime qui existe entre la douleur et l'existence de la phlébite, il suffit d'explorer avec les doigts le trajet des vaisseaux profonds, si toutefois un œdème déjà trop considérable ne s'oppose pas à cette investigation. On sentira souvent, dans les points où les veines profondes sont le plus accessibles à la région inguinale et dans le creux poplité par exemple, un cordon dur et noueux, très-sensible à la moindre pression.

Les nodosités veineuses sont produites par le coagulum qui distend la veine au niveau des valvules et auquel s'ajoute l'épaississement des parois du vaisseau. Une observation de Lugol, publiée dans le *Progrès médical* (t. XIV, p. 205), ne laisse pas de doute à cet égard. Mais, suivant Dronsart, ces nodosités dépendraient quelquefois aussi de l'engorgement des ganglions lymphatiques, et dans certains cas d'une induration partielle du tissu cellulaire ambiant.

La transformation de la veine malade en une corde dure et douloureuse n'est pas toujours aussi facilement constatable qu'on pourrait le supposer. indépendamment de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire, la phlébite peut avoir donné lieu à une phlegmasie diffuse des parties circonvoisines qui, par l'empâtement général qu'elle détermine, rende infructueuse toute tentative d'exploration. D'autres fois la veine, ne contenant qu'un liquide sanieux ou puriforme, ne présente pas une résistance suffisante pour être perçue par les doigts de l'observateur. Toujours est-il qu'il est des cas où l'autopsie révèle une phlébite de la fémorale, sans que le trajet de cette veine ait présenté rien d'anormal à l'exploration, pas même la douleur.

Les caractères de la douleur sont très-variables. Elle peut être sourde ou vive, consister en un sentiment de tension, de gêne, de pesanteur, ou en élancements aigus qui arrachent des cris aux malades. Elle s'exaspère par la pression, par les mouvements. Tous les auteurs ont dit et répété qu'elle donnait lieu à une attitude spéciale du membre inférieur, l'attitude demi-fléchie. Les faits nombreux que j'ai eus sous les yeux sont en désaccord avec cette assertion. L'extension de la jambe sur la cuisse m'a paru être presque constante. Ce qui est beaucoup plus habituel, c'est une sorte d'immobilité plombique du membre.

La douleur, avons-nous dit, suit le trajet des vaisseaux malades, mais ce fait comporte quelques exceptions. Dans quelques cas, la douleur s'irradie suivant des directions qui sont plutôt en rapport avec le trajet de certains nerfs qu'avec le trajet des vaisseaux, et j'ai compris qu'en présence de ces cas, des hommes aussi éminents que Mauriceau, Albers de Brême, Boër de Vienne, Dugès, etc., aient cru plutôt à une névropathie qu'à une lésion vasculaire. Mais il ne faut pas oublier que la phlébite crurale est une phlegmasie qui ne reste pas toujours confinée dans les limites du conduit vasculaire. Elle se propage facilement au tissu cellulaire et aux organes environnants; d'où il résulte

que, si quelque branche nerveuse se trouve comprise dans la sphère d'action du processus morbide, des irradiations douloureuses correspondant à la direction des filets émanés de cette branche peuvent se manifester.

C'est ainsi qu'il faut expliquer certaines douleurs qui se portent tantôt vers la fesse, tantôt vers les organes génitaux externes, et d'autres fois se disséminent à la face antérieure de la cuisse en s'accompagnant d'une hyperesthésie très-marquée.

La tuméfaction œdémateuse du membre inférieur est presque inséparable de la douleur, et l'apparition de ces deux phénomènes est presque toujours simultanée. Au moins n'est-il pas toujours facile de dire lequel des deux précède l'autre, tant est court l'intervalle qui sépare leurs premières manifestations.

On donne habituellement à la douleur le pas sur l'œdème, et le fait est incontestable dans un certain nombre de cas. Mais il faut tenir compte de cette circonstance que la douleur appelle tout de suite forcément l'attention, tandis que l'œdème, surtout au début, passe facilement inaperçu. Et puis j'ajouterai que, faute de savoir exercer des pressions méthodiques, on méconnaît l'œdème dans les régions où il existe.

Pour constater l'œdème, on se contente généralement d'exercer une pression brève, je dirais presque instantanée, sur les parties où l'on en soupçonne l'existence. Ce procédé est défectueux, parce qu'il ne donne pas à la sérosité le temps de se laisser refouler par la pression des doigts, et à moins d'un œdème considérable, l'épreuve reste douteuse. Le procédé de Bouchut, qui consiste à comprimer la peau entre le pouce et l'index, ne donne pas un résultat plus satisfaisant dans les cas difficiles, parce que la pression ne s'exerçant pas sur le tissu cellulaire, l'empreinte n'est jamais assez profonde pour dissiper toute incertitude.

Il est un moyen très-simple de reconnaître l'œdème même le plus léger, c'est d'exercer, à l'aide de l'extrémité digitale de l'index, une pression non pas courte, *mais très-prolongée*, qui par le fait même de cette prolongation expulse complétement le liquide infiltré du tissu cellulaire sous-cutané, de manière à empêcher son retour facile et instantané dans les mailles d'où il est sorti. A l'aide de ce moyen, j'ai souvent démontré l'œdème sur des parties où il avait échappé à des investigations très-habiles.

Dans la *phlegmatia alba dolens* en particulier, je l'ai reconnu à la face dorsale des pieds et au pourtour des malléoles, alors qu'aux yeux des assistants ces régions en paraissaient tout à fait exemptes. Avec moins d'attention j'aurais dans bien des cas attribué la priorité à la douleur, bien qu'elle fût tout au plus simultanée.

Parmi les pathologistes qui ont écrit sur la *phlegmatia alba dolens*, Puzos, Levret, White, Gardien, font marcher l'œdème de haut en bas. Les auteurs modernes, au nombre desquels nous citerons Dronsart, Bouchut, Raige-Delorme, Monneret et Fleury, reconnaissent que cette marche n'est pas uniforme

et qu'elle est même très-souvent ascendante. Ces différences dans la progression de l'œdème sont très-réelles et correspondent aux différences que nous avons déjà plusieurs fois signalées dans le processus morbide. Quand la phlébite crurale se produit consécutivement à une phlébite des veines du bassin et notamment des veines iliaques interne, primitive et externe, l'œdème, avant d'apparaître au membre inférieur, s'est déjà manifesté sur la peau des régions iliaque, inguinale et fessière du même côté. Lorsque la veine fémorale se prend, l'œdème progresse vers la cuisse et ne tarde pas à envahir le membre tout entier. Si la phlébite se produit d'emblée dans la veine fémorale ou ses affluents, l'infiltration séreuse suit une marche inverse et du pied s'étend à la racine du membre.

Dans une série d'expériences rapportées par Bouchut, Trousseau a constaté les résultats suivants :

Au début, lorsqu'on vient à piquer avec une aiguille la peau ainsi œdématiée, il s'écoule lentement par l'ouverture un liquide transparent, incolore, assez limpide. Si l'on répète cette opération dans le cours ou à la fin du deuxième septenaire, le liquide qui s'écoule présente le même aspect et la même consistance, mais s'échappe en plus grande quantité. Il remplit une cuiller en deux minutes. Quatre ou cinq de ces mouchetures donnent, en vingt-quatre heures, assez de liquide pour imbiber les draps pliés en double placés sous la malade. Trousseau conseille ces piqûres, préférablement aux mouchetures avec la lancette, qui exposent au sphacèle (1).

Ces expériences avaient alors une grande importance, en ce sens qu'elles établissaient la nature réellement œdémateuse de la tuméfaction, beaucoup de médecins considérant encore le gonflement du membre comme le résultat, non pas d'une infiltration séreuse, mais d'une phlegmasie blanche. Aujourd'hui de telles idées n'ont plus qu'un intérêt historique.

Sous l'influence de l'œdème, le membre acquiert quelquefois un volume double de celui du côté opposé. D'abord uniforme et n'ayant d'autre effet que d'exagérer les formes naturelles, la tuméfaction peut, en se développant davantage, devenir inégale et donner lieu à des bosselures qu'on observe principalement sur les parties latérales ou déclives ; à la face interne du membre, sur les côtés du genou, par exemple. Les parties sexuelles du côté affecté peuvent être envahies par l'œdème, mais il n'est pas sans exemple, ainsi que Hull et Struve l'ont observé, que la grande lèvre du côté sain devienne œdémateuse en même temps, quoique la *phlegmatia alba dolens* n'existe que d'un seul côté.

La peau est le plus souvent d'un blanc mat, tendue, lisse, brillante et comme transparente dans les parties tuméfiées. Il est inexact de dire, avec Ghérard (2), qu'elle ne retient pas l'impression du doigt, avec les auteurs du

(1) Bouchut, *Gaz. méd.*, 1844, p. 298.

(2) Ghérard, *Essai sur la phlegm. alba dol.*, thèses de Strasbourg, 1835, p. 6.

*Compendium* (1), qu'il est difficile de produire la dépression caractéristique; avec Dronsart (2), que la partie supérieure du membre conserve rarement l'impression du doigt. Du moment que le membre ou l'une quelconque de ses parties sont œdématiés, le doigt y laissera toujours son empreinte, à la condition que la pression soit assez énergique et assez prolongée.

Les symptômes généraux de la phlébite crurale varient singulièrement, suivant qu'elle est consécutive à une phlébite pelvienne ou qu'elle s'est produite d'emblée dans le membre inférieur.

Quand la phlébite crurale n'est qu'une extension de l'inflammation des veines de l'utérus ou du bassin, les mêmes phénomènes généraux graves qui ont signalé le développement de la phlébite pelvienne persistent en s'aggravant, au moment où les veines du membre inférieur sont atteintes, et dans ce cas, c'est non pas à la phlegmasie de ces dernières, laquelle n'est, en quelque sorte, qu'une lésion surajoutée, un accident de la dernière période, mais aux lésions abdominales qui l'ont précédée, qu'il faut attribuer cet ensemble de symptômes graves qu'on observe coïncidemment à la phlébite crurale, et l'issue fatale qui en est la suite.

La phlébite crurale apparaît-elle d'emblée? son invasion peut être marquée par quelques frissons, puis on constate un léger mouvement fébrile avec redoublement vespérien, quelques signes d'embarras gastrique, anorexie, langue blanche, constipation ; mais ces symptômes ne s'élèvent pas à la hauteur d'une fièvre continue grave ; ils ne s'accompagnent pas surtout de cette altération des traits, de cette expression d'indifférence douloureuse, de ce morne abattement, de ce collapsus, de cette sécheresse de la langue, de cet état fuligineux des lèvres et des dents, en un mot, de cet ensemble de symptômes adynamiques qui caractérise les affections puerpérales graves.

Bouchut, qui n'avait probablement été à même d'observer que des cas de *phlegmatia alba dolens* primitive, et sans lésion pelvienne préalable, n'avait noté que des symptômes généraux insignifiants, peu ou point de fièvre.

Mais à côté de ces deux formes symptomatiques de la maladie, il en est une qu'il importe d'autant plus d'indiquer, qu'elle est très-commune : c'est celle qu'on pourrait appeler *métastatique*. Expliquons notre pensée.

Il m'arrive journellement de voir entrer dans mes salles des accouchées atteintes soit de phlébite utérine, soit de péritonite, soit de phlegmon du ligament large, soit de toute autre affection abdominale grave. Puis, tout à coup, par un de ces retours si fréquents dans les salles de femmes en couches, ces premières apparences d'un état organopathique alarmant se dissipent, et font place à un mieux-être très-sensible, qui fait entrevoir une guérison prochaine. C'est dans de telles conditions que les signes d'une phlébite crurale peuvent se manifester, et une expérience bien des fois répétée m'a appris qu'il fallait

(1) Monneret et Fleury, *loc. cit.*, p. 469.
(2) Dronsart, *loc. cit.*, p. 70.

saluer l'apparition de ce nouveau processus, sinon comme définitivement libératrice, du moins comme préservatrice des accidents viscéraux, toujours beaucoup plus graves et presque sûrement mortels.

Cette forme métastatique de la *phlegmatia alba dolens* présente ceci de remarquable, qu'elle prend très-facilement le caractère phlegmoneux. Ainsi que cela résulte de nombreuses autopsies qui ont été faites tant par nous que par nos devanciers, l'inflammation se propage des parois de la veine oblitérée au tissu cellulaire ambiant, à tous les organes circonvoisins, de manière à comprendre dans sa sphère d'action, et sur une étendue plus ou moins grande, les artères, les nerfs, les muscles, les aponévroses, la peau, c'est-à-dire tous les tissus à peu près, indistinctement. Selon que la phlegmasie se limite ou s'étend au loin en suivant le trajet des vaisseaux, on a affaire à un phlegmon circonscrit ou diffus. La terminaison du premier est généralement favorable, lorsqu'il se porte de bonne heure vers la peau et qu'il ne rencontre pas dans les aponévroses et les tissus fibreux de résistance trop insurmontable. Le phlegmon diffus, au contraire, devient presque constamment mortel par le développement monstrueux qu'il donne parfois au membre malade, par les vastes suppurations qui en sont la conséquence, par la conversion en cloaques purulents infects, d'une énorme étendue de parties, tous accidents que le traitement le plus énergique et le plus rationnel : incisions multiples, drainage, injections, etc., est trop souvent impuissant à conjurer.

Quelle que soit la forme à laquelle on ait affaire, s'il y a phlébite suppurée, et si le pus se mélange directement au sang, on verra se développer tous les symptômes caractéristiques de l'infection purulente, et l'issue fatale aura lieu.

Si, comme le prouvent les observations de Klinger, Hecker, Charcot, Dumontpallier, un embolus se détache d'un coagulum en voie de désagrégation, il pourra en résulter une thrombose de l'artère pulmonaire, et une mort sinon subite, au moins très-rapide.

Enfin, il peut y avoir encore terminaison fâcheuse, lorsque la phlébite crurale d'emblée se propagera par l'intermédiaire de l'iliaque externe, soit à l'iliaque interne, soit à l'iliaque primitive et à la veine cave. Cette extension de la maladie, non-seulement aggrave certains symptômes locaux, tels que l'œdème du membre inférieur, mais encore détermine l'explosion des symptômes généraux qui accompagnent d'ordinaire la phlébite utérine ou pelvienne, et la mort arrive plutôt encore par l'état adynamique ou ataxo-adynamique, dont ils sont l'expression, que par la gêne plus ou moins considérable apportée à la circulation.

La guérison, quand elle a lieu, peut s'opérer par trois processus très-différents.

1° Il peut arriver que la veine malade, après avoir été oblitérée, reprenne peu à peu son calibre et l'intégrité de ses fonctions et que la circulation se rétablisse. On peut juger de ce qui se passe dans les veines profondes par les

modifications qui s'accomplissent tous les jours sous nos yeux, pour ainsi dire, dans les veines superficielles. La veine phlegmasiée, qui formait d'abord un cylindre dur, noueux, résistant à la pression, saillant et plus volumineux qu'à l'état normal, se ramollit peu à peu, diminue de volume, d'épaisseur, de résistance, cesse d'être douloureuse et reprend progressivement ses conditions physiologiques.

Ces cas correspondent anatomiquement aux faits dans lesquels le caillot oblitérateur se creuse d'un canal central, ou laisse passer une certaine quantité de sang sur ses parties latérales. Soit par usure, soit par un effet de désagrégation moléculaire, le coagulum subit un amoindrissement de plus en plus notable et finit par disparaître. Encore bien que ces faits soient très-communs dans mes salles, je n'ai jamais eu l'occasion de remarquer que cette fonte progressive du caillot exposât aux dangers de l'embolisme.

Au fur et à mesure que la veine oblitérée rentre en possession de son calibre, la résolution de l'engorgement œdémateux s'opère. L'infiltration séreuse diminue, et les parties qui en sont le siége conservent de moins en moins l'impression du doigt. Je ne signalerais pas cette dernière particularité, si des auteurs, d'ailleurs très-recommandables, n'avaient soutenu que l'œdème change de nature dans la période de résolution, et que c'est alors seulement que l'empreinte du doigt peut y rester profondément. Or, c'est précisément le contraire qui a lieu.

En même temps, la douleur s'amende sur tous les points du membre où elle existait, soit spontanément, soit à la pression. Les mouvements deviennent plus faciles; la cuisse perd de son volume. Le gonflement diminue généralement de haut en bas ; c'est au pourtour des malléoles et au pied qu'il persiste le plus longtemps. Les symptômes généraux disparaissent de bonne heure ; le pouls reprend promptement son type normal.

Si la malade se lève trop tôt ou s'expose à quelques refroidissements, les accidents peuvent reparaître. Dance et Allonneau ont observé des cas de récidive (1).

2° L'organisation définitive du caillot, le retrait progressif des parois vasculaires qui ont contracté des adhérences avec lui, la transformation du vaisseau tout entier en un cordon fibreux, constituent un autre mode de guérison. Dans ce cas, la jambe malade conserve longtemps un œdème périmalléolaire, qui s'accuse principalement chaque soir après l'exercice de la journée. Il n'est pas rare de voir ce dernier accident persister pendant plusieurs mois et même plusieurs années. J'ai eu souvent l'occasion de donner mes conseils à des malades qui avaient conservé, à la suite d'une *phlegmatia alba dolens*, un empâtement œdémateux du membre inférieur et des douleurs sur le trajet des gros vaisseaux.

C'est particulièrement dans les cas d'oblitération irrévocable des veines

(1) Dance et Allonneau, *Journ. compl. des sc. méd.*, t. XVIII, p. 10.

enflammées, qu'on voit se développer une circulation collatérale. Dance a vu, chez une de ses malades, se développer sur le côté du ventre correspondant à la jambe affectée de nombreuses veines sous-cutanées qui remontaient en réseaux multiples jusque dans l'aisselle sur le côté correspondant de la poitrine. La veine sous-cutanée abdominale surtout se faisait remarquer par son volume, qui égalait celui d'une grosse plume à écrire. On observait aussi de longues traînées bleuâtres de veines au côté externe de la hanche, de la cuisse et de la jambe. Dans une observation d'Amstein citée par Duplay, les veines sous-cutanées abdominales se dessinaient sous forme de cordons bleuâtres jusqu'à environ trois pouces de l'ombilic. Robert Lee parle également, dans une de ses observations, d'un développement excessif des veines superficielles de la partie inférieure de l'abdomen et de la partie supérieure de la cuisse. En général, dans tous les cas où on l'a observée, la circulation collatérale a coïncidé avec la guérison.

3° Le troisième mode de guérison est celui qui consiste dans la formation d'un phlegmon périveineux, lequel abcède, s'ouvre au dehors et entraîne la suppuration et la destruction consécutive du vaisseau malade. Ces phlegmons périveineux ne se terminant pas toujours par suppuration, Dance a constaté en pareil cas une induration par infiltration plastique du tissu cellulaire périveineux, induration qui donnait aux parties un aspect lardacé (1).

Formes. — Une variété très-remarquable dans l'évolution de la *phlegmatia alba dolens* et qu'il importe de faire connaître d'abord, parce qu'elle est assez fréquente, ensuite parce qu'elle a été de la part des auteurs anciens l'objet d'interprétations aussi nombreuses qu'erronées, c'est la variété caractérisée par le passage de la maladie d'un membre dans l'autre. Il peut arriver en effet, qu'après avoir régné assez longtemps sur un membre, la douleur et l'œdème qui l'accompagne atteignent le membre du côté opposé. Il peut se faire même, ou bien que les manifestations de la *phlegmatia alba dolens* cessent complétement dans le membre primitivement affecté, pour s'établir d'une manière définitive dans l'autre, ou bien que les symptômes de la maladie cessent brusquement dans le membre envahi le second et reviennent se fixer sur le membre atteint le premier, et tantôt dans le même point, tantôt dans un autre.

Cette mobilité apparente dans les phénomènes de la maladie, avait inspiré aux uns la pensée qu'il s'agissait d'un transport en nature, soit des lochies, soit du lait sur les organes affectés, aux autres que les symptômes douloureux étaient dus à une névropathie, à ceux-ci que le rhumatisme était en cause, à ceux-là que l'explication des faits observés se trouvait dans une angioleucite. Les recherches modernes ont montré le néant de toutes ces hypothèses, fruits de l'imagination de nos devanciers, en établissant la doctrine de

(1) Dance, *Arch.*, 1829, t. XIX, p. 8.

la phlébite sur les bases solides de l'anatomie pathologique. Reste cependant à expliquer cette rapidité du passage apparent de la maladie d'un membre à l'autre.

Et d'abord la transition de la phlegmatia d'un membre à l'autre, n'est jamais aussi soudaine qu'on l'a prétendu, et quand les deux membres se prennent successivement, il est très-rare que le premier affecté ne reste pas un certain temps gonflé et douloureux, après que le second a été envahi. Il y a plus, c'est que les deux membres peuvent être aussi douloureux et aussi tuméfiés l'un que l'autre, ainsi que j'en possède un exemple actuellement dans mon service (avril 1868). D'ailleurs l'autopsie démontre, en pareil cas, que les veines profondes de la cuisse ou de la jambe sont enflammées dans les deux membres à des degrés divers, suivant l'âge de la phlébite.

La cessation de la douleur dans un membre et sa réapparition dans l'autre, s'expliquent encore par ce fait, que de nouvelles branches veineuses peuvent s'enflammer dans le membre affecté le premier, alors que les accidents phlegmasiques semblaient apaisés. Et, d'une autre part, il ne faut pas oublier qu'il y a dans toute phlébite, comme dans toute péritonite, une période douloureuse à laquelle succède une période de calme apparent.

Enfin, il n'est pas impossible que l'invasion d'une nouvelle phlegmasie veineuse fasse taire les manifestations phlébitiques dans le membre du côté opposé.

Quoi qu'il en soit, l'autopsie, quand elle a lieu, démontre toujours que ces phénomènes œdème et douleur se rattachent à la phlébite et aux phlegmasies périveineuses circonscrites ou diffuses qui peuvent en être la conséquence.

Il faut se rappeler que l'angioleucite, l'adénite, la névrite, les suppurations des muscles et des membranes fibreuses, etc., toutes lésions qu'on peut rencontrer à l'autopsie et qu'on a invoquées bien des fois, tour à tour, comme la cause anatomique de la *phlegmatia alba dolens*, ne sont que des lésions consécutives à l'inflammation veineuse, une extension pour ainsi dire de la périphlébite. Il n'est pas impossible pourtant qu'il se produise chez une nouvelle accouchée, à la cuisse comme partout ailleurs, un phlegmon profond, indépendant de toute phlegmasie veineuse, mais alors on aurait d'emblée les symptômes du phlegmon et non plus ceux de la *phlegmatia alba dolens*. Si l'on n'a pas assisté au début de la maladie, le diagnostic peut devenir alors très-difficile, ce qui importe peu du reste, au point de vue pratique, le traitement étant le même dans les deux cas.

Diagnostic. — En étudiant la phlébite superficielle des membres inférieurs, nous ferons connaître les moyens de la distinguer de la phlébite profonde.

Quant à l'analogie que certains auteurs classiques ont tenté d'établir entre la *phlegmatia alba dolens* d'une part, et certaines affections telles que l'œdème simple, l'angioleucite, le rhumatisme, l'éléphantiasis des Arabes, d'autre part,

ce rapprochement est si grossier et si peu fondé qu'il ne mérite pas de nous arrêter un instant.

Pronostic. — Pour apprécier le degré de gravité du pronostic, il faut avoir présentes à l'esprit les conditions favorables ou défavorables qui peuvent influer sur le mode de terminaison de la maladie. Résumons brièvement toutes ces conditions.

La phlébite profonde des membres inférieurs est grave, en ce sens qu'elle peut donner lieu aux accidents de l'embolisme et de l'infection purulente.

Quand la phlébite profonde des membres inférieurs n'est autre chose que l'extension d'une phlébite utérine et pelvienne, et surtout quand elle apparaît à la période ultime de cette dernière maladie, elle est constamment mortelle.

La *phlegmatia alba dolens* d'emblée, c'est-à-dire celle qui se manifeste sans avoir été précédée d'accidents pelviens ou abdominaux graves, se termine dans la majorité des cas par la guérison. Toutefois, quand la phlébite remonte vers le bassin et s'étend jusqu'à la veine cave, la mort en est la conséquence habituelle.

La *phlegmatia alba dolens* qui se développe, en même temps que cessent les accidents pelviens ou abdominaux qui l'ont précédée, est un signe d'heureux augure.

La phlébite profonde des membres inférieurs qui donne lieu à un phlegmon circonscrit a une issue généralement favorable. Mais si le foyer purulent est trop vaste et trop profond, et si les plans aponévrotiques opposent une trop grande résistance à la migration du pus vers la peau, il y a terminaison par la mort.

Le phlegmon diffus qui succède à la phlébite profonde des membres inférieurs, entraîne presque toujours l'issue funeste.

La phlébite profonde des membres inférieurs est toujours beaucoup plus grave que la phlébite superficielle.

Le passage de la maladie d'un membre à l'autre est une circonstance fâcheuse, en ce sens qu'elle annonce une extension de la lésion veineuse, et peut faire redouter une propagation aux veines iliaques et même à la veine cave.

L'ascite, l'érysipèle, la gangrène, et à plus forte raison toutes les inflammations viscérales qui peuvent compliquer la *phlegmatia alba dolens*, en aggravent considérablement le pronostic.

Étiologie. — Les causes qui donnent lieu à la *phlegmatia alba dolens* sont celles qui déterminent toute phlébite puerpérale, c'est-à-dire celles mêmes d'où procède l'empoisonnement puerpéral. Il importe cependant de savoir que l'apparition fréquente de la *phlegmatia alba dolens* répond à des conditions d'épidémicité assez peu graves.

Dans les épidémies véhémentes, les effets de l'empoisonnement puerpéral

se concentrent dans les organes viscéraux, et la *phlegmatia alba dolens* est très-rare.

L'épidémie s'apaise-t-elle, les manifestations externes de l'empoisonnement deviennent plus communes, et parmi ces manifestations il faut compter la *phlegmatia alba dolens*.

Pour donner une idée de la fréquence relative de la maladie, je citerai les chiffres suivants, que j'emprunte à l'article de Raige-Delorme (1).

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| White, au dispensaire de Westminster... | 1897 accouchées, | 5 cas de *phl. alb. dol.* | | |
| White à l'hospice de Manchester....... | 8000 | — | 4 — | |
| Wyer........................... | 900 | — | 5 — | |
| Sankey.... ..................... | 200 | — | 1 | |
| Siebold......................... | » | — | 5 — | en 26 ans. |
| Struve ......................... | » | — | 15 — | en 18 ans. |
| Robert Lee...................... | » | — | 28 — | en 6 ans. |
| Velpeau ........................ | 80 | — | 5 — | en 1 an. |
| Jœrg ........................... | » | — | 0 dans une pratique fort étendue. | |

Il m'est arrivé de passer à la Maternité plusieurs années, sans rencontrer un seul cas de *phlegmatia alba dolens*, et depuis deux ans j'en ai observé 16 cas.

On a invoqué comme causes déterminantes de la *phlegmatia alba dolens*, le froid, l'humidité, les écarts de régime, l'action de se lever trop tôt. Ce ne sont là que des causes occasionnelles. La véritable cause efficiente, c'est l'empoisonnement puerpéral.

Quant à la théorie qui fait consister la maladie dans la propagation de la phlébite des veines utérines ou pelviennes aux membres inférieurs, de nombreuses observations démontrent qu'elle n'est pas applicable à tous les cas, puisqu'il en est dans lesquels la phlébite se montre dans les membres inférieurs, sans lésion aucune des veines de la matrice ou du bassin. Virchow lui-même, qui a donné à cette doctrine l'appui de son autorité, reconnaît qu'il est des phlébites puerpérales indépendantes de toute lésion veineuse utérine ou pelvienne, et il les explique par une paralysie des tuniques vasculaires, circonstance, dit-il, qui occasionne la stase sanguine, et consécutivement des coagulations fibrineuses.

Traitement. — On a proposé un grand nombre de moyens thérapeutiques, pour combattre, dans son principe comme dans ses effets, la *phlegmatia alba dolens*.

A une époque où l'on considérait les refroidissements comme la cause déterminante de la maladie, on recommandait surtout d'éviter avec soin toutes

(1) Raige-Delorme, *Dictionnaire* en 30 vol., t. XXIV, p. 258.

les circonstances susceptibles d'amener un abaissement brusque de la température du corps, et, entre autres précautions, de ne jamais laisser la femme exposée à l'air pendant l'acte de la parturition.

Sans dédaigner ces mesures de prudence, il faut ajouter qu'il est une prophylaxie bien autrement importante, c'est celle qui a pour but d'écarter toutes les chances d'empoisonnement puerpéral. Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à ce que nous avons écrit sur ce sujet.

Parmi les moyens de traitement directement applicables à la *phlegmatia alba dolens*, la saignée a été mise au premier rang par les anciens auteurs, Antoine Petit, Puzos, Levret, etc. Il est presque superflu d'ajouter qu'elle est aujourd'hui presque complétement abandonnée.

Les sangsues, préconisées aussi par les auteurs précédents et notamment par Gardien, ne sont guère moins délaissées, et cependant elles sont appelées à remplir certaines indications essentielles. Si la douleur est bien localisée, si l'on sent sous le doigt les cordons veineux, indurés et très-sensibles, il y a lieu de faire une application de sangsues.

C'est encore aux sangsues qu'il faut recourir, quand il y a menace de phlegmon soit circonscrit, soit diffus.

Je réserve les ventouses scarifiées pour les cas où la douleur est moins aiguë et permet, sans arracher des cris aux malades, le placement des verres à ventouse sur le membre. Elles sont encore indiquées quand la douleur est vague, diffuse, mal délimitée, comme il arrive quelquefois au mollet ou à la cuisse. Leur action n'est pas seulement déplétive, comme celle des sangsues, elle est encore révulsive. De plus elles n'exposent pas, comme les sangsues, aux ulcérations et à l'érysipèle.

Les topiques les plus divers ont été conseillés pour calmer les accidents locaux : fomentations émollientes et narcotiques, avec un mélange d'huile d'amandes douces et de laudanum, avec une décoction de jusquiame ou de feuilles de belladone ; cataplasmes de toutes sortes ; lotions avec l'eau froide ou simplement vinaigrée, avec des dissolutions salines, telles que l'eau végéto-minérale, la solution d'hydrochlorate d'ammoniaque ; frictions avec l'eau-de-vie camphrée ou le liniment volatil camphré, avec l'onguent napolitain (Siebold, Rosenberg), avec la pommade iodurée (1) ; sachets et fumigations aromatiques, sachets de sable chaud pour entretenir la chaleur et la circulation capillaire (Bouchut) ; bains chauds, bains de vapeur, douches chaudes, froides, salines, etc.

Je répudie parmi ces moyens tous ceux qui exigeraient un grand déplacement, tels que les bains, en raison de l'aggravation qu'ils seraient susceptibles d'apporter soit dans le phénomène douleur, soit dans les accidents abdominaux ou pelviens qui pourraient coexister avec la *phlegmatia alba dolens*. Je repousse également les douches et lotions froides, de quelque nature qu'elles

(1) Bacon, *The Lancet*. Lond., octobre 1832.

soient, en raison de la facilité avec laquelle les malades peuvent prendre un frisson sous l'influence de la plus légère cause de refroidissement. Je donne la préférence aux fomentations émollientes et narcotiques et par-dessus tout aux frictions avec l'onguent napolitain, simple ou belladoné.

Ces frictions sont un des plus puissants moyens que nous possédions de déterminer l'absorption du mercure et par suite la gingivite mercurielle. Chose remarquable! l'apparition du liséré rouge qui signale le début de cette gingivite a coïncidé dans toutes mes observations avec un amendement notable des accidents locaux. Tant que la gingivite ne dépasse pas cette limite, je continue les onctions mercurielles. Les gencives deviennent-elles rouges, gonflées, saignantes, douloureuses, je suspends l'usage du médicament.

Dewees, Lofland, avaient proposé la compression pour remédier à la tuméfaction. Mais, si méthodiquement qu'elle soit faite à l'aide d'un bandage roulé, elle a le grave inconvénient d'exaspérer la douleur et de devenir intolérable au bout de très-peu de temps.

Les vésicatoires ne sont indiqués que quand le mal est très-localisé.

Pour en finir avec les moyens externes, je rappellerai la nécessité d'ouvrir de bonne heure les collections purulentes, circonscrites ou diffuses, qui pourraient être la conséquence de la phlébite profonde des membres inférieurs, de ne pas ménager les larges incisions, de pratiquer, s'il y a lieu, le drainage, les injections émollientes ou chlorurées, afin de prévenir la diffusion du pus dans les interstices musculaires et sous les aponévroses. John Davis rapporte un cas où la suppuration exigea l'amputation du membre.

Les mouchetures employées dans le but de donner issue à la sérosité infiltrée ont l'inconvénient grave, pratiquées avec une aiguille, de provoquer l'érysipèle ; avec une lancette, l'érysipèle et la gangrène.

A l'intérieur, on peut prescrire comme boissons les tisanes délayantes, diurétiques et sudorifiques.

Les dérivatifs intestinaux satisfont à une indication très-importante, en ce sens qu'ils favorisent l'élimination du principe toxique qui tend à se faire naturellement par les voies digestives.

L'ipéca est toujours un auxiliaire utile au début de la maladie, ne fût-ce que pour faire cesser les symptômes d'embarras gastrique qui se manifestent assez généralement dans la période initiale. Je préfère de beaucoup en pareil cas l'ipéca à l'émétique recommandé par C. Smeets, ce dernier médicament déterminant une grande prostration dont les malades ne se relèvent pas toujours aisément.

Plus tard, on prescrit, à titre de dérivatifs, ces sels de potasse, de soude ou de magnésie désignés sous le nom de laxatifs doux, ou bien encore, la casse, la pulpe de tamarin, etc. Je m'abstiens des purgatifs drastiques proposés par quelques auteurs, pour les mêmes raisons qui m'ont fait abandonner le tartre stibié.

Lorsqu'on ne réussit pas par les onctions mercurielles à déterminer la gin-

givite, prélude ordinaire de la résolution du mal, on peut, à l'exemple des médecins anglais, mettre en usage le calomel à l'intérieur en l'associant, suivant les indications, soit au camphre, soit à l'opium (Dewees), soit à la digitale (Siebold).

Si la *phlegmatia alba dolens* tend à la suppuration, je ne manque jamais d'administrer, dans un but préventif, l'alcoolature d'aconit.

Récidives et suites éloignées. — Magneven (1) a vu la *phlegmatia alba dolens* se reproduire chez la même personne dans quatre accouchements successifs, et toujours sur le même membre, le membre inférieur droit. C'est donc à tort que Ch. White et Sankey (2) ont nié la possibilité des récidives.

La phlegmatia a été suivie de claudication (Mauriceau), de paralysie (Boër de Vienne, Albers de Brême), d'une difformité permanente du membre (Boër et Casper). Enfin, d'après Triponel et Panien (3), Récamier aurait vu deux fois la *phlegmatia* dégénérer en *éléphantiasis*, ce qui viendrait à l'appui de l'opinion émise par Dronsart d'une parenté entre ces deux affections.

---

# CHAPITRE VI

## PHLÉBITE DES VEINES SAPHÈNES OU PHLÉBITE SUPERFICIELLE DES MEMBRES INFÉRIEURS

(PHLÉBITE VARIQUEUSE, PHLEGMATIA COERULEA DOLENS DES ANGLAIS).

La phlébite des veines saphènes n'avait été jusqu'à ces dernières années l'objet d'aucune étude spéciale. Tous les auteurs classiques la confondaient avec la *phlegmatia alba dolens*, en signalant toutefois comme exceptionnelles certaines particularités qui ne sont applicables qu'à la phlébite des veines superficielles du membre inférieur.

Casper avait signalé parmi les caractères de la *phlegmatia alba dolens* une rougeur et une tuméfaction indiquant le trajet de quelques veines superficielles enflammées ou dans lesquelles le sang s'est coagulé (4).

Dans une thèse soutenue le 23 mars 1835 à la Faculté de Strasbourg, le docteur Gérhard, place le siége de la *phlegmatia alba dolens* dans le tissu cellulaire et dans les capillaires. Il fait remarquer que les veines sous-cutanées

(1) Magneven, *Froriep's notizen aus dem gebiete der Heilkunde Weimar.*

(2) Ch. White et Sankey, *Edinb. med. and Surg. journ.* X, 1814, p. 401.

(3) Triponel et Panien, thèse. Paris. 1er juillet, 1841.

(4) Casper, *Commentarius de phlegmatia alba dolente*, p. 7, Halle, 1819.

se dessinent quelquefois ou que l'on aperçoit de petites stries rouges qui paraissent dépendre de l'état variqueux des vaisseaux capillaires nouvellement dilatés.

Une observation empruntée au service de Lugol et publiée dans le *Journal des Progrès* (t. XIV, p. 205) nous montre les veines superficielles des membres inférieurs comme injectées et formant des cordons durs, noueux, avec des renflements volumineux aux principaux confluents veineux et au niveau des valvules. Au pourtour des malléoles, on observait des renflements partiels, disposés les uns au-dessous des autres comme les grains d'un chapelet et isolés par des intervalles où le calibre des veines était libre.

Sans parler de Breschet, qui avait noté (1) que les veines enflammées, quand elles sont superficielles, font paraître sur la peau des lignes rouges, inégales dans leur largeur, leur direction et l'intensité de leur coloration, Allonneau (2) disait qu'au lieu d'une pâleur mate la peau peut présenter des rougeurs qui dessinent assez bien le trajet des veines enflammées.

Déjà en Angleterre on avait décrit sous le nom de *phlegmatia cœrulea dolens* un cas dans lequel la peau était bleuâtre.

Dans l'article de Bouchut sur la *phlegmatia alba dolens* (3), il y a une tentative de description de la phlébite superficielle des membres inférieurs. L'auteur signale des arborisations capillaires, des taches rouges formées par l'agglomération d'une multitude de petits vaisseaux fort ténus, de larges marbrures bleues provenant de la dilatation des veines sous-cutanées, une teinte livide de la peau et un réseau considérable de capillaires qui s'anastomosent à l'infini.

C'est à Dronsart que revient l'honneur d'avoir distingué nettement le premier la phlébite superficielle de la phlébite profonde des membres inférieurs. Il sépare l'une et l'autre dans sa description, et il pose même les bases du diagnostic différentiel.

Toutefois, aucune étude spéciale n'avait été faite de ce sujet intéressant, lorsqu'en 1862, mon ancien interne, Nivert, publia dans les *Archives de médecine*, un travail intitulé : *De l'inflammation spontanée des veines variqueuses chez les femmes en couches*, travail basé sur des observations recueillies dans mon service et par mes soins.

C'est sur ces faits et sur ceux que j'ai observés depuis cette époque que s'appuiera la description qui va suivre. Avant d'aborder l'étude des altérations anatomiques, je ferai connaître quelques-unes des observations suivies d'autopsie que j'ai été à même de recueillir. Les deux premières seulement font partie du mémoire de Nivert.

(1) Breschet, art. PHLÉBITE, DICT. en 21, p. 403.

(2) Allonneau, *Journ. compl. des Sc. méd.*, t. XXXVIII, p. 10.

(3) Bouchut, *Gaz. méd.*, 1844, p. 298.

Obs. LXXXV. — *Phlébite superficielle du membre inférieur droit. — Infection purulente. — Mort.*

Besnard Louise, multipare, trente-deux ans. Bonne constitution, tempérament lymphatique, bonne santé habituelle. Accouche naturellement à la Maternité, le 2 janvier 1862, d'un enfant à terme et vivant ; délivrance naturelle, pas de maladies antérieures ; mais il existe sur les membres inférieurs des varices volumineuses formant tumeurs.

Le lendemain de l'accouchement, frisson léger d'un quart d'heure et douleur dans la région hypogastrique.

4 janvier. Décubitus dorsal ; face pâle, langue blanche à la surface, rouge sur les bords ; appétit nul, soif vive ; ni diarrhée, ni vomissements, pouls accéléré, dur, bondissant, à 112 ; peau chaude, céphalalgie, insomnie, douleurs lombaires, courbature ; lochies normales.

La malade accuse une douleur dans la cuisse, au niveau de la racine du membre inférieur droit. Les veines variqueuses, qui étaient en nombre considérable dans cette région, semblent subir un commencement d'inflammation. Nous constatons à la face antérieure et interne de la cuisse une foule de petits noyaux durs et se prolongeant sous forme de cordons. Ces cordons, ces noyaux, sont sous-cutanés ; mais la peau n'a subi encore aucune altération. Mauve, julep morphiné, cataplasmes, onguent napolitain.

5. Tout le paquet variqueux, qui se manifestait hier par des nodosités, soulève la peau qui prend une rougeur des plus prononcées. En passant les doigts sur ces vaisseaux enflammés, on peut les suivre jusqu'au niveau de l'arcade crurale ; une douleur assez vive accompagne cette exploration. La sensibilité du ventre a disparu.

Le soir, la douleur correspondant aux nodosités s'accuse de plus en plus, et le toucher donne une sensation semblable à celle que procurent les bosselures de l'érythème noueux. Le ventre est devenu souple ; mais la fièvre persiste, pouls à 106, soif vive.

6. Pouls à 124, chaleur assez vive à la peau, langue couverte d'un enduit limoneux, pâleur de la face, pas de douleurs abdominales. Au-dessous des plis inguinaux, tuméfaction phlegmoneuse avec induration, siégeant au niveau du triangle de Scarpa, irrégulière et constituée par des noyaux durs et de différents volumes.

La veine saphène interne droite, dont on pouvait suivre du doigt et même de l'œil les sinuosités, participe à l'inflammation ; on constate plusieurs noyaux et l'on suit entre ces noyaux le trajet du vaisseau lui-même. Au niveau de ces petites tumeurs la peau est rouge, et la plus légère pression détermine une douleur assez vive. Nous avons pu constater que l'inflammation de la veine variqueuse se prolongeait un peu au dessous de la partie moyenne de la

cuisse ; malgré cette oblitération du vaisseau, le membre n'était ni gonflé, ni œdémateux.

Il y avait là une irritation inflammatoire qui s'était propagée au tissu cellulaire environnant et aux téguments qui enveloppaient ces pelotons variqueux. Les ganglions lymphatiques étaient sains.

7. Moins de fièvre, pouls à 96, amélioration apparente dans l'état général, même état local.

8. Les petites tumeurs globuleuses et les nodosités qui siégeaient à la racine du membre, sont réunies par une induration phlegmoneuse ; la veine saphène interne se dessine de plus en plus sous la peau, et détermine un relief marqué à la surface des téguments ; une rougeur inflammatoire correspond à ce cordon dur et flexueux ; réaction fébrile très-vive, peau brûlante, pouls plein, vibrant à 120. Plusieurs selles bilieuses, pas de vomissements, anorexie complète, insomnie, agitation pendant la nuit. A deux heures de l'après-midi, frisson d'une demi-heure avec claquement de dents ; face pâle et terreuse.

9. Délire pendant la nuit, agitation extrême ; la malade cherche à se lever, et c'est avec beaucoup de peine qu'on peut la maintenir au lit. Teinte jaunâtre très-prononcée de la face, peau brûlante, pouls à 136, langue sèche, râpeuse, yeux enfoncés dans les orbites. Du côté du membre inférieur gauche, l'inflammation a gagné de proche en proche, et les veines variqueuses de l'extrémité inférieure de la cuisse forment un relief très-sensible à la vue. Le doigt peut suivre les sinuosités qu'elles décrivent jusqu'au niveau de la tubérosité interne du tibia. A la partie interne de la jambe, au niveau du mollet, on perçoit de petites sinuosités rougeâtres, correspondant au trajet des vaisseaux sous-cutanés ; à la partie postérieure existe aussi un petit cordon dur et flexueux.

Agitation extrême toute la journée, respiration stertoreuse, oppression de plus en plus prononcée.

Le 10 au matin, mort.

*Autopsie.* — Intégrité de la séreuse péritonéale, pas de liquide dans sa cavité. Rien d'anormal à la surface péritonéale de l'intestin.

Utérus dévié à droite ayant le volume d'une grosse tête d'enfant naissant. Ligaments larges à l'état normal, veines utéro-ovariques très-volumineuses, celles du côté gauche grosses comme un doigt d'adulte. Des deux côtés, elles sont remplies par un sang liquide d'un rouge foncé ; les ligamente ronds, suivis jusque dans les grandes lèvres sont entourés d'un plexus veineux qui paraît variqueux.

L'utérus, fendu en deux, présente sur toute l'étendue de sa surface interne un putrilage noirâtre. Au niveau de l'insertion placentaire, les cotylédons maternels sont imbibés de pus. Ce liquide est enlevé par le grattage. On ne le retrouve pas dans les sinus utérins qui paraissent sains, excepté au niveau de

l'insertion de l'aileron gauche, où quelques sinus sont remplis d'une matière puriforme.

Intégrité de la veine iliaque externe à droite. La veine fémorale profonde, de ce côté, est disséquée jusqu'au creux poplité. Les parois de ces veines sont saines, quoique ayant une coloration violette, lie de vin, produite probablement par une imbibition cadavérique. Un sang noir, liquide, sans caillots, est contenu dans la cavité veineuse.

Du côté des veines superficielles, on observe divers produits inflammatoires. Les veines honteuses externes, les branches de la sous-cutanée abdominale, qui avaient subi une dilatation variqueuse, à la suite de grossesses successives, sont entourées d'une infiltration plastique homogène difficile à séparer. Leur cavité est oblitérée par des caillots qui sont en voie d'organisation ; ils sont exempts de toute adhérence avec les parois. Quand on écrase le coagulum, on constate à son centre l'existence d'une masse noirâtre.

La saphène interne contient des produits très-divers. A la partie supérieure, il n'existe qu'un coagulum sanguin de formation récente ; plus bas, on trouve un liquide sanieux, lie de vin, ou bien grisâtre, paraissant dû à un mélange imparfait de sang et de pus ; quelques veines collatérales contiennent du pus presque pur. Au mollet, un grand nombre de petites veinules dilatées sont oblitérées par un caillot blanchâtre à la circonférence ; les gros troncs, à ce niveau, sont remplis de sang mélangé de pus, et dans quelques points, d'un pus blanc, opaque, phlegmoneux, parfaitement pur.

Les veines profondes sont saines dans toute leur étendue et ne participent nullement à l'inflammation. Les parois des veines enflammées sont épaissies, tapissées de couches ayant l'aspect de fausses membranes, et ont acquis une densité assez grande pour permettre au vaisseau de rester béant. Dans quelques points, la surface interne du canal veineux est dépolie et offre une rougeur uniforme et très-foncée, que le lavage et le grattage n'enlèvent point.

Le foie est volumineux et ne présente pour toute altération que cet état poisseux et gras que l'on retrouve presque constamment chez les femmes récemment accouchées.

Reins pâles, décolorés, uretères considérablement dilatés, surtout à droite; cœur normal. Granulations tuberculeuses au sommet des deux poumons. Quelques adhérences pleurales de chaque côté. Engouement hypostatique des organes pulmonaires ; œdème des lobes inférieurs ; pas de noyaux purulents.

Obs. LXXXVI. — *Phlébite superficielle du membre inférieur gauche. — Péritonite. Pleuro-pneumonie. — Infection purulente. — Mort. — Autopsie.*

David, fille, multipare, vingt-cinq ans, domestique, entre à la Maternité, le 14 janvier 1862, pour faire ses couches.

Bonne santé habituelle. Première grossesse à dix-huit ans ; accouchement naturel, mais dilatations variqueuses aux membres inférieurs, dilatations qui se développèrent davantage sous l'influence de la seconde grossesse.

Accouche, le 14 au soir, d'un enfant vivant, au terme de huit mois et demi. Délivrance naturelle. Dans la nuit, frisson avec claquement de dents. Souffre un peu du ventre ; 15 grammes d'huile de ricin.

15. Mêmes symptômes ; frisson et mouvement fébrile. Pouls à 112.

16. Ventre un peu douloureux à la pression, surtout dans la région hypogastrique. Peau chaude ; pouls à 108. Langue rouge sur les bords et blanche à la surface ; pâleur de la face, douleurs lombaires, lochies et garde-robes normales. Tilleul, julep morphiné, cataplasmes.

17. Ventre douloureux, souple, non ballonné, pouls à 112, peau chaude, sentiment de froid pendant la nuit, langue couverte d'un enduit limoneux, face abattue, yeux excavés. Le soir, le ventre prend un accroissement de volume et se tend. Peau chaude, pouls fréquent, petit, mou, à 116.

19. Ballonnement et météorisme du ventre, sans douleur notable à la pression ; pouls à 116, peau chaude, face grippée, teinte jaunâtre subictérique des téguments, excavation plus marquée des yeux, respiration accélérée, langue sale, soif très-vive, envies de vomir et vomissements glaireux, quelques selles diarrhéiques pendant la nuit. L'existence d'une péritonite n'est pas douteuse.

Au niveau du mollet gauche, quelques stries rougeâtres donnent la sensation, lorsqu'on passe le doigt à ce niveau, de petits cordons durs sous-cutanés ; en suivant ces cordons, on est conduit, à la face interne de la jambe, sur le trajet plus ou moins sinueux de la saphène interne qui commence à former un relief sous la peau.

19 au soir. Prostration ; face rouge, injectée ; yeux excavés ; sillon naso-labial très-prononcé ; peau brûlante, couverte de sueur ; pouls petit, à 140 ; respiration très-accélérée ; oppression vive ; langue recouverte d'un enduit limoneux ; selles liquides et involontaires.

Du côté des membres inférieurs, nous trouvons le relief formé par quelques rameaux de la saphène interne beaucoup plus accusé ; on peut suivre ces cordons jusqu'au-dessus du genou. La malade est dans un tel état d'insensibilité qu'elle n'éprouve aucune douleur de la pression exercée sur ces nodosités.

Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius gauche, apparition d'une rougeur avec tuméfaction.

20. Pendant la nuit est survenu un frisson qui a duré une demi-heure ; on a été obligé de réchauffer la malade. La face a pris une teinte terreuse ; les yeux sont profondément enfoncés dans les orbites ; les narines pulvérulentes se dilatent à chaque inspiration.

Langue rouge, sèche, fendillée ; ventre tympanisé ; selles liquides, abondantes, involontaires. La malade dit se trouver très-bien, ne souffrir nulle part et aurait grand'faim. Pouls fréquent, bondissant, à 132, avec dicrotisme

très-marqué; peau très-chaude, couverte de sueurs abondantes; oppression très-marquée ; 60 respirations.

Gonflement métacarpo-phalangien toujours rouge et peu douloureux.

L'inflammation veineuse constatée au niveau du mollet, gagne de proche en proche et remonte vers la racine du membre. Au niveau de la face interne du genou et de la tubérosité interne du fémur, on trouve une induration phlegmoneuse, irrégulière, sinueuse, de teintes diverses variant du rouge foncé à un rouge plus pâle.

En suivant le trajet de la saphène interne, on constate la présence de traînées rouges interrompues de distance en distance et donnant au doigt la sensation d'un corps dur et noueux. Une dernière nodosité qui siége à la partie médiane de la face interne de la cuisse est plus large et offre le volume d'un marron.

Le soir, la malade, comme il arrive à beaucoup de femmes en couches gravement atteintes, demande son exeat. Elle dit se trouver très-bien et ne souffrir nulle part. Langue rouge, desquamée ; ventre météorisé. Oppression vive, respiration haletante. A la percussion, matité dans les deux tiers inférieurs du côté droit de la poitrine. A gauche, sonorité seulement diminuée. Dans le tiers inférieur droit, la respiration ne s'entend plus; un peu plus haut, on entend un souffle tubaire accompagné de râles très-fins occupant presque toute la partie moyenne du poumon droit. Du côté gauche, souffle tubaire, absence du murmure vésiculaire à la base du poumon.

21. Les signes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes : commencement d'asphyxie; extrémités cyanosées, marbrées, froides; pouls à 160; langue sèche, brunâtre, fendillée; les nodosités veineuses, de rouges qu'elles étaient, deviennent livides; œdème léger du tissu cellulaire sous-cutané ; pas de gonflement notable du membre; nouveau frisson, délire de paroles et d'action, vomissements bilieux, diarrhée.

Mort le 22.

Autopsie le 23. — *Cavité abdominale.* — Tous les intestins sont distendus par une quantité si considérable de gaz qu'on distingue à grand'peine le gros intestin du petit. Ampliation énorme de l'estomac qui contient en outre beaucoup de liquide bilieux, vert porracé, épais, semblable à la matière des vomissements des derniers jours. Muqueuse stomacale profondément imbibée et colorée par cette bile épaisse ; toutefois le grattage réussit à enlever la coloration verte.

Péritoine enflammé dans toute son étendue; feuillets pariétal et viscéral injectés, couverts d'arborisations fines et déliées. Fausses membranes jaunâtres, molles, d'aspect purulent, recouvrant une partie des intestins et agglutinant entre elles les différentes anses intestinales. Épanchement d'un liquide jaune citrin dans l'abdomen. Muqueuse intestinale rouge, injectée dans toute l'étendue du petit intestin et même au commencement du côlon.

Foie volumineux, assez fortement adhérent au diaphragme et aux parois de

l'estomac par un développement de fausses membranes. Coupé en tranches minces, il présente une coloration rouge uniforme et l'état gras et poisseux.

Rate et reins normaux. Vessie saillante dans le vagin. Cette femme était affectée de cystocèle pendant la vie.

*Cavité thoracique.* — Épanchement pleural des deux côtés de la poitrine. A droite, la quantité de liquide épanché est considérable et des fausses membranes établissent des adhérences entre le poumon et les parois thoraciques. A la base, union très-intime entre le poumon et la convexité du diaphragme ; à gauche, épanchement moins considérable. Poumon droit hépatisé, surtout dans son lobe inférieur. La pesanteur spécifique de son tissu est augmentée, sa dureté plus considérable, et il se laisse déchirer facilement. Le tissu pulmonaire du côté droit est rouge vineux, dur, non granulé, et offre une certaine ressemblance avec le parenchyme de la rate ; il n'est plus perméable à l'air et tombe au fond de l'eau. Cœur volumineux ; parois du ventricule gauche tellement revenues sur elles-mêmes qu'elles permettent à peine l'introduction de l'extrémité de l'index. Cavités droites remplies par du sang noir ayant la couleur et la consistance de la gelée de groseilles très-cuite.

*Cavité encéphalique.* — Les sinus et vaisseaux veineux qui rampent dans la pie-mère sont gorgés d'un sang noir.

*Organes génitaux.* — L'utérus, du volume d'un poing d'adulte, a contracté adhérence avec quelques anses intestinales ; son col est gorgé de sang et présente dans son épaisseur une forte injection ecchymotique. Cavité utérine remplie d'un putrilage brun et fétide. Au niveau des cotylédons placentaires se trouvent encore de petites houppes ; en grattant la surface utérine à ce niveau, on parvient à enlever cette masse noirâtre et l'on met à découvert des sinus béants, rouges, contenant quelques caillots sanguins sans aucune trace de matière purulente. La matrice, coupée en morceaux très-menus, ne révèle aucune espèce de lésion du côté des sinus. Au niveau de l'insertion des ligaments, aux angles de l'utérus, pas de pus. — Ovaires un peu congestionnés.

*Veines du bassin et des membres inférieurs.* — Veines iliaques et hypogastriques parfaitement saines, à parois minces, blanches, contenant du sang d'un rouge foncé, semblable à la gelée de groseilles. Veine fémorale profonde contenant un coagulum sanguin, rouge foncé, qui se laisse écraser sous le doigt ; parois minces, sans trace d'inflammation. Nous avons suivi cette veine jusqu'à la poplitée.

Les veines superficielles présentent des altérations très-remarquables. Un peu au-dessous de son embouchure dans la fémorale profonde, la saphène interne est le siége de lésions en rapport avec les phénomènes observés pendant la vie. Elle présente de nombreuses flexuosités dans son trajet. Isolée, elle a l'aspect d'un cordon dur ; sa coloration extérieure est d'un rouge lie de vin. Cette dureté et cette coloration existent jusqu'au niveau du mollet. Fendue avec des ciseaux dans toute sa longueur, voici ce qu'elle offre à considérer :

Au niveau du triangle de Scarpa, nous trouvons un caillot rouge brun occupant tout le canal veineux et se prolongeant dans les petites veines collatérales. Ce caillot est d'une coloration rosée, ayant déjà subi un commencement d'organisation; il se laisse écraser difficilement sous le doigt. Pas d'adhérences entre ce caillot et les parois veineuses. Au niveau de la face interne du genou, existe dans la cavité du vaisseau une bouillie, couleur chocolat, paraissant constituée par un mélange de sang et de fibrine dégénérée. Dans les vaisseaux collatéraux, ce liquide est grisâtre, moins brun, et au niveau du mollet nous trouvons un pus fluide, phlegmoneux, parfaitement pur, contenu dans le canal veineux. Les parois des veines malades ont acquis dans cette région une épaisseur considérable, ce qui leur permet de rester béantes comme des artères, lorsqu'on en a pratiqué la section. La coloration de la tunique interne était rouge foncé; plusieurs points avaient une couleur ardoisée. De plus, cette tunique était devenue rugueuse; elle avait perdu son poli et présentait un aspect tomenteux.

Obs. LXXXVII. — *Phlébite de la saphène interne et des veines profondes du mollet. — Phlébite utérine et ovarite purulente. — Pleurésie purulente. — Arthrite séro-purulente. — Abcès métastatiques. — Mort.*

Bossu, fille, primipare, trente-deux ans, originaire de la Savoie, entre à la Maternité le 31 janvier 1862, pour y faire ses couches. Menstruée à quinze ans, bien réglée depuis cette époque. Fièvre typhoïde à dix-huit ans. Nausées et vomissements pendant les deux ou trois premiers mois de sa grossesse.

Accouchée le 31 janvier d'une fille, au terme de huit mois, pesant 2 kilos 650 grammes. Délivrance naturelle. Perd 600 grammes de sang environ. Fièvre et douleurs abdominales les jours suivants.

3 février. Douleurs dans le côté droit de l'abdomen. Utérus saillant, dur, s'élevant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Peau chaude et humide; pouls plein et fort à 132; langue blanche, soif vive, sensation de faim; garde-robes normales. 15 sangsues dans la fosse iliaque droite. Julep avec alcoolature d'aconit 2 grammes. Gomme sucrée.

Persistance des symptômes précédents jusqu'au 6 février.

7. Apaisement des douleurs abdominales; peau chaude, moite; pouls à 116. Sensation de faim très-vive. Pied et jambe du côté gauche fortement œdématiés. La pression exercée sur la face dorsale du pied y laisse une empreinte profonde. Douleur à la pression au niveau du mollet droit.

8. Ventre dur, ballonné, médiocrement douloureux. Langue sèche, recouverte d'un enduit blanchâtre, soif vive, Appétit conservé. Chaleur modérée à la peau; pouls à 96. Œdème du pied et de la partie inférieure de la jambe. Peau du membre luisante. Pas de douleurs spontanées, mais douleur à la pression dans les parties œdématiées. Sur le tiers inférieur de la jambe et particulièrement sur le trajet du tendon d'Achille, existe une

induration de couleur rosée, avec empâtement considérable, régnant jusqu'à la partie la plus saillante du mollet. Il y a un développement assez marqué des veines superficielles et notamment qui avoisine dans son trajet la crête du tibia.

9. Frisson d'une demi-heure avec tremblement des membres et claquement de dents. Même état du reste.

10. L'œdème de la jambe gauche a beaucoup augmenté. Douleurs plus vives dans le mollet. Nul changement de coloration à la peau. Il s'est manifesté dans l'articulation du coude droit une douleur très-forte, qui s'accompagne d'un peu de tuméfaction. Peau modérément chaude, pouls à 82. Absence complète de douleurs abdominales. Ventre souple. Un peu de diarrhée. Huit sangsues sur le coude droit, cataplasmes, julep et lavements laudanisés.

11. Il existe toujours de l'induration avec œdème, le long du tendon d'Achille, mais le mollet paraît moins volumineux et moins dur. Les veines superficielles sont moins développées. Le gonflement du coude a diminué aussi. Pouls petit et faible à 114, aspect un peu jaunâtre de la face, langue sèche, soif assez vive, ventre peu tendu, diarrhée persistante et involontaire. Peu de sommeil, cataplasmes, lavements laudanisés.

12. La tuméfaction du coude s'accompagne d'un œdème qui s'est étendu jusqu'à l'extrémité des doigts. Aggravation de la diarrhée et des autres symptômes généraux.

13. Moiteur à la peau ; pouls petit et fréquent à 116. Le coude droit n'est douloureux qu'à la pression. En pressant en arrière sur les parties les plus tuméfiées, on sent une sorte de saillie fluctuante, indiquant la présence d'un épanchement intra-articulaire. Diarrhée intense et jaune, langue blanche ; ventre développé, mais assez souple, peu sensible à la pression. Un frisson d'une demi-heure, avec claquement de dents. Continuation des opiacés, julep avec sulfate de quinine 1 gramme.

14. Nouveau frisson d'un quart d'heure. Même état du reste.

15. Encore un frisson d'une demi-heure avec claquement de dents. Langue sèche, couverte d'un enduit épais, blanchâtre, soif vive. Même diarrhée. Ventre indolore. Pâleur de la face. Même état des membres supérieurs et inférieurs. Prostration extrême.

16. Frisson de vingt minutes sans claquement de dents. Sueurs profuses. Pouls fréquent, plein et dur à 152. Ventre indolent, mais devenant sensible quand la malade change de position. Augmentation de l'œdème du bras et de la main.

17. Partie postérieure de la cuisse droite œdématiée et douloureuse à la pression; insomnie, soif vive. Respiration accélérée à 44. Matité et souffle en arrière et à droite de la poitrine. Ni toux, ni point de côté. Moins de diarrhée; mais affaiblissement considérable. Nouveau frisson d'une demi-heure, avec claquement de dents.

18. Pouls petit, impossible à compter, tant il a de fréquence. Frissons,

fièvre ardente, vomissements verdâtres, évacuations involontaires. Décoloration de la peau et des muqueuses. Respiration à 56. Mort dans la journée.

*Autopsie.* — Une incision pratiquée dans la direction de la saphène interne, met à découvert cette veine, que nous suivons depuis la malléole interne jusqu'à son embouchure dans la veine crurale. Les parois du vaisseau sont hypertrophiées, béantes à la coupe, et sa cavité remplie d'un liquide puriforme exactement semblable pour la couleur, la consistance, à du pus phlegmoneux. Le tissu cellulaire ambiant est très-adhérent aux parois vasculaires, en sorte qu'il est extrêmement difficile de l'en séparer par dissection. Il en est de même de la saphène externe, qui est de plus avoisinée par plusieurs collections purulentes enkystées, variant du volume d'un œuf de pigeon à celui d'un œuf de poule. Ces abcès sont superficiels. En incisant plus profondément, on ne trouve que la sérosité abondante dont le membre tout entier est d'ailleurs infiltré. Au niveau de l'embouchure de la saphène interne dans la crurale, se trouve un caillot décoloré fibrineux, fermant la lumière de la crurale. Plus bas, cette dernière veine est occupée par un long caillot en partie rougeâtre, en partie décoloré, que nous réussissons à extraire presque entier du canal veineux, caillot ayant 30 centimètres de longueur environ, non adhérent aux parois de la veine, qui ne sont ni rouges, ni modifiées sensiblement dans leur consistance. Les veines iliaques, externe, interne et primitive, sont intactes.

Le tronc veineux tibio-péronier, les veines tibiales antérieure et postérieure et la péronière, sont occupées par des caillots plus ou moins décolorés contenus dans des veines dont les parois ont subi également un certain degré d'hypertrophie, mais sans rougeur, sans altération du poli naturel de leur surface interne.

En ouvrant l'articulation huméro-cubitale du côté gauche, nous y trouvons une certaine quantité de pus, mais pas de modification appréciable de la synoviale et des cartilages articulaires.

Pas trace de péritonite. Utérus peu volumineux présentant à sa surface interne un liquide épais, noirâtre, fétide, lequel paraît constitué par un mélange de pus et de sang altéré. L'excision des cotylédons utérins a mis à nu des sinus remplis d'une matière jaunâtre, concrète, probablement fibrineuse, mais rappelant l'aspect du pus. Le reste du tissu utérin est sain, excepté au niveau de l'insertion des ligaments larges où il perd sa teinte blanche nacrée, pour prendre un aspect grisâtre ardoisé, en même temps qu'il est moins ferme et moins consistant. Dans ces mêmes points, quelques sinus très-dilatés renferment de la fibrine jaune, concrète.

L'ovaire droit, renferme trois points purulents, chacun du diamètre d'une lentille. Il est volumineux et congestionné. Les veines du bassin, iliaques, utéro-ovariennes, ne contiennent que du sang noir liquide. La veine cave inférieure présente dans sa cavité un caillot presque entièrement noir qui

en occupe toute l'étendue. Pas d'altération de ses parois. Foie cuir de botte, un peu gras, sans marbrures. Estomac très-développé sans lésion appréciable. Quelques arborisations dans l'intestin grêle. Rate d'un rouge vineux très-clair. Reins normaux.

Épanchement purulent dans la plèvre droite, séreux dans la plèvre gauche; l'un et l'autre très-abondants. Trois ou quatre abcès métastatiques du volume d'une noisette environ, dans le poumon gauche, situés dans le lobe inférieur à la surface ou très-près d'elle. Hépatisation du parenchyme pulmonaire dans les deux tiers inférieurs de chaque poumon.

Cœur droit occupé par des concrétions sanguines, noirâtres, se prolongeant sans solution de continuité jusque dans la veine cave d'une part, et dans le tronc de l'artère pulmonaire d'autre part. Du reste, endocarde, et valvules à l'état normal.

La cavité encéphalique n'a pas été ouverte.

**Altérations anatomiques.** — De ce que dans les observations qui précèdent, la première exceptée, la phlébite superficielle n'est survenue que comme complication d'un état général grave, il ne faudrait pas conclure que la phlébite superficielle dût être constamment ou presque constamment une lésion secondaire. Les observations subséquentes établiront que la phlébite superficielle des membres inférieurs est souvent une affection primitive et qu'elle peut se produire d'emblée indépendamment de toute lésion préalable soit de l'utérus et de ses annexes, soit de la séreuse péritonéale, soit de la plèvre ou des poumons, etc. D'où il résulte qu'il y a une phlébite superficielle protopathique, comme il y a une phlébite superficielles deutéropathique.

Dans ce dernier cas, nous avons vu que les maladies, au cours desquelles la phlébite superficielle était intervenue comme complication, avaient été la phlébite utérine, l'ovarite purulente, la péritonite, la pleurésie, l'arthrite et le phlegmon.

Sans entrer dans aucun détail sur les caractères anatomiques présentés par ces diverses affections, qu'il me soit permis d'assigner à chacune son rôle respectif et pour ainsi dire son ordre hiérarchique par rapport à la phlébite superficielle.

La phlébite ou thrombose utérine a été considérée par Dance, et dans ces derniers temps par Wirchow, comme l'affection locale d'où procède fatalement, par voie de continuité, la phlébite des membres inférieurs, qu'elle soit superficielle ou profonde. S'il est certains cas qui semblent donner raison à cette doctrine, il en est d'autres, en nombre très-imposant, qui sont en désaccord complet avec elle. Tels sont les faits que je viens de rapporter *in extenso*. Dans tous ces faits, la phlébite était isolée et ne dépassait pas le membre inférieur, et quant à l'observation dans laquelle l'autopsie avait révélé une phlébite utérine, en même temps qu'une phlébite du membre inférieur, on a vu qu'il n'existait aucun rapport de continuité entre l'une et l'autre.

Les veines iliaques interne, externe et primitive étaient indemnes de toute lésion.

Je repousse donc la théorie de Dance et de Virchow comme infirmée dans la majorité des cas par l'examen cadavérique.

S'ensuit-il qu'il n'y ait aucune relation entre la phlébite utérine, quand elle existe, et la phlébite superficielle du membre inférieur? Je ne le crois pas. La phlébite utérine est peut-être, de toutes les affections puerpérales, celle qui joue le rôle le plus important dans l'organisme de la femme en couches. Elle commande et se subordonne la plupart des autres lésions susceptibles de se produire ultérieurement.

C'est de la phlébite utérine que procèdent souvent la métrite, la péritonite, le phlegmon du ligament large, l'ovarite, la pleurésie, la pneumonie, etc., soit directement par voie de continuité, soit indirectement par voie infectieuse. Je n'ai pas cité parmi toutes ces affections deutéropathiques les phlébites plus ou moins distantes du foyer utérin. Sans parler de celles qui sont en connexion plus ou moins étroite avec la phlébite utérine, telles que les phlébites pelviennes proprement dites, il est aisé de concevoir que les produits nécrobiosés jetés dans le torrent circulatoire par les métamorphoses régressives dont les sinus de la matrice sont le siége puissent engendrer une altération du sang qui donne lieu à des stases veineuses consécutives, sans qu'il y ait lieu d'invoquer le processus de la continuité.

Quoi qu'il en soit, il est constant que certaines phlébites superficielles des membres inférieurs paraissent se produire sous l'influence plus ou moins éloignée d'une phlébite utérine et souvent à une période de la maladie tellement avancée que les ravages de cette dernière sont déjà irrémédiables.

Mais quelquefois aussi la phlébite superficielle n'est que l'expression d'un effort éliminateur de la nature. Il s'est manifesté, dans le principe, des symptômes non équivoques de phlébite utérine et souvent même de péritonite. Puis, tout à coup, ces symptômes s'évanouissent pour faire place à des manifestations tout extérieures. Ainsi, avec la phlébite superficielle des membres inférieurs, on peut constater des phénomènes annonçant la formation d'un phlegmon, d'une arthrite, etc. On dirait que le principe morbide est refoulé du centre vers la périphérie. Et, en effet, si les désordres viscéraux n'ont pas été trop graves, les symptômes généraux s'amendent, les lésions externes se localisent et la guérison peut avoir lieu.

C'est ainsi qu'il faut expliquer la dépendance dans laquelle la phlébite superficielle des membres inférieurs se place quelquefois par rapport aux lésions viscérales graves qui l'ont précédée, telles que la péritonite, la phlébite utérine et pelvienne, le phlegmon du ligament large, et j'ajouterai même la pleurésie et la pneumonie.

Nous avons dit tout à l'heure que l'arthrite et le phlegmon pouvaient être, comme la phlébite superficielle, que ces affections accompagnent quelquefois, les expressions d'une diathèse inflammatoire périphérique. Mais il ne faut pas

oublier que parfois aussi elles peuvent être la conséquence même de la phlébite des veines superficielles, aux mêmes titres que les abcès métastatiques dont plusieurs autopsies nous ont offert des exemples, lorsque la suppuration de ces veines donne naissance à une infection purulente.

Ceci posé, l'étude des lésions vasculaires proprement dites ne nous arrêtera pas longtemps, ces lésions étant indentiquement les mêmes pour la phlébite superficielle des membres inférieurs, que pour la phlébite profonde et toutes les autres espèces de phlébites que nous avons déjà passées en revues.

Coagulum sanguin noirâtre, mou et facile à écraser sous le doigt, dans les parties les plus récemment atteintes ; fibrineux, décoloré et plus consistant, si l'oblitération veineuse est de date moins récente ; substance brunâtre, en consistance de bouillie, et ayant l'aspect d'un chocolat épais à une période plus avancée ; matière semi-fluide, de couleur lie de vin et d'apparence sanieuse, et enfin liquide puriforme au dernier terme de la phlegmatie veineuse, tels sont les produits qui étaient contenus, chez nos malades, dans les veines superficielles du membre inférieur.

Si nous n'avons pas noté la transformation fibreuse du caillot, c'est que l'autopsie n'a été faite que chez des sujets rapidement emportés par les manifestations les plus graves de l'empoisonnement puerpéral : péritonite, ovarite purulente, pleurésie, pneumonie, diathèse purulente, etc.

Quant aux lésions des parois vasculaires, elles ne diffèrent pas de celles que nous avons énumérées tant de fois :

Tunique interne lisse et intacte au début, mais offrant souvent une coloration rougeâtre, rosée, ou lie de vin, que le lavage et le grattage n'enlèvent point et qui paraît due néanmoins à un phénomène d'imbibition. Plus tard, aspect tomenteux et comme velouté de cette tunique, rugosités et plissement de son tissu, parfois même érosions et ulcérations véritables. Dans certains cas, adhérences du caillot avec la paroi interne de la veine, par l'intermédiaire d'un épanchement plastique, ou d'une fausse membrane qui la tapisse.

Tunique moyenne épaissie, hypertrophiée, résistante, blanche et nacrée comme une artère et conservant comme elle l'intégrité de son calibre, après une section transversale, subissant les altérations liées à la dégénérescence graisseuse, s'ulcérant et se perforant de manière à mettre en communication la cavité veineuse avec les foyers purulents extra-vasculaires.

Tunique externe reflétant assez volontiers l'état du coagulum et de la membrane interne ; s'infiltrant de sang au début, puis de lymphe plastique, puis d'un liquide puriforme ; dans tous les cas s'épaississant très-promptement et contribuant par la densité et la rigidité qu'elle acquiert à donner à la tunique moyenne une partie des nouvelles propriétés en vertu desquelles elle s'est artérialisée. Adhérences de la tunique externe avec les organes voisins.

Enfin, formation de foyers purulents dans le voisinage et sur le trajet des vaisseaux malades.

Mêmes caractères microscopiques de toutes ces lésions que pour les lésions correspondantes de la *phlegmatia alba dolens:* métamorphoses régressives du caillot, dégénérescence graisseuse et nécrobiose des tuniques vasculaires.

Un point sur lequel il importe d'appeler l'attention, c'est la présence simultanée chez plusieurs de nos malades, des divers degrés de la phlébite sur la même veine, la saphène interne. On pouvait suivre sur un seul vaisseau les transformations successives du caillot, et celles non moins intéressantes des parois vasculaires phlogosées.

Il n'y a pas là seulement une affaire de curiosité scientifique, il y a là démonstration de ce fait que la tunique interne, loin de rester aussi étrangère qu'on l'a prétendu aux altérations du vaisseau et de son contenu, suit ces dernières pour ainsi dire pas à pas, et participe très-positivement, quoique avec moins d'évidence, au progrès de l'inflammation qui frappe les autres parties du canal veineux.

Oui, la tunique interne est malade presque dès le début, et il n'est pas besoin, pour qu'elle soit atteinte, que l'inflammation progresse du dehors au dedans. Qu'est-ce que cet aspect tomenteux, ces rugosités, ces érosions, ces épanchements plastiques, ces fausses membranes que présente la surface interne, sinon les témoignages irrécusables de la phlogose dont cette membrane est frappée? Et puis, n'avons-nous pas vu, avec l'aide du microscope et de Ranvier, que le processus inflammatoire de cette tunique interne était exactement le même qui a été constaté par l'habile micrographe dans l'endocardite ulcéreuse puerpérale?

Un autre enseignement que nous a fourni l'étude de ces degrés divers de la phlébite sur une même veine, c'est la constatation du sens dans lequel la phlegmasie avait, chez certaines malades, marché pendant la vie. Il résulterait de la théorie de Dance et de Virchow, que la thrombose, se propageant des veines utérines aux veines du membre inférieur par l'intermédiaire des veines pelviennes, doit en pareil cas suivre une marche constamment descendante. Or, l'observation 85 nous a montré que chez l'accouchée qui en est l'objet, les lésions étaient d'un âge d'autant plus avancé qu'elles étaient plus inférieurement situées. C'est donc de bas en haut que la propagation s'était faite, circonstance que nous avaient déjà révélée les phénomènes observés pendant la vie. D'où il suit, qu'il n'est pas besoin d'une phlébite utérine ou pelvienne préalable, pour que les veines superficielles ou profondes du membre inférieur soient frappées d'inflammation.

Enfin, les autopsies dont nous avons donné la relation ont démontré que les veines profondes pouvaient se prendre consécutivement aux veines superficielles, par la continuation du coagulum à travers l'embouchure de la veine saphène dans la crurale. Nous avons vu, en effet (obs. 85), qu'à la partie supérieure de la saphène interne existait un caillot de formation récente en con-

tinuité directe avec un caillot semblable dans la fémorale jusqu'au creux poplité, tandis que les parties inférieures de la saphène interne étaient occupées par un liquide puriforme, en rapport avec des parois déjà profondément altérées.

Nous avons cité, en parlant de la phlébite pelvienne, des cas dans lesquels l'inflammation vasculaire pouvait remonter ainsi de tronc veineux en tronc veineux jusqu'à la veine cave inférieure.

Symptômes. — En regard des cas mortels que nous avons rapportés, nous ferons connaître plusieurs observations de phlébite superficielle des membres inférieurs suivie de guérison, observations qui nous aideront avec les précédentes à constituer l'histoire symptomatique de la maladie.

Obs. LXXXVIII. — *Phlébite variqueuse du membre inférieur gauche. — Terminaison par résolution.*

Ruault Olympe, trente-trois ans, cuisinière, originaire d'une petite commune du département de la Manche, eut un premier enfant il y a dix ans. Sa grossesse et ses couches se passèrent sans accident. Depuis deux ans que cette femme est à Paris, elle est très-sujette à s'enrhumer, mais elle n'a jamais fait de maladies graves. Sa dernière grossesse a été marquée par l'apparition de varices volumineuses au membre inférieur gauche, varices qui ont rendu la marche difficile pendant les trois derniers mois. Elle a cependant continué son service jusqu'à son entrée à la Maternité, le 10 avril 1865. Elle présente, dès cette époque, à la face interne du genou et de la jambe gauche, des traînées rouges de la largeur du doigt correspondant à des cordons indurés et noueux, lesquels forment un réseau perceptible à l'œil comme à la main.

Accouchement naturel le 22 avril. Le matin du même jour, nous trouvons la malade dans l'état suivant :

Traits altérés, face pâle. Il existe encore des tranchées utérines. Chaleur modérée à la peau, pouls développé, ondulant, à 84. Langue humide, soif assez vive, pas d'appétit, pas de céphalalgie. Nulle toux, rien du côté de la poitrine. État général bon. Le membre inférieur gauche est plus volumineux que le droit. Un peu d'œdème au pourtour des malléoles. Sensibilité très-vive et rougeur violacée sur les trajets veineux indurés. Onguent napolitain et cataplasmes sur les veines enflammées. Tilleul, julep morphiné, bouillons et potages.

23 avril. Persistance des tranchées utérines, pouls à 56, langue humide, appétit. On sent toujours les cordons veineux indurés ; mais ils sont moins sensibles à la pression et indiqués par des traînées moins rouges. L'engorgement qui accompagnait les parties variqueuses a diminué ; moins d'œdème périmalléolaire. Le volume de la jambe gauche s'est également amoindri

26. Pouls à 48, peau bonne. Cessation des tranchées utérines. Il n'existe plus ni sensibilité, ni rougeur au niveau des varices enflammées. Les trajets variqueux sont marqués par une ligne d'un jaune vert bleuâtre, comme dans les ecchymoses. Le gonflement du membre a presque entièrement disparu. Pas trace d'œdème au pourtour des malléoles. La malade n'accuse plus qu'un peu de roideur dans le membre inférieur gauche. Toute sensibilité des veines affectées n'existe plus.

A dater de cette époque, l'induration des trajets variqueux a progressivement diminué. Les veines malades, après s'être débarrassées de l'espèce de gangue inflammatoire qui les entourait, se sont ramollies peu à peu, de manière à recouvrer une partie de leur flexibilité physiologique. Nous avons pour ainsi dire assisté au travail de désagrégation et d'usure qui s'est opéré dans les caillots que renfermaient les conduits veineux dilatés et phlogosés. Et, lorsque la malade est partie le 15 mai suivant, non-seulement la rougeur, la tuméfaction et la sensibilité des varices avaient disparu, mais celles-ci étaient redevenues en grande partie perméables, comme le prouvaient les alternatives de dilatation et de resserrement qu'éprouvaient ces vaisseaux, suivant que la malade était placée dans la station debout ou dans la position horizontale.

Obs. LXXXIX. — *Phlébite superficielle du membre inférieur gauche. — Douleurs abdominales passagères au début, puis frissons d'invasion. — Guérison par résolution.*

Femme Henrion, trente-deux ans, primipare, née à Jardin-Fontaine (Meuse), à Paris depuis dix ans. Entre à la Maternité le 23 juin 1865, et accouche naturellement le 1er juillet d'un garçon vivant et à terme. Arthrite et ophthalmie scrofuleuses à l'âge de deux ans.

La malade fait remonter à l'âge de sept ans les varices développées aux membres inférieurs. Ces varices auraient disparu, ainsi qu'une ophthalmie scrofuleuse dans le cours de la grossesse, en sorte que cette femme ne se serait jamais si bien portée qu'à cette époque.

Trois jours après l'accouchement, douleurs abdominales sans fièvre.

7 juillet. Frisson avec claquement de dents, suivi de douleurs dans les membres inférieurs, douleurs qui coïncident avec la réapparition des varices, surtout à gauche.

8. Deux nouveaux frissons, sans claquement de dents, suivis également de douleurs dans les membres inférieurs et d'un développement variqueux très-marqué à la partie inférieure et interne de la cuisse droite. Les accidents abdominaux ont cédé facilement à l'emploi d'un traitement antiphlogistique : ventouses scarifiées et cataplasmes.

Les jours suivants, les veines du membre inférieur gauche continuent de se développer, et forment sur toute l'étendue de sa face interne des cordons

durs, volumineux, offrant au toucher le diamètre, ici d'une plume d'oie, là du petit doigt, et sur certains points s'accompagnant d'un gonflement du tissu cellulaire périveineux et d'une rougeur diffuse de la peau.

Des applications émollientes et des onctions mercurielles employées avec persévérance, ont réussi à diminuer l'empâtement et la rougeur extra-vasculaires, et à réduire en quelque sorte les veines variqueuses à leur plus simple expression.

Cependant, le 25 juillet, les cordons variqueux présentent encore une dureté très-grande ; ils répondent à toute l'étendue du trajet de la saphène interne du côté gauche, et à quelques portions seulement de cette veine du côté droit. Ils forment sur tous ces points des masses flexueuses, pelotonnées, semblables à de petits ilots inégalement distribués sur la face interne du membre. A cette époque, l'état général est bon, la peau fraîche, le pouls à 70, la langue humide et rose, l'appétit vif. Absence totale de douleurs et même de sensibilité dans le ventre.

1er août. Les veines variqueuses, bien que restant engorgées, ne présentent plus de résistance sérieuse au toucher ; elles se laissent assez facilement déprimer, elles diminuent de volume chaque jour. La rougeur de la peau et la tuméfaction périvasculaire ont entièrement disparu.

12. La malade quitte l'hôpital et part pour le Vésinet dans l'état suivant : on sent au-dessous de l'aîne gauche un cordon veineux de la grosseur d'une plume d'oie, cordon que l'on peut suivre jusqu'au condyle interne du fémur, sans y constater autre chose qu'une résistance et un volume un peu plus prononcés qu'à l'état normal. A partir de ce point, la veine saphène interne que ce cordon représente, s'offre sous l'aspect de pelotons variqueux, notablement ramollis dans les points qui étaient les plus malades, et ramenés à leur état primitif sur les points intermédiaires. Pas de sensibilité à la pression, pas de rougeur cutanée, pas de tuméfaction périvariqueuse ; pas d'œdème périmalléolaire dans la station debout, ni le soir après la marche. État général excellent.

Obs. XC. — *Phlébite variqueuse. — Pas d'accidents péri-abdominaux préalables. — Paquets variqueux énormes à l'aine, à la cuisse et au voisinage du jarret. — Œdème concomitant. — Attitude demi-fléchie du membre. — Symptômes généraux nombreux. — Frissons répétés, suivis de la formation d'un abcès fémoral. — Ouverture et injections dans le foyer purulent. — Guérison.*

Paveau Annette, quarante-trois ans, multipare, lingère, est née à Bourges (Cher), et l'a toujours habité. Entre à la Maternité, le 27 septembre 1866, et y accouche naturellement le même jour d'une fille à terme.

Elle présente au voisinage du pli inguinal gauche et sur la partie inférieure de l'abdomen, des paquets variqueux énormes formant par leur réunion une tumeur hémisphérique, inégale, pelotonnée, anfractueuse, facile à déprimer

et même à aplatir complétement par une pression prolongée, mais se reproduisant aussitôt qu'on cesse cette pression. En palpant la cuisse depuis le pli de l'aîne jusqu'au condyle interne du fémur, sur le trajet de la saphène interne, on sent profondément la veine variqueuse à travers la peau et le tissu cellulaire. Au niveau du jarret gauche existe un peu plus superficiellement un amas de cordons veineux indurés. Le membre inférieur de ce côté est notablement augmenté de volume et présente de l'œdème dans toute son étendue. Au dire de la malade, cette tuméfaction presque monstrueuse de la cuisse remonterait à vingt-cinq ans de date. A chaque grossesse, elle augmentait de volume pour diminuer dans l'intervalle.

Pendant les premiers jours qui suivent l'accouchement, pas de fièvre, pas d'accidents abdominaux ; rien autre chose qu'un peu de douleur au niveau de la tumeur qui siége à la face interne de la cuisse gauche.

3 octobre. Pouls à 112, peau chaude, langue sale. La plaque indurée de la cuisse gauche rougit et devient douloureuse au toucher.

4. Pouls à 96, peau moite, langue jaunâtre, limoneuse, rouge à la pointe, velléité d'appétit, soif continuelle, diarrhée. Ventre souple et indolent, utérus mobile, souple, non sensible à la pression, en voie de rétraction. Membre inférieur gauche toujours plus volumineux que le droit ; la peau de la cuisse présente des vergetures très-nombreuses et très-accusées. Parallèlement au pli inguinal gauche et au-dessous de lui, on observe un boursouflement avec rougeur correspondant à une sorte d'induration plaquée, laquelle se prolonge jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Au voisinage du jarret, le paquet variqueux déjà décrit est devenu rouge, dur, saillant, douloureux au toucher, et donne une sensation analogue à celle que produirait une tumeur phlegmoneuse. Elle n'est le siége d'aucun élancement. Œdème très-prononcé de la totalité du membre. Attitude demi-fléchie de la jambe sur la cuisse. Onctions mercurielles sur les parties malades. Cataplasmes, lavements amidonnés et laudanisés, tisane de riz. Bouillons, potages.

7. Un sentiment de froid de dix minutes dans la soirée d'hier. Pouls plein et dur à 92 ; chaleur modérée à la peau ; langue saburrale ; diarrhée blanchâtre. Même état de la cuisse gauche. Sommeil bon.

9. Pouls à 88 ; peau bonne ; langue blanche ; pâleur jaunâtre de la face ; deux garde-robes en diarrhée. Timbre voilé de la voix ; ni toux, ni expectoration ; sommeil bon. Le volume du membre diminue, mais l'œdème persiste toujours considérable.

14. Un sentiment de froid très-passager dans la journée d'hier ; pouls dur à 104 ; chaleur vive à la peau ; langue humide, diarrhée ; pas de douleurs abdominales. Même état du membre. Toujours de l'œdème.

15. Pouls à 72, peau bonne, langue humide, appétit modéré ; garde-robe naturelle. Le membre paraît avoir diminué de volume ; cependant on constate au pli de l'aîne gauche un empâtement œdémateux considérable ; au tiers inférieur et à la partie interne de la cuisse, une vaste rougeur plaquée avec

induration correspondant au trajet de la saphène interne, au voisinage de cette rougeur et un peu plus en dehors vers la partie antérieure du membre formation de nodosités variqueuses, dures, avec tuméfaction périvasculaire, nodosités résultant d'oblitérations veineuses toutes récentes.

18. Nouveau frisson de dix minutes, avec tremblement des membres et claquement de dents. Même état de la cuisse gauche ; même empâtement dans le pli de l'aîne; pouls à 88; chaleur modérée à la peau; langue humide; peu d'appétit; peu de sommeil.

20. L'œdème du membre inférieur gauche continue à diminuer; les indurations phlegmoneuses dont la cuisse est le siége semblent se ramollir et occupent moins d'espace. Pouls à 72 ; peau bonne; langue saburrale, bouche amère, une selle en diarrhée.

23. Une ponction pratiquée sur la tumeur qui occupe la partie moyenne et supérieure de la cuisse donne issue à une quantité considérable de pus verdâtre et grumeleux. Pouls à 88, peau chaude, langue blanche ; encore de la diarrhée.

24. Frisson d'une demi-heure de durée paraissant dû à la rétention du pus dans les parties profondes de la cuisse; on agrandit l'ouverture déjà faite et l'on incise la tumeur variqueuse située au niveau du jarret. Nouvelle évacuation de pus. Pouls à 72; peau bonne ; langue blanche; pas d'appétit; quatre selles en diarrhée. On prescrit des injections émollientes dans le foyer placé à la partie moyenne de la cuisse.

26. Grâce aux incisions et aux injections pratiquées dans les deux foyers purulents, le membre a perdu une grande partie de son volume ; il s'écoule peu de pus par les ouvertures. L'état général est excellent : pouls à 68 ; appétit; garderobes naturelles. A dater de cette époque, le membre s'est amélioré rapidement. Les plaies se sont fermées; les tumeurs variqueuses ont été emportées par l'acte suppuratif. La malade se levait et marchait tous les jours, lorsque le 6 novembre elle demanda son exeat. A cette époque, toute trace d'œdème, de rougeur ou de tuméfaction avait disparu.

Quelles que soient les conditions dans lesquelles se développe la phlébite superficielle des membres inférieurs, les phénomènes locaux par lesquels elle se manifeste sont constamment les mêmes.

La malade accuse d'abord une douleur vive dans le membre inférieur, douleur qui suit exactement le trajet de la saphène interne ou tout au moins de la portion enflammée de cette veine. Cette douleur s'exaspère par la pression et est souvent accompagnée d'une chaleur brûlante.

Une ligne rouge et sinueuse se dessine sur les téguments et suit exactement les flexuosités de la veine variqueuse. A ces rougeurs linéaires, tantôt livides et bleuâtres, tantôt d'un rose vif, correspondent des saillies sous-cutanées, des nodosités ou des tumeurs pelotonnées que la simple inspection fait aisément reconnaître pour des varices phlogosées. Lorsqu'il n'y a pas de varices, la

saillie du vaisseau et la rougeur qui accompagne son trajet sont moins accusées.

Dans tous les cas, on sent au toucher un cordon induré renflé de distance en distance, et présentant un diamètre que l'épaississement des parois vasculaires et du tissu cellulaire périveineux font paraître toujours extrêmement considérable. La vivacité de la douleur qui résulte de l'exploration du cordon vasculaire ne permet pas de révoquer en doute la nature et le siége de la maladie.

Les veines variqueuses enflammées peuvent donner lieu à des tuméfactions très-différentes d'aspect suivant la forme qu'affectent les varices et leur degré de développement.

Tantôt ce sont des bosselures volumineuses disséminées sur le trajet des veines saphènes, interne et externe, bosselures qui soulèvent la peau à la manière d'un paquet de sangsues renfermées dans un linge, c'est-à-dire en produisant au dehors des saillies et des dépressions qui correspondent aux flexuosités veineuses et aux espaces qui les séparent. Tantôt on sent de place en place, et toujours dans les points où il existait préalablement des veines variqueuses, on sent, disons-nous, des plaques indurées de diamètre variable et qui rappellent à l'œil comme au toucher les plaques de l'érythème noueux.

D'autres fois, si les veines enflammées forment un vaste réseau qui couvre uniformément la face interne de la cuisse ou de la jambe, ce ne sont plus des tumeurs partielles qui sont perçues, mais une large induration, d'un rouge vif, parfaitement lisse dans toute son étendue et qui comprend la totalité du lacis veineux enflammé.

Dans les cas qu'il a observés sur les malades de mon service, Nivert n'a jamais constaté d'œdème concomitant. Plusieurs des faits que je viens de rapporter démontrent qu'il n'en est pas toujours ainsi. Cependant il importe de rappeler l'apparence que l'œdème présente alors et les différences qui le séparent de l'œdème lié à la phlébite profonde des membres inférieurs (*phlegmatia alba dolens*).

A moins que la phlébite superficielle ne se complique de phlébite profonde, la circulation n'est jamais très-sérieusement entravée et le membre inférieur, au lieu d'être envahi en totalité par l'œdème, au lieu de présenter cette blancheur mate et transparente qui caractérise la *phlegmatia alba dolens*, conserve sa coloration naturelle sur tous les points qui ne sont pas parcourus par les veines enflammées. Cependant, si le doigt exerce une pression prolongée sur la face dorsale du pied, au pourtour des malléoles, et même dans certains cas sur la jambe ou la cuisse, on parvient à déterminer une empreinte, sinon très-profonde, du moins appréciable à l'œil et au toucher.

De plus, le membre est susceptible d'augmenter de volume, tantôt sous l'influence d'une infiltration séreuse des parties où règne la phlébite, tantôt par suite d'une formation phlegmoneuse qui s'opère par voie de propagation dans

le voisinage des veines enflammées. Dans ce dernier cas, la tuméfaction du membre est toujours partielle.

Les symptômes généraux varient suivant que la phlébite superficielle est primitive ou secondaire.

Lorsque la phlébite superficielle ne joue que le rôle d'un épiphénomène parmi les manifestations plus ou moins graves de l'empoisonnement puerpéral, ou bien lorsqu'elle apparaît à une période avancée soit de la phlébite utérine, soit d'une métro-péritonite, soit d'une pleurésie puerpérale, etc., on conçoit aisément qu'il ne faille pas attribuer à la phlébite superficielle tous les symptômes généraux qui lui font cortége, ces symptômes relevant principalement de la maladie au cours de laquelle elle intervient. Ainsi, les différents phénomènes notés dans nos premières observations, tels que l'altération profonde des traits, l'excavation des yeux, la teinte ictérique ou subictérique de la peau, les vomissements, la diarrhée, l'agitation, l'insomnie, le délire, appartenaient pour la plupart soit à la phlébite utérine, soit à la péritonite généralisée, soit à la pleuropneumonie, que la phlébite superficielle était venue compliquer.

En général, la phlébite superficielle, surtout dans la forme variqueuse, ne donne pas lieu à un ensemble de symptômes aussi graves.

Elle s'annonce habituellement par un frisson, et encore ce frisson manque-t-il souvent. Il peut être remplacé par un sentiment de froid dont les malades ne parleraient pas si on ne les interrogeait pas à cet égard. Quelquefois au contraire il est très-intense, de très-longue durée et s'accompagne de claquement des dents et de tremblement des membres. Il est ordinairement proportionnel à l'intensité de la phlébite.

La répétition du frisson m'a paru coïncider, dans la première période de la phlébite, avec une nouvelle extension du mal, avec l'envahissement de nouvelles branches veineuses. Plus tard, le frisson a une autre signification. Il indique le passage de la maladie à la période de suppuration.

Le frisson peut être suivi d'une réaction fébrile plus ou moins vive, d'anorexie, de malaise, de céphalalgie, avec état saburral de la langue et constipation. Mais l'ensemble de ces phénomènes dépasse rarement les limites de l'embarras gastrique fébrile. On n'observe pas d'altération profonde des traits, ni de prostration, ni de trouble notable de l'intelligence, aucune de ces expressions symptomatiques, en un mot, qui caractérisent l'état ataxo-adynamique. Il semble, du moins dans la période que nous considérons, qu'aucune atteinte sérieuse ne soit portée aux forces vives de l'organisme.

Cette bénignité des symptômes généraux de la phlébite superficielle est surtout remarquable dans les cas où cette maladie se produit en vertu de la tendance éliminatrice dont nous sommes si souvent témoin dans les épidémies de moyenne intensité. Une malade était en proie aux atteintes de quelque affection pelvi-abdominale inquiétante. Les yeux étaient caves, les traits altérés, les forces opprimées, etc. Tout à coup les veines superficielles du

membre inférieur se prennent, et aussitôt la tension et les douleurs du ventre s'apaisent; la fièvre tombe, la face reprend son expression naturelle, les forces se relèvent, la langue s'humecte, l'appétit renaît; en un mot, l'apparition de la phlébite superficielle, au lieu d'être signalée par une aggravation des phénomènes généraux, inaugure comme une ère nouvelle où les symptômes les plus rassurants se manifestent. Ce n'est pas encore néanmoins le retour à la santé, car le pouls peut rester accéléré, la langue blanche, les garderobes liquides ou rares, mais c'est un effort énergique de l'organisme vers la guérison.

Terminaisons. — La phlébite superficielle est susceptible de terminaisons diverses.

La plus désirable est la terminaison par résolution. Dans ce cas, la veine affectée, après être restée oblitérée un temps généralement assez court, dix, quinze, vingt jours au plus, se dégage de la gangue inflammatoire qui l'entourait, se ramollit d'abord, puis reprend en partie sa souplesse. Le coagulum se désagrége, subit un travail de dissociation moléculaire par le fait du passage de plus en plus facile de l'ondée sanguine entre le thrombus et les parois vasculaires; et enfin le calibre du vaisseau se rétablit.

La terminaison par suppuration est très-commune à la Maternité dans certaines épidémies. Cette terminaison peut entraîner la mort suivant deux modes différents.

Il peut y avoir par le mélange du pus avec le sang infection purulente. Mais il faut prendre garde que la pyohémie n'est pas toujours due, en pareil cas, à la phlébite superficielle, mais beaucoup plus communément à une phlébite utérine et pelvienne. En effet, en relisant les observations 85 et 87 que nous avons rapportées, on pourra s'assurer que le liquide puriforme contenu dans la saphène interne était séquestré en haut et en bas par un vaste caillot, tandis que le pus contenu dans l'utérus pouvait communiquer librement avec les sinus de la matrice et les veines utéro-pelviennes.

La mort peut encore résulter de la propagation de la phlegmasie veineuse aux organes voisins dans un rayon trop étendu. Si toutes les parties envahies viennent à suppurer, la malade est en butte à tous les dangers d'un vaste phlegmon diffus, dangers que les incisions profondes et multipliées, le drainage, les injections de diverses natures, émollientes, acidules, chlorurées, etc., ne parviennent pas toujours à conjurer. Auquel cas la mort survient par l'étendue ou l'abondance extrême de la suppuration.

Si les phlegmons consécutifs à l'inflammation veineuse tendent à se circonscrire, ils peuvent, si multipliés qu'ils soient, et alors même qu'ils entraîneraient la destruction du vaisseau dans une grande partie de son trajet, se terminer par la guérison.

J'ai communiqué un cas de ce genre à la Société médicale des hôpitaux le 6 décembre 1867. Voici l'observation.

Obs. XCI. — *Phlébite variqueuse. — Guérison complète des varices par la suppuration et la destruction consécutive des veines enflammées.*

Collot (Pauline), trente-quatre ans, domestique, enceinte pour la seconde fois, porte aux membres inférieurs des varices qui ont commencé à se développer dans le cours de sa première grossesse, c'est-à-dire il y a environ dix ans, mais qui ont acquis un volume de plus en plus considérable dans les derniers mois de la seconde. Depuis quelques semaines surtout, ces varices sont devenues douloureuses, et tous les soirs la malade s'apercevait que ses pieds étaient gonflés.

Le 1er septembre 1867, cette femme accouche à la Maternité d'un garçon pesant 3 kilos. Aussitôt après l'accouchement, légère accélération du pouls et un peu de diarrhée.

2. Teinte jaunâtre de la face, expression de souffrance, pouls plein et fort à 104; chaleur modérée à la peau, ventre tympanisé mais indolent. Lochies sanguinolentes. La face interne des membres inférieurs est parcourue dans toute son étendue par un réseau variqueux dont les flexuosités se dessinent sous la peau en formant sur divers points de grosses bosselures rouges et enflammées. Au toucher, on sent les cordons veineux indurés et volumineux au milieu d'un empâtement œdémateux résultant de la phlogose du tissu cellulaire circonvoisin. Les deux mollets surtout sont le siége d'une induration phlegmoneuse régnant sur chaque membre dans une étendue de cinq à six travers de doigt environ. Il existe une tension douloureuse de toutes ces parties portée au point que l'exploration même la plus attentive arrache des plaintes à la malade.

Le lendemain et les jours suivants, tous ces symptômes d'une vaste inflammation phlegmoneuse occupant tout le trajet des deux saphènes internes vont en s'accusant de plus en plus. Il y a en même temps fréquence du pouls, langue blanche, anorexie, pâleur jaunâtre de la face, diarrhée persistante. Puis les phénomènes douloureux s'apaisent, les parties indurées se ramollissent dans quelques points; il se produit une tendance manifeste à la suppuration.

Pendant que les deux membres inférieurs étaient le théâtre de ces accidents, un vaste phlegmon, succédant probablement lui aussi à une inflammation veineuse, se formait à la face dorsale de la région métacarpienne de la main droite, et le 7 septembre je constatais dans ce point une tuméfaction avec empâtement considérable, mais sans rougeur ni fluctuation. Le même jour, je pratiquais une incision très-longue et très-profonde à la partie interne et supérieure de la cuisse, incision qui donnait issue à une grande quantité de pus et de sang. Le pouls avait diminué de fréquence, mais la langue était rouge et sèche, l'appétit nul, la diarrhée assez intense. Agitation, insomnie, érythème pustuleux au siége.

Tous les jours jusqu'au 15 septembre sont marqués par l'ouverture d'un ou

de plusieurs abcès sur le trajet des deux saphènes internes. On en acquiert la preuve en examinant les membres inférieurs de la malade qui sont couverts de cicatrices résultant de ces incisions multipliées. Mais, chose digne d'attention, le phlegmon dorsal de la main, après avoir menacé d'abcéder, se terminait par résolution sous l'influence des topiques émollients et de l'onguent napolitain.

15. La malade a éprouvé la veille un frisson intense avec tremblement des membres et claquement de dents, et nous constatons aujourd'hui dans la région iliaque gauche l'existence d'une péritonite partielle s'étendant sous la forme d'une large bande indurée depuis le voisinage du pubis jusqu'au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. Le toucher nous montre les culs-de-sac vaginaux libres et souples, l'utérus mobile et exempt d'adhérences. Les annexes du côté gauche sont probablement les seuls éléments de l'appareil utérin qui soient compris dans cette péritonite toute locale. Une application de ventouses scarifiées, suivie le lendemain de la prescription d'un large vésicatoire sur la région malade, nous a permis de triompher de cette complication imprévue dont il ne restait plus trace au moment de la sortie de la malade.

Nous croyions en avoir fini avec les membres inférieurs. Mais vers la fin de septembre et dans le courant du mois d'octobre de nouveaux abcès se formèrent sur le trajet des veines variqueuses. Je crois pouvoir me dispenser de tracer l'histoire de ces suppurations, qui sont d'ailleurs écrites en lettres majuscules sur les jambes de la malade. Qu'il me suffise de dire que, tout compte fait, je n'ai pas pratiqué moins de vingt-deux incisions à cette pauvre femme.

Et encore s'en est-il fallu de bien peu que je n'en fisse une vingt-troisième pour le motif suivant.

C'était dans la dernière quinzaine d'octobre. Tout allait pour le mieux. Les membres inférieurs semblaient complétement expurgés de la matière purulente qu'ils contenaient ; tout vestige de varices avait disparu ; et même, semblait-il, les deux veines saphènes internes avaient été complétement emportées par l'acte suppuratif. Bien que le facies restât pâle, l'appétit et les forces renaissaient, la convalescence paraissait s'établir franchement.

Un matin à la visite, la malade se plaint d'une douleur dans l'épaule. Après examen, nous reconnaissons au niveau de la fosse sus-épineuse une tuméfaction énorme remplissant la totalité de cette fosse, très-dure au palper, sans changement de couleur à la peau, sensible à une pression énergique, mais exempte de fluctuation. Le lendemain, cette nouvelle menace de phlegmon s'était accentuée davantage ; la tumeur était encore plus considérable, la douleur plus vive. Mais en l'absence de toute fluctuation, je dus m'abstenir d'inciser, et bien m'en prit, car les jours suivants cet empâtement effrayant s'affaissa progressivement, et quand la malade sortit le 4 novembre 1867, elle était entièrement guérie de ce phlegmon sus-épineux, de sa péritonite partielle et de ses varices.

J'ai revu cette femme quinze jours après sa sortie de l'hôpital. Elle était encore très-pâle et ne marchait qu'avec peine. Les pieds enflaient tous les soirs et je lui conseillai de porter des bas élastiques.

Aujourd'hui 6 décembre, voici dans quel état cette malade se présente à notre examen. Les deux pieds et le pourtour des malléoles sont couverts d'un réseau variqueux à mailles très-serrées, indice irrécusable de l'affection variqueuse dont les membres inférieurs étaient atteints. Sur les cuisses et les jambes, on aperçoit encore en quelques points des varicosités peu volumineuses. Mais la veine saphène interne à gauche dans toute l'étendue du membre inférieur et à droite le long de la face interne de la jambe a disparu avec ses énormes flexuosités, ses nodosités, ses bosselures, et il y a tout lieu de croire que le vaisseau a été détruit par la suppuration sur tous les points où j'ai pratiqué de si nombreuses incisions.

En effet, la malade peut rester debout sans que l'on voie apparaître le développement variqueux si considérable dont les saphènes internes étaient le siége depuis dix ans. A peine se manifeste-t-il un léger œdème aux pieds le soir après une marche assez longue. L'état général est satisfaisant.

Ce cas est peut-être le seul qui existe dans la science. Les deux faits présentés à la Société de chirurgie le 19 mars 1862 se rapportaient à deux observations de cure radicale de varices volumineuses par phlébite spontanée adhésive chez des femmes enceintes de sept mois. Quinze jours après l'entrée de ces femmes à l'hôpital, les tumeurs variqueuses enflammées étaient guéries, et dans les points où existaient des cordons noueux et saillants on ne sentait plus que des plaques dures, comme cicatricielles.

Plusieurs membres de la Société de chirurgie, Velpeau, Chassaignac, Follin, Verneuil, Broca, objectèrent à ces deux faits que l'oblitération de la veine n'était que momentanée et que, selon toute probabilité, le vaisseau redeviendrait perméable au bout d'un temps plus ou moins long.

Ces objections ne sont pas applicables au cas que j'ai rapporté. Car il s'agit, non pas d'une phlébite adhésive, mais d'une phlébite suppurée qui a été suivie de la destruction complète du vaisseau.

Un mode de terminaison de la phlébite superficielle plus redoutable encore que la suppuration serait l'obstruction de l'artère pulmonaire par la formation d'une embolie aux dépens du caillot oblitérateur. Mais il faut faire remarquer que ce mode de terminaison est beaucoup plus rare qu'on ne serait porté à le croire d'après le nombre en apparence assez respectable des faits qui ont été rassemblés jusqu'ici. Depuis plusieurs années que mon attention est dirigée dans ce sens, je n'ai pas encore eu occasion d'en observer un seul cas dans mon service de la Maternité.

La phlébite superficielle peut encore se terminer par la transformation définitive du coagulum en un cordon filamenteux qui adhère aux parois du vaisseau, les entraîne dans son retrait et réduit ainsi la veine aux proportions

d'une corde étroite et imperméable (1). Nivert rapporte dans son mémoire deux observations de ce mode de guérison, observations recueillies par mes soins.

Diagnostic. — La phlébite superficielle pourrait être confondue avec la phlébite profonde, avec le phlegmon, avec l'érythème noueux.

Des différences très-tranchées en ce qui concerne l'expression symptomatique séparent la phlébite superficielle de la phlébite profonde. Dans celle-ci, l'œdème est constant et occupe presque toujours la totalité du membre inférieur affecté, il communique aux téguments une blancheur transparente et détermine une tuméfaction qui n'a rien de commun avec un gonflement inflammatoire. De plus, la douleur est profonde et répond au trajet de la veine crurale. Enfin, on ne sent de cordons indurés et sensibles au toucher que dans les points où la crurale est superficielle.

Dans la phlébite superficielle, l'œdème peut manquer et manque assez souvent pour que mon ancien interne, Nivert, sur le nombre assez grand de cas qu'il a rassemblés, n'ait pu l'observer une seule fois. Il est plus souvent limité à une portion du membre qu'étendu à sa totalité. Il ne donne à la peau la teinte blanche et mate qu'autant que la phlébite superficielle se complique d'une phlébite profonde. Le gonflement est plus souvent inflammatoire qu'œdémateux et, quant aux cordons veineux indurés, on les sent dans tous les points du membre qui sont envahis par la phlébite et notamment dans la direction des veines saphènes.

Un praticien inexpérimenté pourrait confondre les tumeurs inflammatoires auxquelles donne lieu dans quelques cas la phlébite variqueuse avec les plaques indurées de l'érythème noueux. Mêmes rougeurs, mêmes bosselures, même siége habituel aux membres inférieurs. Mais dans la phlébite variqueuse, la rougeur et l'induration ont toujours été précédées d'un développement de varices dans les points affectés, et puis on peut sentir aboutissant aux noyaux d'induration des cordons indurés qu'il est facile de reconnaître pour des veines oblitérées. En outre, les plaques indurées de la phlébite variqueuse ont une grande tendance à la suppuration, ce qui n'a jamais lieu pour celles de l'érythème noueux.

Il serait très-facile de prendre le phlegmon qui parfois est la conséquence de la phlébite superficielle pour un phlegmon simple, circonscrit ou diffus. On ne commettra pas cette erreur quand on aura assisté au début de la maladie, parce que l'on aura constaté tout d'abord l'oblitération des veines superficielles et qu'on aura suivi les progrès de l'inflammation du tissu cellulaire périveineux. A une période avancée du mal, on pourrait reconnaître encore l'origine variqueuse du phlegmon, si sur d'autres parties du membre il existait des veines variqueuses oblitérées avec tendance à un développement

(1) Durand-Fardel, *Arch.* 1862, 5e série, t. XX, d. 171.

phlegmoneux semblable. L'erreur, dans le cas où elle ne pourrait être évitée, n'aurait aucune conséquence pratique fâcheuse, le traitement devant être le même dans les deux cas.

Pronostic. — S'il est vrai de dire en principe que toute phlébite est une affection grave, en ce sens qu'elle peut toujours, à un moment donné, compromettre l'existence par certaines éventualités redoutables, telles que la pyohémie, l'infection purulente, l'embolisme, il faut cependant faire dans l'espèce une réserve en faveur de la phlébite superficielle des membres inférieurs.

De toutes les phlébites puerpérales, c'est celle qui compte le plus de terminaisons heureuses. Si elle tend à la résolution, le pronostic est presque constamment favorable. Si à la suppuration, il y a encore, à côté de dangers réels, de nombreuses chances de guérison. Celle-ci peut avoir lieu, malgré la suppuration et la destruction de la veine quand le rayon de la phlegmasie péri-vasculaire n'est pas trop étendu.

On peut encore considérer comme un mode de guérison la transformation du thrombus et de la veine qui le suit dans son retrait en un cordon fibreux ou filamenteux.

Enfin, nous avons dit qu'il fallait accueillir comme étant d'un heureux augure l'apparition d'une phlébite superficielle, avec laquelle coïnciderait un apaisement subit des accidents graves dont les organes pelvi-abdominaux auraient été préalablement le siége.

Il faut au contraire regarder comme grave toute phlébite superficielle des membres inférieurs qui n'est que l'extension d'une phlébite utérine ou pelvienne et qui ne s'accompagne point d'une amélioration sensible dans l'état général.

C'est également un fait grave que l'extension de la phlébite des veines superficielles aux veines profondes. Cette gravité devient plus considérable encore si des veines profondes du membre inférieur la phlegmasie veineuse remonte aux veines du bassin et jusqu'à la veine cave, et s'accompagne, comme il arrive souvent en pareil cas, de manifestations pelviennes ou abdominales sérieuses.

Il est presque superflu d'ajouter que, si la phlébite superficielle se complique d'infection purulente ou d'embolisme, la mort en est la conséquence presque inévitable.

Causes. — Dans la grande majorité des cas, la phlébite superficielle relève de l'empoisonnement puerpéral et par conséquent reconnaît les mêmes causes que lui. Veut-on avoir une preuve convaincante de la relation étroite qui unit la phlébite superficielle et l'empoisonnement puerpéral? Il suffit de réfléchir au fait que voici.

Tous les jours, nous recevons à la Maternité un certain nombre de femmes

grosses atteintes de varices plus ou moins volumineuses. Eh bien, malgré cela, il peut se passer des années entières sans que j'aie occasion d'observer la phlébite superficielle des membres inférieurs. En d'autres années, au contraire, il semble que toutes les accouchées atteintes de varices soient vouées à la phlébite superficielle. Ces variations dans le génie épidémique ne tiennent qu'aux degrés divers de l'intensité d'action du poison puerpéral. Les épidémies de phlébite variqueuse ne s'observent en général que dans les épidémies puerpérales de médiocre intensité.

Malgré cette action si manifeste de l'empoisonnement puerpéral sur le développement de la phlébite superficielle, on ne saurait méconnaître que l'existence préalable des varices ne constitue une prédisposition réelle à la thrombose des veines du membre inférieur. L'observation 88 nous en offre une preuve incontestable. En effet, alors que la malade n'était encore soumise à aucune influence nosocomiale, il s'était formé à la face interne du membre inférieur gauche des traînées rouges correspondant à des nodosités et à des indurations veineuses, lesquelles formaient un réseau perceptible à l'œil comme au toucher. Quelques jours après l'accouchement, ces signes de thrombose et d'inflammation du tissu cellulaire périveineux avaient disparu.

En général pourtant, si en de telles circonstances l'état variqueux est une cause de thrombose, il faut une diathèse pyogénique pour déterminer la suppuration des veines superficielles, et cette diathèse est créée le plus ordinairement par l'empoisonnement puerpéral.

Traitement. — La phlébite superficielle réclame l'emploi des mêmes agents thérapeutiques, à l'intérieur et à l'extérieur, que la phlébite profonde.

Localement, les topiques émollients et les onctions mercurielles devront être préférés à toutes les applications qui ont été conseillées dans le but de favoriser la résolution du processus inflammatoire. L'action de ces moyens pourra être secondée au début par une ou plusieurs applications de sangsues, préférablement aux ventouses scarifiées, qui sont, en pareil cas, trop douloureuses.

Si l'on n'a pu prévenir la suppuration, on devra procéder de bonne heure à l'évacuation du pus pour prévenir l'extension du phlegmon périveineux aux parties profondes, et éloigner les chances des diffusions purulentes sous-aponévrotiques et intermusculaires. Des injections fréquentes à l'eau tiède devront être pratiquées dans le foyer purulent, pour peu qu'il ait d'étendue, et s'il y avait tendance du pus à s'altérer, l'eau chlorurée au quinzième, au douzième et même au dixième, sera mise en usage pour la détersion du foyer. J'ai encore eu recours, dans le même but, à la teinture d'iode unie à trois quarts ou deux tiers de son poids d'eau.

Quand les injections demeurent impuissantes à évacuer la totalité du pus, des contre-ouvertures, et mieux encore, le drainage, permettront d'arriver au but que l'on se propose.

Comme moyen préventif de l'infection purulente, je prescris l'alcoolature d'aconit à l'intérieur, à la dose de 2, 3 ou 4 grammes. Mais il m'a paru que les purgatifs administrés avec réserve constituaient toujours un auxiliaire utile de cette médication. A tort ou à raison, je les considère comme favorisant l'élimination du principe toxique, élimination dont le foie serait spécialement chargé. Je fonde cette opinion sur l'hypersécrétion biliaire, que j'ai constatée maintes fois dans tous les cas d'intoxication puerpérale, et qui se traduit par des vomissements ou de la diarrhée chez la plupart de nos accouchées malades. C'est pour cela qu'au début je prescris toujours l'ipéca, et plus tard les purgatifs à dose modérée. J'en répète l'action autant qu'il m'est permis de le faire sans porter atteinte à l'état des forces.

La compression, qu'on a conseillée à tort comme moyen de combattre les premiers accidents, est contre-indiquée tant qu'il existe des phénomènes inflammatoires. Non-seulement elle ne serait pas supportée, mais elle aggraverait la phlegmasie locale. Mais, lorsque la phlébite s'est terminée par résolution ou par suppuration, et lorsque toute trace d'inflammation a disparu, la compression est d'une grande utilité pour faciliter la marche et prévenir l'œdème dont les extrémités sont le siége dès que les malades commencent à se lever. Des bas élastiques s'élevant aussi haut que possible sont le meilleur agent de compression qui puisse être recommandé.

Les bains fortifiants, sulfureux, salés ou gélatineux sont aussi une ressource excellente pour combattre la roideur dont les membres affectés sont le siége dans la convalescence.

---

# CHAPITRE VII.

## PHLÉBITE DES VEINES DU MEMBRE SUPÉRIEUR.

Tous les auteurs qui ont écrit sur la *phlegmatia alba dolens* parlent d'un certain nombre de cas dans lesquels la maladie a affecté le membre supérieur. Malheureusement, la plupart de ces cas ne relèvent pas de la puerpéralité. Ce sont des observations de phlébite des membres supérieurs, phlébite liée à une cachexie quelconque, tuberculeuse, cancéreuse, anémique, etc.

De plus, parmi les faits relatifs à une phlébite puerpérale, il en est plusieurs qui ont eu pour cause occasionnelle une saignée, en telle sorte que la science est loin d'être riche en observations de cette espèce. N'ayant pas eu le bonheur de recueillir par moi-même un seul cas semblable, je me bornerai, dans cet article, au rôle d'historien.

Gardien, dans son article sur les engorgements du membre inférieur chez les femmes en couches (1), s'exprime ainsi :

« J'ai été témoin deux fois que les glandes de l'aisselle sont susceptibles de s'engorger à la suite de couches. Au moment du gonflement inflammatoire des glandes axillaires, la femme éprouva de l'engourdissement dans l'épaule du même côté. Une douleur sourde dans le bas de l'avant-bras, mais assez vive au coude, se fit sentir jusqu'à l'extrémité des doigts qui étaient affectés d'un sentiment de stupeur. Je fis envelopper sur-le-champ toute la partie avec des flanelles chaudes. Dans l'un des cas, il n'est pas survenu d'infiltration manifeste.

» Au lieu de regarder cette affection comme un engorgement laiteux, la marche de la maladie, la nature des organes affectés me firent voir une maladie inflammatoire du système lymphatique analogue à celle qu'on observe aux membres abdominaux.

» Il y avait près de deux mois que la femme était accouchée, ce qui ne permettait plus de croire à une métastase séreuse, qui n'aurait été possible à une époque si reculée, qu'autant qu'elle aurait nourri. Les lochies avaient déjà cessé depuis quelque temps. »

Et plus loin, l'auteur ajoute p. 339 :

« Il est très-probable que, lorsque les glandes de l'aisselle sont affectées, les membres thoraciques peuvent également présenter l'ensemble des phénomènes que je viens de décrire, portés à un degré plus ou moins intense, avec ou sans infiltration, suivant la violence de l'inflammation et l'intensité de l'obstruction des glandes. Mais je n'ose pas encore prononcer affirmativement, parce que les extrémités supérieures étant plus rarement attaquées de cette maladie, je n'ai pu l'observer que deux fois avec un gonflement à peine sensible. Les auteurs en citent quelques observations, mais elles sont si peu détaillées, qu'elles ne pourraient servir à établir ou à infirmer la ressemblance que je crois exister entre l'engourdissement et la douleur que la femme dont j'ai parlé éprouva dans l'épaule, et la tuméfaction que l'on observe aux membres abdominaux, lorsque les glandes de l'aine sont engorgées et douloureuses. »

On voit, par ces extraits, que Gardien considérait la *phlegmatia alba dolens* des membres supérieurs et inférieurs comme une angioleucite. Cette opinion était partagée par un grand nombre d'hommes distingués de cette époque, White, Boyer, Trye, Denmann, Ferriar, et il ne fallut pas moins que les recherches de Bouillaud, Velpeau, Boudet, Robert Lee et David Davis, pour faire prévaloir la doctrine de la phlébite, doctrine que les lumières de l'anatomie pathologique ont mise à l'abri de toute contestation.

Laennec a publié dans la *Revue médicale* de 1828 (t. IV, p. 28) une obser-

(1) Gardien, *Traité d'accouchements*, 3e édit., 1824, t. III, p. 336.

vation de *phlegmatia alba dolens* du membre supérieur, survenue chez une femme en couches à la suite d'une saignée. En voici l'extrait :

« Une femme en couches venait d'avoir aux membres inférieurs un engorgement qualifié d'*œdème actif des nouvelles accouchées*, lorsqu'après avoir été saignée, elle eut au bras gauche le même gonflement œdémateux, lequel était si douloureux, qu'il était impossible de remuer le membre sans arracher à la malade des cris aigus. Elle succomba.

» A l'autopsie, une incision pratiquée sur l'épaule du côté malade (Laënnec ne fit pas disséquer les membres inférieurs), donna issue à près d'une pinte de pus qui avait pénétré dans tous les muscles environnants et entourait l'articulation : la capsule articulaire était ouverte et la membrane synoviale d'un rouge très-vif.

» La veine brachiale était distendue. Incisée suivant sa longueur, elle offrait, à son intérieur, une concrétion d'un blanc rose sale, qui la remplissait exactement sans adhérer cependant à ses parois, et autour de laquelle il restait encore un peu de sang liquide. Cette concrétion, qui se continuait dans les divisions de la veine, présentait elle-même, à son centre, un canal de près d'une ligne qui était plein de pus. La membrane interne de la veine était partout d'une pâleur remarquable. »

Plusieurs auteurs, parmi ceux qui ne remontent pas aux sources, ont cité comme un cas de phlébite puerpérale du membre supérieur une observation de Bouillaud, insérée dans la *Revue médicale* (1). Or, en lisant cette observation, très-intéressante d'ailleurs, j'ai pu m'assurer qu'il s'agissait d'une jeune fille chez laquelle une suppression de règles consécutive à une vive frayeur avait déterminé une pleurésie gauche qui, traitée par la phlébotomie, fut suivie d'une phlébite des veines ouvertes par la lancette.

Dans son mémoire sur la *Phlegmatia alba dolens* (2), Bouchut parle d'une femme morte dans le service de Trousseau et dont il vient de faire l'autopsie. « Cette femme avait, dit-il, une *phlegmatia alba dolens* des deux membres inférieurs, *de l'extrémité supérieure droite*, du côté droit de la tête et des veines pulmonaires gauches. Avec ces désordres, la malade était sans fièvre et n'offrait que de la dypsnée jointe aux symptômes de l'apoplexie pulmonaire. »

On a également mentionné comme se rattachant à la puerpéralité une observation de Trousseau rapportée tout au long dans sa Clinique (3). Mais en lisant ce fait, je me suis assuré qu'il s'agissait non pas d'accidents puerpéraux, mais d'une phthisie pulmonaire arrivée à la troisième période.

Si peu nombreux que soient dans la science les cas bien authentiques de phlébite des veines du membre supérieur chez les femmes en couches, ils ne per-

(1) Bouillaud, *Revue médicale*, 1825, t. II, p. 76.
(2) Bouchut, *Gaz. méd.*, 1844, p. 252.
(3) Trousseau, *Clinique*, t. III, art. PHLEGMATIA ALBA DOLENS, p. 652.

mettent pas de douter de la possibilité de cette affection. D'ailleurs il suffit de remarquer que certaines maladies générales, et notamment certaines cachexies, telles que les tubercules, le cancer, etc., peuvent déterminer l'inflammation des veines du membre supérieur, pour que l'on reconnaisse à l'empoisonnement puerpéral le même pouvoir qu'à ces cachexies, cet empoisonnement étant susceptible de frapper tous les tissus sans exception.

L'avenir se chargera de grossir ce petit noyau d'observations et de nous fournir les éléments nécessaires pour tracer l'histoire de cette variété de phlébite.

L'observation suivante due à Mac Clintock doit être placée ici, bien qu'elle ait atteint les veines du cou plutôt que celles du membre supérieur.

Obs. XCI. — *Phlébite des veines axillaires, innominées, jugulaires internes et sous-clavières, après l'accouchement. — Mort. — Autopsie.*

Une primipare, âgée de vingt-deux ans et dont l'accouchement dura vingt-huit heures, présenta quelques symptômes de fièvre avec tendance à la péritonite. La durée du travail, une hémorrhagie consécutive abondante, un état d'abattement profond, une dégénérescence graisseuse des reins révélée plus tard par l'autopsie, telles sont les causes qui ont paru à l'auteur favoriser le développement de cette affection. Après la première semaine, les symptômes s'amendent ; au quinzième jour environ apparaissent les phénomènes symptomatiques d'une phlébite qui durant plusieurs jours reste localisée aux veines du cou et de la poitrine ; ces parties présentent d'abord un certain gonflement auquel se joint plus tard de l'œdème ; puis surviennent un frisson et les signes généraux d'une infection de toute la masse du sang, et vingt-deux jours après la délivrance, la malade meurt.

A l'autopsie, on trouve l'utérus augmenté de volume ; sa substance est molle et se laisse facilement déchirer. Les reins sont affectés de dégénérescence graisseuse. La membrane séreuse du gros intestin est épaissie et offre une teinte foncée.

Les veines jugulaires internes, les deux sous-clavières, la partie supérieure des deux axillaires, l'innominée du côté droit et une partie de celle du côté gauche, sont enflammées ; leurs tuniques épaissies. Dans leur cavité, on trouve des caillots résistants et un liquide puriforme baignant les parois veineuses ; on peut suivre la lésion jusqu'à la veine cave supérieure, dont la tunique interne présente une coloration rouge bien manifeste. L'artère pulmonaire a la même coloration. L'aorte est saine.

Dans l'oreillette droite existe un petit abcès. Les valvules mitrale et tricuspide sont fortement injectées. Les valvules de l'aorte sont le siége de dépôts calcaires. La surface interne du cœur est pâle et ne présente aucun signe d'inflammation.

Les veines jugulaires étaient évidemment oblitérées, et par conséquent le

retour du sang de la tête au cœur n'avait lieu que par les veines vertébrales et jugulaires externes. L'arrêt de la circulation était si considérable quelques jours avant la mort, que le visage présentait l'aspect des patients atteints à la fois d'insuffisance des valvules et d'hypertrophie de la glande thyroïde.

Bien que les veines sous-clavières fussent pleines de pus et de caillots sanguins, il ne survint pas d'œdème aux mains ni aux bras. Il serait difficile de savoir par où a commencé la phlébite, si elle est partie du cœur ou de son voisinage pour gagner les vaisseaux, ou si le contraire a eu lieu. Toutefois Mac Clintock pense qu'elle a marché dans une direction contraire au cours du sang, comme cela arrive le plus souvent, dit-il, dans la phlébite de la veine crurale, où l'on voit les dépôts les plus récents à l'endroit le plus éloigné du centre circulatoire (1).

---

# CHAPITRE VIII.

## PHLÉBITE CÉRÉBRALE ET MÉNINGÉE.

Avant de tracer l'histoire de cette variété de phlébite, je ferai connaître les faits qui en établissent la réalité. Voici d'abord une observation recueillie à la Maternité par mon ancien interne, Chantreuil, et publiée dans la *Gazette des hôpitaux* en 1866.

OBS. XCII. — *Rétrécissement du bassin. — Crâniotomie ; céphalotripsie. — Intoxication puerpérale à marche lente. — Mort. — Autopsie. — Ovarite suppurée double. — Péritonite circonscrite iliaque et pelvienne. — Phlébite de la veine ovarique droite, de la veine cave inférieure, des veines iliaques et crurales. — Phlébite des veines méningées et cérébrales et du sinus longitudinal supérieur. — Hémorrhagie cérébrale double, etc.*

La femme Hutet, primipare, entre à la Maternité le 24 janvier 1866, enceinte de huit mois environ.

Enfant vivant, bruits du cœur en bas et à gauche. Angle sacro-vertébral accessible. Diamètre sacro-sous-pubien, 92 millim., sans réduction.

Le travail de l'accouchement commence le 20 février au soir. A 11 heures, l'orifice utérin, souple et épais, est ouvert de 2 centimètres. Membranes intactes, bruits du cœur normaux ; sommet élevé en première position. Contractions utérines faibles et rares.

(1) Mac Clintock, *Dublin Journ.*, août 1856, et *Arch. de méd.*, 1857, 5e série, t. X, p. 225.

Toute la nuit et la matinée du lendemain se passent sans que le travail progresse sensiblement.

Le 21, à 11 heures du matin, rupture artificielle des membranes; liquide amniotique peu abondant et coloré en vert. Néanmoins les contractions utérines restent insuffisantes; la dilatation est à peine doublée depuis la veille (3 à 4 centim.).

Les bruits du cœur fœtal deviennent irréguliers et la femme est visiblement fatiguée.

A 5 heures du soir, le travail durant alors depuis vingt heures, Trélat, qui a été mandé, juge nécessaire de terminer l'accouchement. Après avoir fait quatre incisions sur le pourtour de l'orifice, il applique le forceps sans résultat. Les bruits du cœur fœtal offrant alors une irrégularité des plus prononcées, faiblesse, accélération, puis silence, le crâne est perforé et le céphalotribe appliqué. L'extraction s'opère sans difficulté.

Petite déchirure au périnée. Trois serres-fines. Délivrance naturelle. Enfant à terme, fille pesant 2220 grammes sans compter la portion de substance cérébrale évacuée.

22 février. Pouls à 96, chaleur modérée à la peau; langue humide; pas de garde-robes depuis la veille. Miction facile; lochies normales.

26. Pouls à 100. Peau chaude. Langue blanche. Douleur dans la fosse iliaque gauche, surtout à la pression. Une garde-robe à la suite d'un lavement émollient. Six ventouses scarifiées *loco dolenti*. Catap. laud. sur l'abd. Trois injections à l'eau-de-vie camphrée. Une portion.

27. Insomnie; douleurs dans la région iliaque droite. Six vent. scarif. sur cette rég. Catapl. laud.

28. Pouls à 80. Lochies normales. Douleurs abdominales persistantes. Julep morphiné. Une portion.

1er mars. Quatre selles liquides. Douleurs abdominales moins aiguës.

4. Recrudescence des douleurs dans la fosse iliaque droite. Pas de sommeil. Nouvelle application de ventouses scarifiées. Catapl. laud. Injections à l'eau-de-vie camphrée. Une portion.

8. On constate dans la fosse iliaque droite un empâtement assez considérable, plongeant dans l'excavation pelvienne et s'étendant jusqu'à la partie antérieure et latérale droite du vagin, au niveau de l'insertion de ce conduit sur l'utérus. Douleurs vives. Quatre selles diarrhéiques. Face pâle. Parole saccadée.

Du 9 au 20. Persistance des mêmes symptômes.

20. Pouls à 104; peau chaude; langue blanche. Sommeil nul. Douleurs très-vives dans la fosse iliaque droite. En déprimant la paroi abdominale antérieure, on constate une fluctuation profonde. On perçoit également cette fluctuation en plaçant la main gauche sur la tumeur au niveau de la fosse iliaque droite, tandis que l'index de l'autre main déprime la saillie qu'elle fait dans le cul-de-sac latéral droit du vagin. Ponction dans le cul-de-sac; éva-

cuation d'une petite quantité de pus. Sonde en gomme élastique dans le foyer et laissée à demeure pendant le jour et la nuit suivante.

Pendant plusieurs jours, écoulement de pus mélangé aux liquides vaginaux. Amélioration locale; douleurs moins vives. Cependant état général peu satisfaisant. Pouls à 104; anorexie; insomnie; assoupissement; diarrhée.

26. Douleur débutant par la cuisse droite et s'étendant à tout le membre. Pas d'œdème; mais la pression sur le trajet de la veine fémorale, de la veine poplitée et sur le muscle du mollet est douloureuse.

28. L'œdème se manifeste. Cordons veineux appréciables au toucher. Douleurs plus intenses. Le membre inférieur gauche est pris consécutivement de douleurs et d'œdème présentant les mêmes caractères. Ouate laudanisée aux membres inférieurs.

29. On substitue au laudanum l'onguent napolitain. Les membres sont placés sur un plan incliné de manière que le pied soit la partie la plus élevée.

4 avril. Douleurs au niveau de l'hypochondre droit. Application de quatre ventouses sèches.

Mêmes douleurs les jours suivants, surtout à la pression.

8 et 9. Douleurs de tête.

10. Pouls à 100; peau chaude; céphalalgie intense. Le soir, perte de connaissance pendant quelques minutes; puis mutisme absolu, auquel succède un embarras très-marqué de la parole.

Hémiplégie faciale; contracture des membres dans la nuit du 10 au 11. Résolution complète des membres supérieurs et inférieurs.

11. La malade a l'air hébété et n'entend que difficilement. La face est agitée du côté gauche de petites convulsions momentanées. Selles involontaires. Miction inconsciente. Pupilles dilatées et immobiles. Strabisme. État demi-comateux dont on ne peut tirer la malade que par des questions brusques et faites à haute voix. Pouls à 100. Sinapismes.

12. Mort à trois heures du matin.

*Autopsie.* — Abdomen. Pas de péritonite généralisée; pas de liquide plastique ou purulent baignant les circonvolutions intestinales.

La lésion principale est la suppuration des ovaires. Le droit surtout est volumineux (de la grosseur d'un œuf de poule), bosselé à sa surface. En l'incisant, une quantité considérable de pus sort de la cavité distendue par ce liquide. L'ovaire gauche est également enflammé, plein de pus, mais bien moins volumineux. Autour de l'ovaire droit existe une péritonite suppurée circonscrite; le foyer se poursuit dans l'excavation et est en rapport immédiat avec le cul-de-sac latéral droit. On trouve aussi quelques traces de péritonite localisée, toute récente, caractérisée par des fausses membranes molles, peu adhérentes, allant de la paroi abdominale antérieure au foie et à la rate.

L'utérus est revenu presque à son état normal. Aucune trace de phlébite

dans les veines utérines. La surface interne de l'organe présente une teinte ardoisée.

Foie gras à la coupe. Petites granulations jaunâtres. Quelques conduits biliaires distendus par la bile. Pas d'abcès métastatiques.

Du côté de la rate, rien autre chose que les adhérences signalées.

A la surface de la substance corticale des reins, très-belle injection des étoiles de Verheyen. Si l'on fait une coupe suivant la longueur de l'organe, on voit que la substance corticale est décolorée. Cette pâleur persiste dans les prolongements qu'elle envoie entre les cônes de la substance médullaire.

*Lésions des veines.* — La veine ovarique droite a des parois verdâtres, épaissies; elle contient dans son intérieur un caillot jaunâtre en certains points, verdâtre en d'autres. Le caillot remonte jusqu'à l'embouchure de la veine ovarique dans la veine cave inférieure. A ce niveau, la veine cave elle-même contient un magma épais jaunâtre qui se prolonge de quelques centimètres dans sa partie supérieure et se continue dans toute sa portion inférieure où il se modifie.

Dans les veines iliaques et crurales de chaque côté, on trouve aussi les lésions qui caractérisent la phlébite : caillots adhérents, les uns jaunâtres, fibrineux, les autres noirâtres. Quelques-uns ont subi la métamorphose graisseuse régressive (purulente des anciens auteurs). Ces caillots se prolongent des veines fémorales dans les veines poplitées et les veines de la jambe. Les parois des vaisseaux sont artérialisées.

*Encéphale.* — Après avoir ouvert la boîte crânienne, on trouve des reliefs assez volumineux, à la surface de la dure-mère, dans la portion qui tapisse la face supérieure du cerveau. Ces reliefs à reflets bleuâtres sont formés par des portions de veines dilatées rampant dans l'intérieur de cette membrane d'enveloppe avant de pénétrer dans le viscère lui-même. Le contenu de ces reliefs est constitué par des caillots tantôt noirâtres, le plus souvent jaunes, fibrineux, adhérents aux parois vasculaires épaissies. Ces veines plongent d'une part dans la substance encéphalique où l'on peut suivre les caillots, et aboutissent d'autre part au sinus longitudinal supérieur oblitéré lui-même par un caillot occupant toute sa longueur. Ce caillot est noirâtre vers la partie moyenne de son étendue; mais il est décoloré, jaunâtre, résistant, dans le reste de la longueur du sinus.

Ces lésions anatomiques n'existent qu'à la face supérieure du cerveau. Rien à la base.

Après avoir enlevé la dure-mère, on voit une surface lisse, polie, maculée de taches rouges sur lesquelles un courant d'eau n'a aucune prise. Elles sont dues à des extravasations sanguines situées sous l'arachnoïde viscérale (hémorrhagie méningée).

Si l'on essaye d'enlever la pie-mère, on constate que celle-ci est adhérente et ne se détache qu'en entraînant les parties les plus superficielles de la masse cérébrale.

La pie-mère séparée, on reconnaît que la substance grise des circonvolutions de la face supérieure du cerveau est infiltrée et pour ainsi dire farcie de petits points hémorrhagiques, tellement nombreux et rapprochés que leur ensemble présente une teinte uniforme au milieu de laquelle on distingue çà et là quelques points de substance intacte.

Si l'on pratique les coupes horizontales qui montrent les centres de Vicq d'Azyr, on rencontre les lésions qui caractérisent le ramollissement rouge ou l'apoplexie capillaire de Cruveilhier jusqu'à ce qu'on arrive au centre ovale de Vieussens. A ce niveau, tout piqueté disparaît à la partie interne de chaque hémisphère pour reparaître à la partie externe autour d'une lésion plus considérable, véritable foyer hémorrhagique.

A gauche, le foyer est constitué par une série de caillots noirâtres assez volumineux et mêlés à des détritus de substance encéphalique ramollie, le tout formant une masse grosse comme un œuf de pigeon, laquelle occupe toute la hauteur du lobe antérieur.

A droite, les mêmes coupes horizontales conduisent sur un foyer hémorrhagique plus considérable que le précédent, et situé également dans l'épaisseur du lobe antérieur ; on y trouve un grand nombre de caillots noirâtres, résistants, quelques-uns présentant des ramifications, ce qui laisse supposer que les veines lésées aboutissent au foyer. Tous ces caillots sont entremêlés de substance cérébrale ramollie et altérée. Enfin, autour du foyer, la substance blanche présente une teinte jaune verdâtre et une fluidité qui sont l'indice d'un ramollissement extrême et probablement de la suppuration de la masse périphérique.

Les parties centrales du cerveau : couches optiques, corps striés et cervelet, sont intactes. Un peu de sérosité rougeâtre dans les ventricules.

Poumons emphysémateux, congestionnés, dans une grande partie de leur étendue, donnant à la coupe une surface d'un rouge vermillon. Il sort des bronches une quantité considérable de liquide spumeux, accompagné dans les dernières divisions bronchiques de petites gouttelettes de muco-pus.

Cœur de volume normal, à parois légèrement chargées de graisse.

Il y a plusieurs points importants à noter dans cette observation : 1° La longue durée de la maladie (cinquante jours), la lenteur de ses allures, lenteur qui contraste avec la marche habituellement rapide qu'affectent les accidents puerpéraux graves; 2° le cantonnement de la maladie dans la région pelvienne, cantonnement suivi au bout d'un mois de l'envahissement des veines du bassin et des membres inférieurs, et quelques jours après des signes de la phlébite encéphalique et méningée, puis enfin d'hémorrhagie cérébrale et de mort ; 3° la concomitance, constatée à l'autopsie, d'un ramollissement rouge avec apoplexie capillaire de la substance cérébrale, et d'une hémorrhagie superficielle sous-arachnoïdienne, le tout coïncidant avec l'hémorrhagie encéphalique profonde.

Je rapprocherai de cette observation, mais en les résumant, les faits intéressants consignés par Ducrest dans son excellent mémoire sur la phlébite encéphalique et méningée (1).

Obs. XCIII. — *Phlébite siégeant dans la moitié droite de la protubérance annulaire et dans les pédoncules cérébral et cérébelleux du même côté, — Tuberculose concomitante. — Un petit foyer purulent vers l'angle supérieur de l'utérus.*

Ber..., dix-neuf ans, pâle, maigre, chétive. Signes de cavernes au sommet de chaque poumon ; accouche à la Maternité, le 6 septembre 1840, d'un enfant mâle, à 8 mois et demi, pesant 2 kilogr.

Après l'accouchement, un peu d'accélération du pouls ; tremblottement des paupières, des lèvres et de la langue ; ventre indolent à la pression ; lochies normales, soif modérée, appétit.

13 septembre. Un peu de délire, forte céphalalgie, mouvements convulsifs des membres.

14. Nuit agitée, pouls fréquent, délire.

15. A six heures du matin, répond plus difficilement que la veille.

Sept heures et demie. Ne peut presque plus parler. Pouls et respiration accélérés.

Neuf heures et demie. Pouls vif, résistant, à 112, respiration à 56 ; léger râle trachéal ; l'air passe avec bruit à travers les fosses nasales ; l'œil gauche paraît un peu plus saillant. Pupilles normales. Mâchoires serrées, ne pouvant être écartées l'une de l'autre ; langue sèche, parole mal articulée, inintelligible. La malade s'en aperçoit et ne parle plus que par signes. Intelligence intacte. Motilité des membres très-affaiblie ; sensibilité conservée. Meut à peine la jambe gauche. Les deux mains ne retiennent aucun objet.

Cinq heures du soir. Tête tournée à gauche ; s'y reporte, quand on l'en détourne. Sifflement très-fort à travers la narine gauche dont l'aile se déprime fortement, ce qui n'a pas lieu à droite. Résolution et insensibilité complète des membres gauches. Pouls très-rapide ; respiration à 48, accompagnée chaque fois d'un cri plaintif.

Six heures et demie. La respiration se ralentit, le cri plaintif cesse ; pouls à 60 très-faible, puis imperceptible ; petits frémissements des tendons des poignets et des doigts. Élargissement des pupilles. Mort.

*Autopsie.*— Sérosité limpide en petite quantité dans l'arachnoïde, plus abondante dans les mailles de la pie-mère. Dans la moitié droite de la protubérance annulaire et dans les pédoncules cérébral et cérébelleux du même côté, les vaisseaux qui traversent l'épaisseur de cette partie sont distendus, du volume d'une tige de forte épingle, remplis par des caillots noirs et fermes, tellement qu'au premier aspect de la coupe on est tenté de prendre cette altération

(1) Ducrest, *Arch. de méd.*, 1847, 4e série, t. XV, p. 1.

pour une hémorrhagie miliaire. Avec un peu d'attention, on reconnaît que les caillots sont contenus dans les vaisseaux; en grattant avec la pointe du scalpel la substance qui les entoure, on découvre de petits cylindres bruns, de plus d'un centimètre de long, plus fermes que ceux d'une hémorrhagie; la coupe en est aussi plus sèche; ils ont un aspect identique avec celui des concrétions sanguines qu'on trouve dans les veines à une certaine période de la phlébite. La substance nerveuse qui entoure ces cylindres est à l'état normal.

Petites cavernes multiples, remplies d'une matière épaisse blanchâtre, à la partie supérieure des deux poumons que des adhérences anciennes unissent aux parois thoraciques; tubercules en grand nombre dans le reste de l'étendue.

Sur le côté droit de l'utérus, on trouve un vaisseau plein de pus, qui se renfle vers l'angle supérieur de l'organe et représente un petit foyer purulent, cerné par une induration ardoisée de 2 millimètres d'épaisseur, à laquelle le tissu propre de l'utérus concourt pour une bonne part.

Obs. XCIV. — *Phlébite des vaisseaux de la pie-mère et ramollissement rouge de la substance corticale. — Tubercules pulmonaires; pleurésie droite; pneumonie lobulaire avec phlébite de plusieurs vaisseaux pulmonaires. — Phlébite utérine.*

Eugénie Dug..., vingt-cinq ans, entrée à la Maternité le 17 janvier 1842, accouche naturellement le 18. Après la délivrance, tranchées utérines et douleurs le long des cuisses et des jambes; vive sensibilité dans la région utérine.

Dès les premiers jours, frissons répétés, diarrhée fétide, pas de sécrétion lactée, suppuration des morsures de sangsues à la région hypogastrique.

Du onzième au douzième jour, toux et oppression. Le treizième, râle crépitant à la partie postérieure et latérale du poumon droit. Le quatorzième, retour de la douleur au membre inférieur gauche; fesse gauche empâtée, tuméfiée et descendant plus bas que la droite. Le quinzième, élancements continuels et extension du gonflement à la face externe et supérieure de la cuisse. Le seizième, eschare au sacrum. Le dix-septième, incision sur la fesse, donnant issue à une grande quantité de pus grisâtre, à des gaz fétides et à des morceaux de tissu cellulaire gangrené.

Les premières nuits, agitation et insomnie, puis délire, céphalalgie, lenteur des réponses, obtusion progressive de l'intelligence, pouls de 108 à 140, respiration variant entre 38 et 48. Mort le dix-septième jour.

*Autopsie.* — Sérosité claire, en petite quantité dans l'arachnoïde, abondante dans les mailles de la pie-mère.

Plusieurs branches veineuses, qui rampent sur la convexité de l'hémisphère droit, sont remplies de caillots adhérents, blanchâtres, fermes, secs et cas-

sants; à mesure que ces branches s'enfoncent dans les anfractuosités, le caillot qui les distend prend une couleur noire sans cesser d'être ferme. La pie-mère de cette partie a contracté des adhérences anormales avec la surface du cerveau, dont elle entraîne une couche assez épaisse. Sur une largeur de 5 à 6 centimètres, la substance corticale, d'un rouge qui tranche sur la couleur des parties voisines, est plus molle, non diffluente, traversée dans son épaisseur par trois ou quatre ramuscules remplis de caillots bruns et fermes comme ceux des veines de la pie-mère dans les anfractuosités. L'altération ne s'étend pas à la substance blanche ; il n'y a de pus en évidence ni dans la partie ramollie, ni dans les vaisseaux de la méninge. La substance médullaire n'est pas notablement injectée, mais partout molle et très-humide. Les ventricules contiennent une assez grande quantité de liquide clair et incolore.

Un verre et demi de liquide épanché dans les plèvres avec fausses membranes récentes dans celle du côté droit. Pus ou caillots en partie ramollis dans plusieurs vaisseaux pulmonaires avec noyaux disséminés d'hépatisation rouge et grise. Tubercules, les uns miliaires, les autres gros comme des pois et en voie de ramollissement. Cœur flasque à tissu mou ; très-peu de sérosité claire dans le péricarde.

Péritoine sain. Un peu de rougeur à la muqueuse de l'estomac ; quelques rougeurs çà et là dans le gros intestin.

Foie normal. Bile en partie liquide et d'un jaune clair, en partie prise sous forme de gros pelotons mous et de couleur verte.

Dans l'épaisseur des parois utérines, sinus veineux pleins de pus blanc liquide ou de concrétions molles blanchâtres ; ligaments larges infiltrés de pus.

Du sacrum au grand trochanter gauche, le tissu adipeux sous-cutané est ou infiltré de pus, ou mortifié et en détritus grisâtre, ou vivement enflammé avec pelotons graisseux d'un rouge vif et friables ; une couche saine de 2 millimètres d'épaisseur, sépare ces parties malades de la peau là où celle-ci n'est pas gangrenée. L'une des saillies médianes de la face postérieure du sacrum est dénudée.

Obs. XCV. — *Phlébite des vaisseaux de la pie-mère et du sinus latéral gauche. — Ramollissement intéressant à la fois le cerveau et le cervelet, la substance médullaire et la substance corticale. — Phlébite du membre supérieur droit. — Phlébite utérine.*

Marie Détr...., trente-quatre ans, accouche naturellement le 3 août 1840. Après la délivrance, douleurs utérines intermittentes et point douloureux vers la fosse iliaque droite. Ventre sensible à la pression. Le 4, saignée du bras. Le 5, céphalalgie qui cesse le 6 et ne revient pas.

8. Engourdissement au bras droit, le bras saigné.

10. Douleur vive, augmentée par les mouvements du bras, occupant les

régions deltoïdienne et sus-claviculaire droites, avec un peu d'empâtement sur le deltoïde.

11. Tuméfaction à l'épaule, descendant jusqu'au milieu du bras sans changement de couleur à la peau ; s'étend le 12 à tout le membre ; commence à diminuer le 14 et quitte complétement la partie inférieure de l'avant-bras le 15 ; cependant tout le membre reste engourdi.

16. Engourdissement à la main gauche et aux deux mollets.

17. La peau du bras droit se ride ; la douleur y diminue.

18. Quelques mouvements peuvent être exécutés à l'épaule.

20. La tuméfaction a disparu.

L'intelligence n'a commencé à s'affecter que le 17. A cette époque, réponses lentes ; la malade ne prête pas d'attention aux questions ; elle est comme occupée d'autre chose. Pas de céphalalgie. Un frisson le 18, à dix heures du matin. Le 19, réponses d'une lenteur extrême ; un peu d'assoupissement. Le 20, quelques vomissements glaireux d'une odeur acide ; assoupissement continuel ; affaissement profond ; râle sous-crépitant à la base des deux poumons en arrière ; le soir, léger délire qui continue la nuit. Mort le 21.

*Autopsie.* — Le sinus latéral gauche, depuis le pressoir d'Hérophile jusqu'à la fosse jugulaire inclusivement, est rempli par un caillot de sang blanc rosé, ferme et sec, très-adhérent aux parois du sinus; les veines des parties postérieure et inférieure de l'hémisphère gauche qui viennent se dégorger dans ce sinus sont remplies de sang noir fortement coagulé et demeurent érigées comme si elles étaient distendues par une injection de cire.

Un peu de sérosité claire dans la cavité de l'arachnoïde ; infiltration séreuse très-abondante de la pie-mère ; distension des ventricules latéraux par un liquide limpide.

Les ramifications vasculaires de la convexité du cerveau ne contiennent que très-peu de sang. La partie postérieure de l'hémisphère gauche, vers la fin de la portion horizontale du sinus latéral, offre un ramollissement des substances corticale et médullaire qui pénètre jusqu'au ventricule. La portion ramollie, de couleur gris-rougeâtre, est cernée par une couche qu'on peut isoler des parties voisines comme on ferait les parois d'un kyste. Cette couche varie en épaisseur de 2 à 5 millimètres, suivant les points qu'on examine. Elle est surtout remarquable par une multitude de ponctuations rouges, dues à autant de petits caillots dont elle est farcie. Plusieurs de ces caillots résident manifestement dans les vaisseaux ; quand on enlève en grattant la matière nerveuse qui les entoure, on découvre des tronçons de petits cylindres à peu près de 1 millimètre de diamètre ; l'espèce de coque dans laquelle sont nichés ces caillots appartient à la substance médullaire à l'exclusion complète de la substance grise, tellement que, dans l'épaisseur des circonvolutions, l'état criblé demeure limité exactement à la portion blanche centrale, et la substance corticale qui l'entoure ne montre pas un seul caillot sur sa coupe.

Au niveau du sinus latéral gauche, le cervelet présente un ramollissement pareil à celui du cerveau, également entouré par une coque farcie de petits caillots qui n'intéressent non plus que la substance blanche, même dans l'épaisseur des lamelles. Il y a de plus qu'au cerveau, une hémorrhagie à la surface de la pie-mère qui recouvre le ramollissement ; le sang caillé en plaques minces est logé entre les lamelles du cervelet.

Un peu d'infiltration séreuse à la partie postérieure des deux poumons. Rougeur de la muqueuse stomachale au niveau du grand cul-de-sac. Une seule plaque de Peyer développée dans l'intestin grêle : pas d'ulcérations.

Plusieurs sinus utérins contiennent du pus ; de nombreux vaisseaux en sont remplis dans les ligaments larges et dans l'épaisseur des parois utérines où leurs renflements simulent de petits abcès.

Veines du bras droit épaissies, occupées de distance en distance par des caillots canaliculés avec pus dans le canal. Entre le deltoïde et la capsule humérale, foyer de pus blanc qui pénètre dans l'articulation et dans la fosse sous-scapulaire. Sérosité incolore dans le tissu cellulaire sous-cutané de ce membre.

OBS. XCVI. — *Phlébite des vaisseaux de la pie-mère et des sinus de la dure-mère. — Hémorrhagie méningée. — Tubercules pulmonaires. — Péritonite généralisée.*

Émilie Dur...., vingt-six ans, accouche naturellement le 26 février 1840, à la Maternité.

Le 29, à une heure du matin, céphalalgie intense, et à huit heures, premier accès d'éclampsie suivi d'un quart d'heure de coma. Puis facies empreint d'une douleur profonde ; mouvements de la tête lents et comme douloureux ; parole lente et pénible ; profonds soupirs. Sensibilité de toutes les régions de l'abdomen. Pouls à 100. Saignée de 320 grammes, potion antipasmodique ; sinapismes.

A neuf heures, nouvel accès ; extension des membres et secousses peu étendues, mais rapides et d'une force extrême ; inflexion du tronc en arrière ; agitation des paupières et des mâchoires ; projection de la langue entre les arcades dentaires ; œil fixe, d'abord dirigé en avant, puis convulsé en bas ; face violacée, écume entre les lèvres. Aux secousses convulsives succèdent le coma, le stertor et la pâleur de la face. La connaissance revient au bout d'un quart d'heure.

Jusqu'au matin du 1er mars, on compte quatorze accès, y compris les deux précédents. Un peu de trouble dans l'intelligence après le troisième accès ; tremblements dans les muscles des membres et de la face après le quatrième ; anxiété et agitation après le cinquième ; assoupissement dont on ne tirait la malade qu'en l'interpellant vivement après le coma du septième, coma qui a duré une demi-heure ; après le huitième accès, coma de courte durée et

suivi d'agitation, de mouvements désordonnés qui obligent d'user de force pour contenir la malade dans le lit. Délire, agitation, après les accès suivants.

1er mars. Pas d'accès ; mais agitation extrême ; cris plaintifs continuels ; facies altéré ; langue sèche ; dents fuligineuses ; sensibilité abdominale vive ; respiration courte, rapide ; pouls à 112. Difficulté de la déglutition dès le matin. Frisson d'environ une heure vers midi.

2. Agitation toute la nuit ; immobilité, insensibilité, contracture des membres droits, tandis que ceux du côté gauche sont dans une agitation continuelle. Pupilles normales.

A six heures du soir, assoupissement ; parfois cris plaintifs ; face injectée ; paupières supérieures abaissées ; la droite presque insensible ; stertor ; résolution des membres droits ; agitation incessante du côté gauche ; déglutition redevenue facile ; pouls irrégulier, à 140.

Mort le 3 mars, à deux heures du matin.

*Autopsie.* — Des concrétions sanguines distendent les sinus de la dure-mère et des caillots rougeâtres également fermes remplissent les grosses veines de la pie-mère dans le voisinage d'une ecchymose près la grande scissure, à peu près à l'union du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs de l'hémisphère gauche. Cette ecchymose, à contour irrégulier, et de 30 à 35 millimètres de diamètre, correspond à un épanchement de sang entre les circonvolutions. Le caillot est logé dans les anfractuosités à la surface de la pie-mère, et la substance cérébrale sous-jacente n'offre qu'un peu d'imbibition sanguine qui ne pénètre pas même à 1 millimètre de profondeur.

Injection fine du feuillet pariétal de l'arachnoïde avec mince couche de pus à la surface ; aspect opalin de tout le feuillet viscéral. Sous celui-ci est une couche purulente générale, plus épaisse le long des vaisseaux qu'elle accompagne sous forme d'une bandelette blanchâtre. A la base même couche de pus ; la pie-mère est infiltrée de pus partout dans les anfractuosités et jusque dans les plexus choroïdes. Même altération sur toute la surface du cervelet.

Cette membrane et l'arachnoïde sont tellement fragiles, cassantes, qu'on passe un temps considérable à en dépouiller le cerveau. La substance corticale, remarquable par sa fermeté, ne présente pas de coloration anormale. Les ventricules cérébraux ou cérébelleux contiennent un peu de pus ou de sérosité trouble.

Adhérences anciennes presque générales des deux poumons. Tubercules miliaires à chaque sommet. Un peu de dilatation des cavités ventriculaires du cœur. Valvules saines.

Pus épais dans l'excavation du bassin aux deux fosses iliaques, aux flancs et sur la face convexe du grand lobe du foie ; injection vive à la surface des intestins qui sont distendus par des gaz ; quelques plaques de Peyer développées vers la fin de l'iléon.

Utérus du volume des deux poings; plusieurs caillots sanguins adhérents à la surface d'insertion placentaire et prolongés dans les sinus. Tissu utérin normal.

Obs. XCVII. — *Phlébite des vaisseaux de la pie-mère et de ceux de la substance cérébrale. — Six foyers de ramollissement rouge encéphalique disséminés autour des vaisseaux affectés. — Méningite purulente. — Tubercules miliaires dans les poumons, sur la rate et sur les deux faces du diaphragme.*

Jeanne-Françoise Dem...., vingt-deux ans. Bonne santé antérieure. Toux opiniâtre dès le premier mois de la gestation, puis oppression, dyspnée, hémoptysies, sueurs copieuses, coliques abdominales, douleur à l'hypochondre droit, amaigrissement considérable.

Entre à la Maternité le 21 septembre 1840, deux cent cinquante jours après la dernière apparition des règles. Accès de dyspnée les jours suivants, avec râles sous-crépitants, léger souffle, ou affaiblissement du murmure respiratoire à l'auscultation.

Huit jours avant l'entrée de la malade, il s'était déclaré une céphalalgie intense et des étourdissements qui cédèrent aux révulsifs appliqués sur les membres. Retour de la céphalalgie le 24. Légère les trois premiers jours, elle augmente le 27 et s'accompagne le soir de trouble dans la vision, de cuisson et d'une grande pesanteur dans les paupières. Elle diminue et reste frontale les 28 et 29.

29 au soir. Sensation de pesanteur extrême; les paupières ne s'entr'ouvrent qu'avec peine; hébétude, indifférence, voix faible; parole pénible, moins bien articulée. Délire la nuit.

30. Sans parole, n'entend plus les questions, déviation légère et à gauche de la face qui est un peu violacée ; abaissement de la paupière supérieure de ce côté; pupilles dilatées; déglutition impossible ; mouvement continuel des mains et des avant-bras, surtout à gauche. Ces mouvements cessent à la suite d'un bain.

Le soir, un peu de roideur à l'articulation huméro-cubitale des deux côtés; les membres supérieurs conservent leur sensibilité, mais ils retombent comme des masses inertes, lorsque après les avoir soulevés on les abandonne à eux-mêmes. Hoquets fréquents.

1er octobre, à deux heures et demie du matin. La respiration s'interrompt de temps en temps. A quatre heures et demie, quelques respirations de loin en loin, pouls non perceptible ; on n'entend plus les battements du cœur du fœtus. Les pupilles se dilatent, la droite énormément en comparaison de la gauche. On extrait le fœtus à travers la paroi abdominale incisée ; le cordon est encore animé de pulsations très-évidentes; mais la respiration ne peut s'établir.

*Autopsie.* — Sur la convexité des hémisphères, sérosité limpide, en petite quantité dans l'arachnoïde, beaucoup plus abondante dans les mailles de la pie-mère. Grosses veines de la surface du cerveau remplies de sang liquide et petites ramifications vasculaires bien injectées. La pie-mère s'enlève facilement et n'entraîne point de substance cérébrale. Ventricules très-dilatés par un liquide trouble, mêlé de petits flocons blancs. La substance cérébrale qui forme les parois ventriculaires est très-ramollie, presque en bouillie épaisse, sans changement de couleur. Ce ramollissement est prononcé surtout à la partie antérieure.

A la base, infiltration de pus dans les mailles de la pie-mère, en avant des pédoncules du cerveau. Une couche épaisse formée de pus concret est logée dans l'angle que font les nerfs optiques après leur entrecroisement. Au devant du plancher antérieur du ventricule moyen, et sur l'angle que la face interne du lobe antérieur fait avec la face inférieure, il existe des deux côtés une rougeur très-foncée qui s'étend en arrière le long des bandelettes optiques, et intéresse à la fois la substance nerveuse et la pie-mère. Les vaisseaux qui se ramifient dans celle-ci sont distendus par du sang noir coagulé. On les dirait remplis par la matière solidifiée d'une injection artificielle. En détachant la méninge, on entraîne une couche épaisse de substance cérébrale rouge et ramollie. Le ramollissement intéresse la partie antérieure de chaque bandelette optique qui se rompt très-facilement; il pénètre peu profondément à droite. A gauche, c'est une sorte de gros filon qui conduit à un ramollissement rouge énorme au centre du lobe antérieur. La substance médullaire est là, réduite en une bouillie rouge, épaisse, et autour de cette bouillie une couche de couleur jaune légère, elle-même ramollie.

La portion renflée du corps strié gauche a subi le ramollissement rouge à un haut degré en avant où elle est presque diffluente. En arrière de ce point, elle conserve un peu plus de consistance et présente sur un fond rose un grand nombre de ponctuations noires assez rapprochées, ponctuations qui résultent de la section d'autant de petits vaisseaux remplis de sang noir coagulé. Le diamètre de ces vaisseaux est à peu près celui d'une tige d'épingle. En raclant avec la pointe du scalpel la substance cérébrale au niveau du ponctué noir, on met à nu le trajet du vaisseau dans une petite étendue et le fait devient manifeste. La couche optique et le corps strié droits ne sont pas altérés.

Sur la face inférieure du cervelet, la pie-mère qui recouvre chaque lobule du pneumogastrique offre une tache rouge foncée, de la largeur d'un centime, et sur ce point encore le sang des vaisseaux est coagulé comme sur le cerveau. L'ablation de la pie-mère entraîne une grande épaisseur de substance cérébelleuse, de même couleur rouge, foncée et ramollie. La coupe fait voir que l'altération comprend toute l'épaisseur des lames et qu'elle pénètre jusqu'au noyau central du cervelet. Cette altération, commune aux deux côtés, est cependant plus étendue à gauche; là elle se prolonge en avant jusqu'à la

portion voisine de la protubérance qui a pris une couleur rose semée des mêmes ponctuations noires que le corps strié gauche. Cette moitié du pont de Varole est évidemment plus molle que la moitié droite.

A la face supérieure du cervelet, dans la portion la plus rapprochée des tubercules quadrijumeaux, et de chaque côté du vermis, une plaque rouge foncé, de la largeur d'un centime, annonce une altération semblable à celle de la face inférieure, ce que la coupe achève de mettre en évidence.

Quelques adhérences anciennes unissent les deux poumons aux parois thoraciques. Une caverne, du volume d'une noisette au sommet du poumon droit. Poumons farcis dans toute leur étendue de tubercules miliaires grisâtres, demi-transparents. Vive rougeur du parenchyme sur ses tranches; il est partout aéré et crépitant, mais il l'est très-peu sur le côté externe du poumon droit où, dans une partie assez restreinte, il offre un certain degré d'hépatisation.

La face supérieure du diaphragme est semée de tubercules miliaires incrustés dans une substance de couleur brunâtre, sorte de fausse membrane récente qui double la face supérieure du diaphragme dans tous les points que le cœur n'occupait pas.

Le sang qui s'est écoulé par l'incision de l'utérus et de la paroi abdominale s'est coagulé en lames minces et colle entre elles les anses les plus déclives de l'intestin grêle. Aucune trace d'altération récente dans le péritoine.

La muqueuse du grand cul-de-sac de l'estomac est semée d'un grand nombre de petites plaques rouges, partout un peu ramollies. Intestin grêle pâle dans toute sa longueur. Gros intestin entrecoupé de rougeurs ou d'arborisations vasculaires, avec saillie de quelques follicules isolés.

Le grand lobe du foie est uni au diaphragme par cinq ou six brides arrondies. Une rougeur sombre, mais assez superficielle, existe au point d'implantation de ces brides.

Surface de la rate hérissée d'une multitude de tubercules miliaires qui s'enlèvent tous avec l'enveloppe fibreuse. Une couche de tubercules recouvre aussi la face inférieure du diaphragme au point d'adhérence avec la rate.

Substance corticale des reins injectée. Surface interne des uretères pâle. Celle des calices et surtout des bassinets pointillée de rouge, mais sans inégalités manifestes. Celle de la vessie parsemée de rougeurs peu étendues.

**Altérations anatomiques**. — Les lésions caractéristiques de la phlébite peuvent se rencontrer dans tous les canaux veineux de l'encéphale et des méninges indistinctement.

Les concrétions qui les remplissent sont pour la plupart rouges ou noirâtres, parfois jaunâtres et fibrineuses, le plus souvent fermes, cassantes, à coupe sèche, distendant les vaisseaux à la manière d'une injection anatomique solidifiée, habituellement trop récentes pour qu'on y observe les adhérences et

l'épaississement des parois musculaires si manifeste dans la phlébite des membres. Toutefois, ces deux dernières conditions coexistaient dans le cas recueilli par mon ancien interne Chantreuil.

Ducrest s'est attaché dans ses observations à mettre en relief les caractères de la thrombose des veines qui pénètrent dans l'épaisseur de la substance cérébrale. Il fait remarquer que le ponctué de la thrombose diffère essentiellement du ponctué de la congestion simple, et que dans la thrombose on peut, en sculptant pour ainsi dire avec la pointe du scalpel la veine oblitérée, isoler cette dernière qui se présente avec des conditions de tension et de rigidité totalement absentes dans l'hypérémie simple.

Les altérations concomitantes de la phlébite encéphalique et méningée ont été, dans les différents cas que nous avons rassemblés, l'hémorrhagie, le ramollissement rouge, la méningite. Ici se vérifie cette règle si générale qui se déduit, non-seulement de toutes nos observations personnelles, mais de l'ensemble de tous les faits consignés dans les annales scientifiques, à savoir, que la phlébite reste bien rarement une lésion isolée au sein des organes qu'elle envahit. Le processus inflammatoire qui frappe les vaisseaux s'étend presque toujours aux parties circonvoisines, pour peu que la phlegmasie veineuse ait de durée et d'intensité.

Nous avons trouvé la confirmation de cette règle en étudiant la phlébite des veines de l'utérus, du bassin, des membres inférieurs, etc. Il n'en est pas différemment des veines encéphaliques et méningées.

Nous voyons en effet, dans quatre des observations que nous avons rapportées, la substance encéphalique frappée de ramollissement rouge autour des vaisseaux affectés, tantôt sur un seul point du cerveau, tantôt sur un plus ou moins grand nombre de points à la fois.

Non-seulement les points ramollis se groupent autour des vaisseaux atteints de thrombose ou de phlébite, mais l'intensité du ramollissement et de la désorganisation cérébrale est en rapport direct avec l'intensité des altérations vasculaires. Là où la dissection démontrait l'existence d'un nombre plus considérable de veines oblitérées, on constatait soit une vivacité plus grande de la coloration rouge, soit une fluidité plus marquée des portions ramollies de la pulpe encéphalique.

La méningite s'est rencontrée deux fois, très-circonscrite dans un cas, presque généralisée dans l'autre. Une fois, en effet, elle était limitée à l'espace compris entre les bandelettes et les nerfs optiques, en avant des pédoncules cérébraux. Une autre fois elle avait envahi toute l'arachnoïde, les ventricules cérébraux, la pie-mère et jusqu'aux plexus choroïdes. Dans ce dernier cas la méningite avait donné lieu à un exsudat purulent épais, solide, concret, mais sans mélange d'aucune production pseudo-membraneuse.

L'hémorrhagie méningée a été notée aussi bien dans les observations de Ducrest que dans celle de Chantreuil, mais de plus nous avons vu dans cette dernière que la partie antérieure de chaque lobe cérébral était occupée par

un vaste foyer hémorrhagique, qu'il est impossible de ne pas rattacher, aussi bien d'ailleurs que l'hémorrhagie méningée, à la thrombose des veines encéphaliques et méningées. Cette relation de cause à effet est démontrée par la prédominance de la phlébite dans tous les points où a été constatée l'hémorrhagie.

Quant aux autres lésions, soit vasculaires, soit viscérales, révélées par l'autopsie dans tous les cas que nous avons fait connaître, voici quels sont le rôle et l'importance hiérarchique qu'on doit leur assigner.

La phlébite utérine reconnue cadavériquement dans trois cas (obs. 93, 94 et 95) a été sans contredit le point de départ de tous les accidents, la lésion mère si l'on peut ainsi dire.

J'attribue la même prééminence pathogénique à la péritonite généralisée signalée dans l'observation 96, et à la péritonite circonscrite, accompagnée de suppuration des ovaires (obs. 92).

Je relègue sur un plan tout à fait secondaire le phlegmon diffus de la région fessière et trochantérienne du côté gauche (obs. 94), et la congestion pulmonaire avec emphysème (obs. 92). Ce ne sont là que des expressions ultimes de la maladie générale sous l'influence de laquelle toutes ces lésions se sont produites.

Reste la question des tubercules pulmonaires constatés par Ducrest chez quatre de ses malades. Faut-il considérer la tuberculose, dont la préexistence à la phlébite dans tous ces cas ne saurait être contestée, comme ayant joué un rôle important dans la genèse de cette affection puerpérale? Si l'on concluait d'après le seul inventaire de nos six cas, assurément on serait très-tenté d'admettre que les tubercules pulmonaires, s'ils n'engendrent pas la phlébite encéphalique et méningée, doivent au moins favoriser singulièrement son développement. Mais il faut prendre garde que le tubercule n'est pas chose rare chez les femmes en couches, et surtout chez celles qui accouchent dans nos hôpitaux; que la grossesse, au moins pour cette classe de malades, est une cause de tuberculisation par excellence, ainsi que je le démontrerai plus tard, et qu'il y a lieu par conséquent, sinon de refuser toute influence à la tuberculose sur la production de la phlébite encéphalique et méningée, du moins d'apporter une très-grande réserve dans les déductions qu'on pourrait tirer d'un aussi petit nombre de faits.

**Symptômes.** — Plusieurs ordres de symptômes se sont déroulés chez les diverses malades dont nous avons présenté l'histoire. Parmi ces symptômes, les uns se rapportaient aux accidents pelvi-abdominaux, les autres à la tuberculose; une troisième série de phénomènes relevait de la phlébite méningo-encéphalique. Nous n'étudierons que ces derniers, comme appartenant seuls à notre sujet.

La céphalalgie a été un phénomène constant et elle a presque toujours été un des premiers symptômes de la maladie. Dans la moitié des cas elle a per-

sisté avec ou sans interruption jusqu'au dernier jour, et si dans l'autre moitié ses manifestations n'ont pas été aussi bien appréciées, il faut peut-être en attribuer la cause à la torpeur de l'intelligence.

L'intensité de la céphalalgie a paru être assez exactement proportionnelle à l'étendue des lésions encéphaliques.

Le délire a été généralement plus tardif dans son apparition, mais il n'a guère été moins persistant que le mal de tête et s'est accompagné d'agitation, d'insomnie, ou bien d'une obtusion très-marquée des facultés intellectuelles.

Les convulsions suivent de près le délire quand elles n'éclatent pas avec lui : elles sont notées dans quatre observations sur six. Chez deux malades, elles ont été précédées d'une agitation continuelle des membres, de mouvements irréguliers, d'une sorte de tremblotement des paupières, des lèvres, de la langue, de tressaillements des muscles de la face.

Chaque accès convulsif rappelait l'attaque d'éclampsie vulgaire : Facies empreint d'une douleur profonde, parole lente et pénible, profonds soupirs, puis extension des membres, secousses tétaniques rapides et d'une force extrême, inflexion du tronc en arrière, agitation des paupières et des mâchoires, fixité du regard, dilatation et immobilité des pupilles, face violacée, écume aux lèvres. Puis aux secousses convulsives succédaient le coma, le stertor et la pâleur de la face. Retour de la connaissance au bout de quinze à vingt minutes.

Dans l'intervalle des accès, anxiété, agitation, tremblements musculaires, délire, ou bien assoupissement, coma.

La contracture s'est produite dans tous les cas où il a existé des convulsions, toujours postérieurement à celles-ci. Elle affectait tantôt les mâchoires, tantôt les membres, et quand ceux-ci en étaient le siége, tantôt les membres d'un côté du corps seulement, tantôt les membres soit supérieurs, soit inférieurs.

Les phénomènes de paralysie ont été, comme la contracture, consécutifs aux convulsions. Dans quelques cas il n'a existé que de l'engourdissement des membres ; chez deux sujets il y a eu difficulté ou impossibilité de la déglutition ; quatre fois paralysie vraie de la motilité. Cette paralysie a présenté les variétés suivantes : hémiplégie faciale, paralysie des membres et de la face d'un seul côté, paralysie croisée de la face et des membres.

A ces symptômes prédominants et essentiels de la phlébite méningo-encéphalique il faut joindre l'hébétude de la face, l'atonie ou la fixité du regard, l'embarras de la parole, la lenteur des réponses, la difficulté dans l'articulation des sons, l'indifférence des malades à ce qui se passe autour d'elles, parfois des cris plaintifs, quelques troubles de la vue, la pesanteur des paupières, des sentiments de picotement ou de cuisson dans les yeux, la saillie d'un des globes oculaires.

La mort arrive dans le coma ou par la gêne croissante de la respiration.

La complication de la phlébite méningo-encéphalique par les diverses lésions dont nous avons parlé : ramollissement cérébral, méningite, hémorrhagie cérébrale ou méningée, ne permet pas de démêler, symptomatiquement parlant, ce qui appartient à chacune de ces diverses lésions. Un diagnostic précis et différentiel est donc impossible dans l'état actuel de la science. Toutefois, lorsque, consécutivement aux manifestations de la phlébite utérine, on verra éclater cet ensemble de phénomènes qui ne peut se rattacher qu'à une lésion grave de l'encéphale et de ses enveloppes, il sera permis non pas d'affirmer, mais de soupçonner une phlébite encéphalo-méningée.

La gravité du pronostic n'est pas douteuse, si l'on considère que d'une part la phlébite méningo-encéphalique se manifeste à une période déjà avancée soit de la phlébite utérine, soit de quelque affection pelvi-abdominale grave, péritonite, ovarite suppurée, etc., et que d'une autre part l'inflammation des vaisseaux encéphaliques et méningés s'accompagne trop souvent d'altérations de voisinage susceptibles à elles seules de compromettre l'existence.

Tant que le diagnotic ne sera pas assis sur des bases fermes et positives, les indications thérapeutiques ne sauraient être précisées. On se bornera donc à ce que nous appelons vulgairement la thérapeutique des symptômes.

---

# CHAPITRE IX

## THROMBOSE DES VEINES PULMONAIRES.

Ne possédant sur ce sujet que deux observations. nous nous bornerons à les consigner ici. L'avenir se chargera de nous fournir les éléments d'un travail complet.

L'observation suivante, empruntée au docteur Smith, cité par Ball (1), montrera que des obstructions autochthones des veines pulmonaires peuvent produire les mêmes accidents que la thrombose et les embolies de l'artère pulmonaire. Dans ce cas, en effet, il y a eu mort subite, et, en se rappelant certaines douleurs accusées par la malade pendant la vie, on eût pu se croire autorisé à conclure qu'il s'agissait d'une embolie artérielle des poumons. L'autopsie a démontré qu'il n'existait aucun coagulum périphérique, et que les veines du membre inférieur gauche qui auraient pu être suspectées étaient indemnes de toute lésion.

(1) Ball, *Thèse sur les embolies pulmonaires*, p. 133.

Obs. XCVIII. — *Thrombose des veines pulmonaires. — Mort subite au terme de la grossesse.*

Une jeune femme, parvenue heureusement au terme d'une seconde grossesse, se plaignait depuis quelques jours d'une douleur assez vive au côté interne de la cuisse gauche, il existait une sensibilité exagérée au contact en cet endroit ; pour la soulager, on avait prescrit un repos absolu dans la position horizontale.

Le jour même de l'accident, elle se trouvait dans d'excellentes conditions physiques et morales ; elle avait mangé avec beaucoup d'appétit à trois heures et à six heures de l'après-midi. A huit heures du soir, étant couchée sur son lit, elle pousse subitement un cri, agite violemment les bras et s'écrie : « Oh ! ma tête, je ne puis plus respirer, je vais devenir folle, donnez-moi de l'air ! » Pendant cinq minutes, elle est en proie à une violente dyspnée, la main appliquée sur la poitrine, la face livide, les genoux rapprochés du menton. Elle finit par se calmer, et dit à son mari : « Je vais beaucoup mieux à présent. » En disant ces mots, elle expire.

A l'autopsie, on trouve le sang noir et fluide dans toute l'étendue de l'arbre vasculaire, excepté dans les veines pulmonaires, qui sont remplies par des cylindres fibrineux, composés de deux couches stratifiées et renfermant au centre un caillot noirâtre et mou. La consistance de ces concrétions est assez grande pour permettre de les extraire des vaisseaux et de les manier sans les rompre ; enfin le cœur gauche est complétement vide, le système artériel remarquablement étroit ; les cavités droites sont distendues par du sang fluide et noir, et les veines offrent une ampleur extraordinaire ; la veine cave inférieure a un pouce et demi de diamètre. Il n'existe de thrombose nulle part.

C'est au professeur Gosselin, cité par Moynier (1), que nous sommes redevables de l'observation suivante :

Obs. XCIX. — *Coagulation du sang dans les veines pulmonaires. — Mort subite trois semaines après l'accouchement.*

Madame X..., quarante-deux ans, concierge chez M. Charrière, rue de l'École-de-Médecine, n° 6. Accouchement naturel et sans accidents.

Le douzième jour de couches, elle me fait prier, par hasard, au moment où j'entrais dans la maison pour voir un autre malade, de la visiter parce qu'elle éprouve une douleur étrange au mollet gauche. Je trouve, en effet, dans cette région et au côté interne de la jambe, des indurations et des nodo–

(1) Moynier, *Mém. sur les morts subites dans l'état puerpéral*. Paris, 1858, p. 39.

sités formées évidemment par une oblitération de la veine saphène interne et de quelques-unes de ses branches. Il y a de la douleur à la pression, point d'œdème, point de rougeur. Je conseille des cataplasmes et j'insiste sur la nécessité du repos au lit et de la position horizontale. Je ne revis plus la malade.

Trois jours après, on m'appelle en toute hâte. J'apprends que, contrairement à ma prescription, cette femme s'est levée et s'est assise pour dîner. Le repas commence ; on l'a vue pâlir et tomber sans connaissance. Son mari et les personnes qui sont auprès d'elle s'efforcent de la réveiller au moyen de vinaigre et d'eau froide, et ne songent qu'après plusieurs minutes à la placer sur son lit horizontalement. Lorsque j'arrive, environ quinze minutes après la perte de connaissance, la mort a eu lieu, et tous les efforts faits pendant plus d'une heure pour ranimer la circulation sont inutiles.

Le surlendemain, je fais l'autopsie avec M. Gaucherand fils. Aucune lésion du cerveau ; ni apoplexie, ni congestion dans les poumons, point de rupture du cœur ni des gros vaisseaux, point de perforation de l'estomac ni des autres viscères. Le cœur n'est pas très-gros ; les cavités droites, les veines caves et l'artère pulmonaire offrent du sang liquide ou coagulé incomplétement dans quelques points. Les quatre veines pulmonaires sont oblitérées par un caillot sanguin, depuis leur embouchure dans l'oreillette gauche jusqu'à leur bifurcation, et les premières divisions pulmonaires de ces vaisseaux sont également obstruées par des caillots.

Il m'a paru que la mort avait dû résulter de l'obstacle apporté à la circulation par l'oblitération des veines pulmonaires, et que cette coagulation s'expliquait de deux manières : 1° par la modification en vertu de laquelle la coagulation s'était déjà faite dans la saphène, dont j'ai trouvé la surface interne à peine enflammée ; 2° par la syncope qui a dû survenir au moment où cette femme s'est levée pour dîner, après être restée quelques jours au lit, et dans le cours de laquelle s'est probablement opérée la coagulation qui a empêché la circulation de se rétablir.

A ces remarques du professeur Gosselin, j'ajouterai la suivante, à savoir, qu'il faut nous tenir en garde contre les inductions que nous pourrions tirer de la coïncidence d'une thrombose périphérique avec une oblitération de l'artère pulmonaire, au point de vue de l'embolie. Il ne faut pas oublier, ainsi que je l'ai dit bien des fois, que chez les femmes en couches des thromboses spontanées peuvent se produire dans tous les départements de l'arbre à sang noir et sur plusieurs points à la fois, sans qu'il y ait eu fatalement pour cela détachement d'un embolus des parties périphériques vers les parties centrales.

---

# SEPTIÈME SECTION

## MALADIES DU SYSTÈME LYMPHATIQUE.

---

# CHAPITRE UNIQUE

## ANGIOLEUCITE PUERPÉRALE.

Historique. — C'est à Velpeau que revient l'honneur d'avoir publié la première observation d'angioleucite puerpérale. En parcourant son mémoire sur la *phlegmatia alba dolens*, mémoire inséré dans les *Archives de médecine* (1), on trouve mentionnées chez la malade de l'observation 2 les lésions suivantes : « Les ganglions de l'aine et du bassin étaient doublés, triplés de volume, d'un rouge jaunâtre ; un assez grand nombre de vaisseaux lymphatiques étaient pleins de pus ; le canal thoracique lui-même en contenait aussi. »

Quelques années plus tard, Danyau mentionne la suppuration des vaisseaux lymphatiques pelviens parmi les lésions concomitantes de la métrite gangréneuse. Il a suivi ces vaisseaux ainsi altérés jusqu'aux ganglions lombaires ; mais au delà de cette région, il n'a pas observé l'angioleucite purulente (2).

Dans son article sur les fièvres puerpérales observées à la Maternité en 1829, Tonnelé consacre quelques pages à la description anatomique de l'angioleucite puerpérale (3). Il croit être le premier auteur qui ait signalé cette lésion.

C'est à tort que quelques auteurs attribuent à Dance l'honneur d'avoir décrit le premier la maladie que nous étudions. Dance a consacré à la phlébite, et rien qu'à la phlébite, l'important mémoire qu'il a publié dans les *Archives* en 1828.

En 1832, paraît la thèse inaugurale de Nonat, sur la *métro-péritonite compliquée de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques de l'utérus*. L'angioleucite utérine est étudiée avec soin dans ce travail ; l'auteur a suivi les vaisseaux lymphatiques remplis de pus jusqu'aux ganglions lombaires ; il n'a observé qu'une fois la suppuration dans le canal lymphatique. Du reste, il ne cite à l'appui de son dire aucune observation (4).

(1) Velpeau, *Archives de médecine*, 1824, 1re série, t. VI, p. 228.

(2) Danyau, *De la métrite gangréneuse*, thèse, Paris, 1829.

(3) Tonnelé, *Des fièvres puerpérales observées à la Maternité* en 1829 (*Archives*, 1830, 1re série, t. XXII, p. 355).

(4) Nonat, thèse, Paris, 1832.

Les recherches de Cruveilhier sur cette question, les planches de son *Atlas d'anatomie pathologique* dans lesquelles il montre les vaisseaux lymphatiques de l'utérus formant des cordons noueux le long des faces et des bords de l'organe n'ont pas médiocrement contribué à attirer l'attention des observateurs sur ce point de pathologie puerpérale.

Boivin et Dugès (1) insistent particulièrement sur cette lésion possible des vaisseaux lymphatiques chez les femmes en couches. Ces auteurs discutent longuement la question de savoir si le pus contenu dans les lymphatiques utérins est le produit de leur inflammation ou résulte d'une absorption.

La voie était donc tracée quand Duplay publia dans les *Archives de médecine* son mémoire sur la *présence du pus dans les vaisseaux lymphatiques de l'utérus à la suite de l'accouchement*. L'auteur y rapporte neuf observations, dont une empruntée à Cruveilhier et deux à Tonnelé (2).

Alexis Moreau (3) dit avoir trouvé plus rarement du pus dans les veines que dans les lymphatiques. La suppuration de ces derniers vaisseaux est notée dans les observations 2 et 4 de cette thèse.

L'année suivante, 1845, Botrel insère dans les *Archives de médecine* un mémoire sur l'*angioleucite utérine puerpérale*. Sept observations y sont rapportées, lesquelles mentionnent toutes une complication de l'angioleucite par une péritonite, soit partielle, soit généralisée (4). La partie dogmatique de ce travail n'a pas été imprimée ultérieurement.

L'ouvrage de Churchill (5) contient la mention d'une observation recueillie en 1829 par Robert Lee, au Saint-George-Hospital, observation qui nous montre la suppuration des vaisseaux lymphatiques pelviens s'étendant chez une femme en couches jusqu'au réservoir de Pecquet.

La thèse de Témoin renferme quelques observations de métro-péritonite avec angioleucite. Cet auteur a vu sur une de ses malades quelques lymphatiques remplis de pus partir des ganglions lombaires et se diriger vers le canal thoracique qui, d'ailleurs, paraissait sain (6).

Dans son article *Maladies des femmes en couches*, Béhier n'a pas omis de décrire l'angioleucite puerpérale. Il reproduit une partie de la description de Tonnelé, et insiste spécialement sur le siége habituel de cette lésion, son degré de fréquence, sa coïncidence constante avec la phlébite, sur l'aspect du pus. Quelques observations de cet auteur mentionnent la suppuration des vaisseaux lymphatiques (7).

(1) Boivin et Dugès, *Mal. de l'utérus*, 1833, t. II, p. 219.
(2) Duplay, *Arch.*, 1835, 2e série, t. VII et X.
(3) Alexis Moreau, *De la fièvre puerpérale épidémique*, thèse, Paris, 1844.
(4) Botrel, *Arch.*, 1845, 4e série, t. VII, p. 405.
(5) Churchill, *Maladies des femmes*, 1866, traduct. franç., p. 1020.
(6) Témoin, *La Maternité en* 1859, thèse, Paris, 1860, obs. 2 et 4.
(7) Béhier, *Clin. méd.*, 1866, obs. 3, 12, 22 et 24.

Quelques observations de la thèse d'Emile Thierry nous offrent aussi des lésions paraissant se rapporter à l'angioleucite puerpérale (1).

Virchow, dans ses *Archives d'anatomie pathologique*, décrit sous le nom de *paramétrite*, une angioleucite puerpérale qu'il considère non pas comme une inflammation vraie, mais comme une thrombose des vaisseaux lymphatiques (2).

Enfin, dans sa thèse inaugurale, 1870, Lucas Championnière a étudié avec soin le rôle que joue la lymphangite dans les complications puerpérales (3).

Fréquence. — L'inflammation des vaisseaux lymphatiques n'occupe pas à beaucoup près, aux yeux des modernes, la place importante que lui avaient assignée dans la pathologie puerpérale quelques-uns des auteurs que nous avons cités dans notre historique. Nonat, Cruveilhier, Duplay, Botrel, ont fait la part très-large à cette lésion parmi celles qu'on peut rencontrer à l'autopsie des femmes en couches. Tonnelé, sur 222 ouvertures de corps, a noté 44 fois les altérations du système lymphatique (vaisseaux et ganglions), ce qui représente le cinquième des cas. Or, comme il aurait observé 90 fois l'inflammation des veines, il en résulterait que l'angioleucite puerpérale est à la phlébite puerpérale comme 1 est à 2. Selon Cazeaux, cité par Béhier, les lymphatiques seraient beaucoup plus fréquemment atteints que les veines. Béhier pense avec raison que c'est la proportion inverse qui est vraie, et il s'appuie sur le résultat de ses autopsies, qui a été très-variable suivant les années : avant 1858, 7 fois sur 77 autopsies ; en 1858, 6 fois sur 23 ; en 1859, 4 fois sur 6 ; en 1860, 14 fois sur 23 ; en 1861, 12 fois sur 16. Je crois, avec Virchow, qu'il y a beaucoup à rabattre sur la prépondérance accordée à l'angioleucite par un certain nombre d'auteurs dans les affections des femmes en couches. Malgré le grand nombre d'autopsies que j'ai pratiquées à la Maternité depuis dix ans, je n'ai pas eu souvent occasion d'observer cette intéressante lésion.

Cette différence dans les résultats de ma pratique comparés avec les résultats des observations de mes devanciers, reconnaît plusieurs causes : 1° le génie différent des épidémies qui, malgré un fond pathologique à peu près le même pour toutes, portent chacune leur estampille particulière; 2° les tâtonnements inséparables des premières années de ma pratique hospitalière; 3° les erreurs possibles commises par quelques auteurs. La lecture d'un certain nombre d'observations m'a convaincu en effet qu'on a pris maintes fois des phlébites pour des angioleucites. Il ne suffit pas que des vaisseaux soient placés sur les angles de l'utérus et dans l'épaisseur des ligaments larges, qu'ils présentent des flexuosités et des renflements de distance en distance pour qu'on

(1) Émile Thierry, *Fièvres puerp. observées à l'hôp. Saint-Louis*, thèse, Paris, 1868, obs. 8 et 11.

(2) Virchow, *Archiv für pathologische Anatomie*, 1851, t. XXII, 5e et 6e livraisons.

(3) Lucas Championnière, thèse, Paris, 1870.

ait le droit de les considérer comme des lymphatiques; il faut encore qu'ils aboutissent, en dernière analyse, à des ganglions lymphatiques, ou au canal thoracique lui-même.

Malgré les erreurs que je signale, l'angioleucite puerpérale ne doit pas être rayée du cadre nosologique; sa réalité, dans certains cas, est indiscutable. On ne concevrait pas, même à priori, qu'il en fût autrement, et qu'un poison, comme le poison puerpéral, qui pénètre tous les tissus, et qui a, comme nous le savons, une si grande affinité pour le système vasculaire veineux, respectât le système lymphatique qui n'est, en définitive, qu'un département de ce dernier.

Anatomie pathologique. — Avant de faire connaître les altérations cadavériques, rappelons les caractères des lymphatiques utérins à l'état normal.

Bien étudiés par Cruikshanck et Mascagni, ces vaisseaux ont été, de la part de Lucas Championnière, l'objet de recherches spéciales consignées dans sa thèse inaugurale (1). Nés à la fois du tissu musculaire et de la surface muqueuse de l'utérus, les lymphatiques de cet organe vont former sur ses parties latérales des troncs qui se portent, les uns aux ligaments larges, puis aux ganglions iliaques, les autres aux ganglions lombaires, en suivant les vaisseaux utéro-ovariens, d'autres aux ganglions hypogastriques et sacrés. Cruveilhier ajoute à ces aboutissants du système lymphatique pelvien le ganglion obturateur.

Suivant Lucas Championnière, les lymphatiques du col utérin se réunissent en vaisseaux plus ou moins gros à l'union du corps et du col, émergent à ce niveau dans le tissu cellulaire latéral, et rencontrent immédiatement un ou plusieurs petits ganglions qui ne seraient pas constants. L'auteur a fait dessiner dans sa thèse un de ces ganglions qui siége à l'union du corps avec le col, et sur sa partie latérale, immédiatement au-dessus du cul-de-sac vaginal correspondant.

Les lymphatiques les plus volumineux gagnent la face sous-péritonéale du ligament large, puis accompagnent dans leur trajet les vaisseaux utéro-ovariens, autour desquels ils rencontrent des ganglions. En avant les lymphatiques sont moins apparents.

Les lymphatiques du corps ont une disposition qui varie comme l'insertion placentaire. Cette insertion se fait-elle à la partie antérieure, les lymphatiques sous-séreux de la face antérieure de l'utérus sont plus développés (Lucas).

Des parois utérines les lymphatiques du corps se dirigent vers sa surface externe et de là vers ses angles. Ils sont dans ce trajet sous-péritonéaux ou séparés de la séreuse par une mince couche de tissu musculaire. A partir des angles ils vont se perdre dans le ligament large, en arrière et au-dessous de la trompe, entre la trompe et le ligament rond, mais surtout au-dessous de

(1) Lucas Championnière, *loc. cit.*, p. 12.

l'ovaire et de la trompe. Le plan profond des lymphatiques du corps de l'utérus ne se voit bien que sur une coupe perpendiculaire de l'un des angles utérins.

La figure suivante, empruntée à la thèse de Lucas Championnière, représente le ganglion cervico-latéral décrit par cet auteur.



Fig. 9.

L'inflammation des vaisseaux lymphatiques chez les femmes en couches a pour foyer habituel l'utérus, ses angles et ses bords, et c'est de là qu'on la voit s'irradier et affecter successivement pour siége les ligaments larges, le trajet des vaisseaux utéro-ovariens, les parties latérales du bassin, les côtés de la colonne vertébrale, et s'étendre ainsi jusqu'au canal thoracique. Nous étudierons l'angioleucite puerpérale dans ces différentes régions, mais nous nous attacherons surtout à l'étude de l'angioleucite utérine, que l'on peut considérer comme le type et le point de départ le plus ordinaire de la maladie.

**Angioleucite utérine.** — Les auteurs auxquels nous devons les premières descriptions de l'angioleucite utérine (Danyau, Nonat, Tonnelé, Botrel), avaient désigné les angles et les bords de l'organe comme étant les lieux d'élection de la maladie. Lucas Championnière, pénétrant plus avant dans cette étude, signale l'union du col avec le corps, et la partie du corps qui correspond à

l'insertion placentaire comme étant très-souvent aussi le siége de l'angioleucite utérine. Ce dernier auteur prétend avoir maintes fois diagnostiqué le point précis de l'insertion placentaire préalablement à la section de l'organe, par le seul fait de l'ectasie purulente des lymphatiques sur une portion déterminée du corps de l'utérus.

Faisons connaître tout d'abord les caractères anatomiques de l'inflammation des lymphatiques utérins.

Sur la foi de Tonnelé, un grand nombre d'auteurs ont affirmé que les lymphatiques enflammés se reconnaissent à la ténuité de leurs parois. Le fait n'est pas parfaitement exact, ou du moins il est loin d'être constant. Souvent, en effet, les parois vasculaires ont subi un épaississement notable. Au lieu d'être minces et pellucides, elles sont devenues opaques; coupées en travers, elles ne s'affaissent pas ou s'affaissent moins complétement, ce qui peut tenir à l'induration hypertrophique du tissu ambiant auquel elles adhèrent, mais ce qui tient surtout à l'état d'artérialisation du vaisseau. Dans quelques cas, le tissu du vaisseau se laisse déchirer et cède à la plus légère traction.

Considérés par leur surface externe, les lymphatiques se montrent habituellement sous la forme de traînées jaunâtres; par leur surface interne au contraire, ils apparaissent presque toujours blancs et brillants. Quelquefois cependant ils sont injectés, hypérémiés (Duplay). La tunique interne a été vue par Tonnelé, inégale, épaissie, d'une teinte terne ou jaunâtre.

Un des meilleurs caractères à l'aide desquels on puisse reconnaître les lymphatiques dilatés, c'est leur développement ampullaire et moniliforme. Ces renflements sont dus à des ectasies purulentes, mais ils correspondent parfois aussi à la présence des valvules que l'on voit souvent disposées assez régulièrement à la surface interne du vaisseau. Ces dilatations peuvent avoir le volume d'un gros pois, d'une noisette, d'un haricot; elles sont communément allongées, fusiformes. Les lymphatiques enflammés se font en outre remarquer par les flexuosités qu'ils décrivent.

La matière contenue dans les lymphatiques enflammés peut être à l'état solide ou à l'état liquide.

Dans le premier cas il s'agit d'une concrétion fibrineuse de couleur blanc jaunâtre qui n'a du pus que l'apparence. Suivant Virchow, ce serait de la lymphe coagulée, d'où résulterait une thrombose lymphatique en tout point analogue à la thrombose veineuse. Cette lymphe se coagulerait primitivement dans les lymphatiques comme le sang dans les veines, et subirait les mêmes métamorphoses régressives que le caillot veineux. L'inflammation des parois vasculaires serait aussi, non pas primitive, mais consécutive. Quoi qu'on puisse penser de cette question de doctrine, il est constant que la substance contenue dans les lymphatiques présente, dans cet état de solidité, les caractères de la fibrine en voie de dégénérescence graisseuse.

Lorsqu'il est liquide, le contenu des lymphatiques phlogosés n'est autre

chose qu'un pus épais, crémeux, jaunâtre, ou tout au moins qu'une matière fluide ayant toutes les apparences du pus.

La figure suivante nous montre la surface externe d'un utérus en partie dépouillé par arrachement de la tunique péritonéale, et qui laisse voir des lymphatiques dilatés par le pus avec leurs étranglements, leurs dilatations et leurs flexuosités.

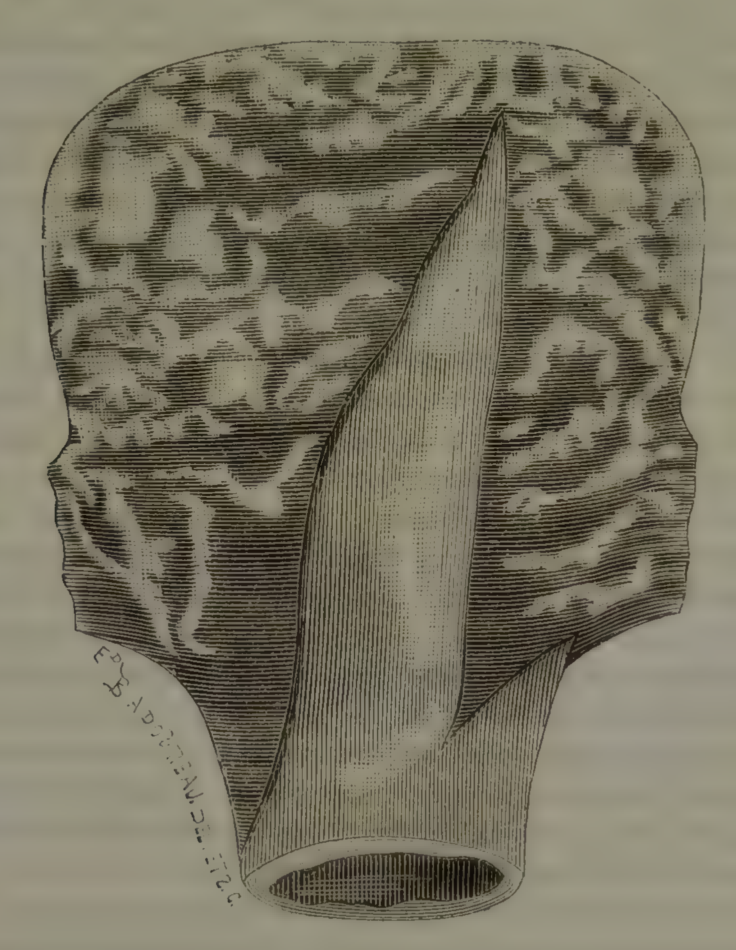


Fig. 10.

De la dilatation purulente des lymphatiques aux abcès de l'utérus il n'y a qu'une faible distance. Tout d'abord le vaisseau oblitéré en deux points rapprochés apparaît bosselé, distendu, déformé par le pus, et formant une ampoule plus ou moins volumineuse. Puis la bosselure primitive grossit, s'enkyste, s'isole, et son origine ne peut être reconnue que par une dissection minutieuse et attentive. Le plus souvent même on ne retrouve plus au milieu des tissus refoulés par le sac purulent les extrémités du vaisseau dont ce sac n'était qu'une dépendance. Ce n'est qu'à certains indices qu'on peut, non pas reconnaitre, mais suspecter la provenance anatomique de l'abcès. S'il s'agit de la distension purulente d'un lymphatique, les parois du foyer sont

lisses et ont l'apparence des parois vasculaires; elles sont quelquefois pourvues de valvules; la collection est plutôt sous-péritonéale qu'intra-musculaire; elle siége aux angles de l'utérus ou sur ses bords, plus rarement sur l'une des faces antérieure ou postérieure. Ces présomptions s'élèvent presque à la hauteur d'une certitude quand il y a des lymphatiques purulents dans le voisinage et des ganglions pelviens suppurés.

Le tissu cellulaire qui entoure les lymphatiques suppurés est rarement intact. Il est presque toujours enflammé : ici injecté ou ecchymosé, là infiltré de lymphe ou de pus; quelquefois épaissi et comme lardacé. Cette sorte de sclérose du tissu connectif s'observe particulièrement sur les parties latérales de l'utérus, au niveau de l'insertion du ligament large, au voisinage de l'un des culs-de-sac du vagin. Elle m'a paru se rapporter, comme l'inflammation hypertrophique du ligament large, aux cas dans lesquels la maladie, au lieu d'être rapide dans sa marche, affecte des allures subaiguës, presque chroniques.

Ainsi que l'avait déjà noté Tonnelé, les vaisseaux lymphatiques devenus superficiels avoisinent souvent les vaisseaux sanguins, y sont même parfois comme accolés, et l'on peut les suivre longtemps sans constater aucune anastomose avec les veines qu'ils accompagnent.

Lorsque les lymphatiques malades sont sous-péritonéaux, la portion de séreuse qui est en contact avec eux prend presque toujours part à leur état inflammatoire, et se recouvre d'une fausse membrane plus ou moins épaisse, qu'on ne retrouve pas ailleurs. « Cette disposition est si constante et si manifeste, dit Lucas Championnière, que, quand je suis en quête de lymphatiques enflammés sur un utérus, je cherche à sa surface, en allant du centre vers les angles, les points où je rencontre des fausses membranes; je gratte celles-ci légèrement avec le tranchant du scalpel, et au-dessous je trouve souvent un lymphatique purulent faisant quelque saillie, ou bien une simple traînée jaunâtre qui indique un vaisseau (1). »

Un autre point important signalé par l'auteur que nous venons de citer, c'est le siége de prédilection de la lymphangite utérine au niveau de l'insertion placentaire. Lucas Championnière a pu, en examinant un utérus atteint de lymphangite, annoncer immédiatement l'insertion placentaire en avant. « Le grand nombre des vaisseaux apparents rendait, ajoute-t-il, le fait indubitable (2). »

En injectant au mercure quelques utérus atteints de lymphangite, Lucas Championnière a pu mettre en évidence des vaisseaux lymphatiques enflammés qui ne faisaient aucune saillie à la surface de l'organe et ne se laissaient soupçonner que par une traînée jaunâtre. Le mercure est souvent arrêté soit

(1) Lucas Championnière, *Thèse sur la lymphangite utérine*. Paris, 1870, p. 22.
(2) Lucas Championnière, *loc. cit.*, p. 14.

par les concrétions qui oblitèrent le vaisseau, soit, paraît-il, par les valvules dont il est pourvu.

L'engorgement du ganglion utérin chez les accouchées atteintes de lymphangite utérine, ne paraît pas être un fait très-fréquent; car sur huit observations rapportées par Lucas Championnière qui a décrit et fait dessiner ce ganglion, je ne la trouve mentionnée que deux fois (obs. 5 et 8).

**Angioleucite pelvi-abdominale** — Je décrirai sous ce nom la variété d'angioleucite puerpérale, qui, partie des angles et des bords de l'utérus, s'étend aux lymphatiques du ligament large et surtout à ceux qui accompagnent les vaisseaux utéro-ovariens, aboutit aux ganglions lombaires, et même, remontant dans l'abdomen, a pu être suivie jusqu'au réservoir de Pecquet.

Il est rare en effet que la lymphangite puerpérale reste limitée aux parties latérales de l'utérus ; elle envahit très-communément le ligament large. C'est cette forme de lymphangite qui a été particulièrement observée et décrite par Danyau, Nonat, Botrel, etc. Voici comment Danyau s'exprime à ce sujet :

« Dans les ligaments larges, les lymphatiques forment plusieurs branches accolées, quelquefois distendues au point d'égaler le volume d'un tuyau de plume à écrire, qui, jointes aux vaisseaux lymphatiques venant de l'ovaire, se réunissent en deux ou trois troncs moniliformes, montant autour des veines ovariques jusqu'aux ganglions lombaires. Ceux-ci sont quelquefois plus rouges que dans l'état naturel ; plus souvent, ils sont grisâtres, mous et paraissent infiltrés de pus (1). »

« Au milieu des ligaments larges, dit Nonat, les lymphatiques offrent de nombreuses sinuosités et des renflements fort remarquables de distance en distance ; leurs subdivisions vont en augmentant à mesure qu'ils se rapprochent de la matrice (2). »

Suivant Tonnelé, c'est sur les bords de l'utérus et dans l'épaisseur de l'utérus, qu'on rencontre le plus souvent les lymphatiques suppurés (3).

Sur la lymphangite des annexes, Duplay s'exprime en ces termes : « D'autres fois les lymphatiques gagnent les ligaments larges, s'enlaçant aux troncs des veines utérines ou des veines ovariques, s'anastomosant avec de nouveaux lymphatiques qui proviennent des ovaires et des trompes. Souvent on les voit remonter autour du tronc principal des veines ovariques, puis se jeter dans les ganglions lombaires où ils arrivent ordinairement divisés en un grand nombre de radicules. Les ganglions dans lesquels pénètrent les lymphatiques ainsi remplis de pus, présentent des états divers : simple rougeur, tuméfaction assez prononcée, d'autres fois véritable infiltration purulente. Alors leur consistance est diminuée et ils s'écrasent facilement sous la pression des doigts.

(1) Danyau, *Métrite gangréneuse*, thèse, Paris, 1829, p. 14.
(2) Nonat, *De la métro-péritonite*, thèse, Paris, 1832, p. 13.
(3) Tonnelé, *Fièvres puerpérales* (*Arch.*, 1830, 1re série, t. XXII, p. 356).

Lorsque la lymphangite est au complet, on trouve de la lymphe purulente ou du pus en nature dans le canal thoracique lui-même (1). »

Les citations qui précèdent, nous donnent une idée exacte et à peu près complète de la lymphangite des annexes. Voici le résumé de ses caractères principaux :

Des parties latérales de l'utérus se séparent un certain nombre de vaisseaux lymphatiques qui se distribuent dans l'épaisseur du ligament large, mais se portent surtout dans la direction des trompes et des ovaires, s'accolant volontiers aux veines utéro-ovariennes. Superficiellement placés sous le péritoine à travers lequel ils se dessinent en formant des traînées blanchâtres ou jaunâtres, les lymphatiques malades présentent un volume variable, mais qui ne dépasse pas celui d'une plume à écrire, l'aspect moniliforme, et presque toujours un état d'induration qui ne permet pas aux parois sectionnées de s'affaisser; à l'intérieur un pus jaunâtre, épais et crémeux, sans mélange de sang, ou des concrétions fibrineuses jaunâtres qui résistent à la pression des doigts. Ces vaisseaux peuvent être suivis par une dissection, laborieuse et attentive jusqu'aux ganglions situés sur les parties latérales du bassin, et plus souvent encore jusqu'aux ganglions lombaires que l'on trouve, en pareil cas, injectés, tuméfiés, ramollis ou infiltrés de pus.

Deux observations de Tonnelé prouvent que les lymphatiques suppurés aboutissent parfois au canal thoracique atteint lui-même de phlogose et de suppuration. Velpeau, dans son mémoire sur la *phlegmatia alba dolens*, a rapporté également un cas de suppuration du réservoir de Pecquet, suppuration consécutive à une lymphangite puerpérale. Nonat a été témoin d'un fait semblable, mais il n'a pas fait connaître l'observation.

Sur une accouchée qui avait présenté à l'autopsie un épanchement dans l'épaisseur des ligaments larges, Robert Lee a constaté de chaque côté de gros et nombreux lymphatiques, remontant le long des vaisseaux spermatiques vers le réservoir de Pecquet qui était extraordinairement distendu. Tous ces vaisseaux et le réservoir lui-même étaient remplis de pus. Celui qui était contenu dans le réservoir était mélangé de lymphe; il paraissait plus concret. Les parois des vaisseaux étaient plus épaisses et plus résistantes (2).

Botrel a vu dans un cas de lymphangite puerpérale un lymphatique dilaté, parti des ganglions lombaires ramollis, croiser à angle aigu la veine cave et se perdre sur la partie postérieure de la veine porte à une petite distance du foie (3). Dans un autre cas observé par le même auteur, un lymphatique suppuré provenant des ganglions lombaires flexueux remontait le long de

(1) Duplay, *Métrite puerpérale* (*Archives*, 1835, 2e série, t. VII, p. 314).

(2) Churchill, *Mal. des femmes*, trad. franç., p. 1020.

(3) Botrel, *Mém. sur l'angioleuc. puerp.* (*Arch.*, 1845, 4e série, t. VII, obs. 3, p. 429).

la colonne vertébrale pour aller se jeter dans la racine de la grande veine azygos (1).

Parmi les concomitances possibles de la lymphangite puerpérale, on a cité avec raison, la métrite, la phlébite utérine ou pelvienne, le phlegmon du ligament large, l'ovarite, la salpingite, la péritonite partielle ou généralisée, et chaque auteur s'est efforcé, suivant les cas ou les épidémies dont il avait été témoin, d'élever l'une ou l'autre de ces diverses complications à la hauteur d'une concomitance nécessaire. Mais ces différentes manières de voir, beaucoup trop exclusives, parce qu'elles ne s'appuyaient que sur un nombre limité de cas, ont été infirmées par des observations ultérieures, comme on le verra plus tard quand nous parlerons de la nature de la maladie.

Il n'y a de bien démontré qu'une chose, c'est que la lymphangite est, comme la métrite, la phlébite, la péritonite, etc., une des expressions possibles de l'empoisonnement puerpéral, qu'elle peut escorter ces différentes affections ou en être escortée, mais qu'elle n'a besoin du concours exclusif d'aucune d'entre elles pour se produire.

Symptômes. — S'il est anatomiquement difficile, même pour les praticiens les plus exercés, de distinguer sur le cadavre la lymphangite puerpérale des affections avec lesquelles on pourrait la confondre, telles que la phlébite, à plus forte raison éprouvera-t-on sur le vivant de grandes difficultés pour démêler parmi les phénomènes généraux et locaux de la maladie, ceux qui relèvent de la lymphangite et ceux qui ressortissent à l'une quelconque de ses concomitances pathologiques.

Des rares observations dans lesquelles la lymphangite puerpérale s'est produite seule et indépendamment de toute complication, il résulte que les phénomènes généraux sont identiquement les mêmes qu'on observe dans les manifestations graves de l'empoisonnement puerpéral : frissons, fièvre intense, céphalalgie, rougeur de la face, vomissements bilieux, diarrhée verdâtre, altération des traits, agitation, insomnie, loquacité, délire, etc. L'observation rapportée par Cruveilhier dans son *Anatomie pathologique* (2) fournirait au besoin un spécimen des symptômes généraux qu'on peut rencontrer dans la lymphangite puerpérale. Or, il est aisé de voir qu'il n'y a là rien de spécial à cette maladie. La phlébite, la péritonite, la métrite purulente du ligament large, etc., sont susceptibles de développer le même ensemble de phénomènes généraux. Mais, encore bien que ces symptômes n'aient rien de caractéristique, il n'est pas moins utile de savoir qu'ils peuvent être la conséquence de la lésion angioleucitique. Car, dans un cas déterminé, si cette dernière n'est pas clairement démontrée par leur apparition, ce sera du moins quelque chose de savoir qu'ils ne sont pas incompatibles avec la lymphangite.

Malgré les efforts tentés jusqu'à ce jour pour débrouiller la symptomatolo-

(1) Botrel, *loc. cit.*, obs. 6, p. 440.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 13e livraison, p. 5.

gie de l'angioleucite puerpérale, les phénomènes locaux ne sont guère mieux caractérisés que les phénomènes généraux.

Dans sa thèse inaugurale sur la lymphangite utérine, Lucas Championnière a essayé de bien définir la douleur locale qui accompagne cette affection. Il assigne pour caractères principaux à ce symptôme : 1° de ne pas se produire, comme dans les tranchées utérines consécutives à l'accouchement, sur le milieu du corps de l'utérus, mais sur ses parties latérales ; 2° de se manifester par une pression exercée sur l'angle de l'utérus et ses annexes ; 3° d'être provoquée par la pression du doigt sur le cul-de-sac vaginal latéral ; 4° de pouvoir se dissiper, mais, lorsque la douleur persiste, d'annoncer une complication plus ou moins grave ; 5° de servir de préface aux accidents péritonitiques les plus redoutables comme les plus bénins (1).

Il suffit d'avoir observé pendant un certain temps dans un service de femmes en couches, pour reconnaître que ces caractères de la douleur locale ne sont point spéciaux à la lymphangite. On pourrait les revendiquer à tout aussi bon droit pour la phlébite des parties latérales de l'utérus, pour certaines péritonites pelviennes à marche subaiguë, pour le phlegmon du ligament large à son début.

La tuméfaction et la sensibilité de l'hypogastre qu'on trouve notées assez fréquemment dans les observations de lymphangite puerpérale n'ont pas une valeur sémiotique plus positive, et d'ailleurs ces phénomènes locaux peuvent manquer.

Le chapitre de la symptomatologie locale est donc tout entier à faire dans l'angioleucite des femmes en couches. Il ne pourra être écrit, ainsi que l'a fait remarquer Bouillaud dans son article Lymphangite du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, qu'autant que l'on sera en possession d'un nombre suffisant de faits où la maladie aura été observée isolée et indépendante de toute autre affection puerpérale. Or ces cas sont très-rares, et, fussent-ils plus nombreux, je doute qu'on parvienne à débrouiller par la sémiotique ce qu'on a bien de la peine à reconnaître cadavériquement parlant.

L'observation suivante, recueillie par mon ancien interne Fouilloux, donnera un aperçu de la lymphangite puerpérale, au point de vue des lésions qui la caractérisent et qui peuvent l'accompagner aussi bien que de son expression symptomatique.

Obs. C. — *Métro-péritonite. — Phlébite et lymphangite.*

Fille Marteret, vingt-six ans, primipare, domestique. A Paris depuis cinq ans. Entre à la Maternité le 14 août 1869 ; accouche naturellement le 29 d'un enfant pesant 2750 grammes.

30 août. — Frisson intense à onze heures du matin, suivi de nausées et de vomissements.

(1) Lucas Championnière, *Lymphangite utérine*, thèse, Paris, 1870, p. 38.

Soir. Langue humide, saburrale; utérus volumineux, à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, dur, douloureux à la pression; pas de garde-robes depuis l'accouchement. Pouls à 100, respiration à 32, température de l'aisselle droite, 38°,5. Ipéca, ventouses scarifiées.

31. Bourdonnements d'oreilles, demi-surdité. Langue rouge, dépouillée, un peu sèche; soif vive, ventre douloureux, utérus moins sensible à la pression. Peau chaude et sèche; pouls à 120, respiration à 32, température axillaire droite 37°,2. Vésicatoire abdominal.

Soir. Douleurs abdominales; pouls à 104, respiration à 32, température axillaire droite 40.

1er septembre, matin. — Langue rouge et saburrale; huit garderobes liquides pendant la nuit. Pouls 92, respiration 24, température axillaire 37°,2. Sulfate de quinine, 1 gramme.

Soir. A trois heures et demie, frisson d'un quart d'heure, avec claquement de dents. Lochies séreuses chocolat, un peu fétides. Peau chaude et moite. Pouls 120, respiration 42, température axillaire droite 40°,2. Injections intra-utérines, lavement laudanisé.

2. Langue saburrale, ventre toujours très-douloureux, diarrhée abondante, bourdonnements d'oreilles. Pouls 92, respiration 24, température axillaire droite 37°,4. Injections intra-utérines, lavement laudanisé.

Soir. La diarrhée persiste; langue sèche, rouge, fendillée; lochies séreuses, abondantes, chocolat. Face très-rouge, léger frisson dans la soirée. Pouls 104, respiration 32, température axillaire droite 40 degrés.

3. Diarrhée moins abondante; fétidité du liquide qui revient par la sonde intra-utérine. Pouls 80, respiration 32, température axillaire droite 37°,3. Sulfate de quinine, injections intra-utérines.

Soir. Langue très-sèche, face congestionnée, peau aride. Pouls 96, température axillaire droite 40 degrés.

4. La diarrhée a cessé; douleurs vives dans le bas-ventre, peau sèche. Pouls 104, respiration 36, température axillaire droite 40°,3.

Soir. Pouls 120, respiration 36, température axillaire droite 40°,3.

5. Langue moins sèche et moins rouge, diarrhée. L'utérus forme encore au-dessus de la symphyse pubienne une masse dure et douloureuse. Pouls 92, respiration 28, température axillaire droite 38°,5. Sulfate de quinine 1 gramme; injection intra-utérine. Le liquide qui revient par la sonde intra-utérine ne ramène que quelques détritus membraneux et des flocons de muco-pus.

Soir. Pouls 96, respiration 36, température axillaire droite 38°,5.

6. Frisson et vomissements à la suite d'une injection. Langue sèche, Pouls 108, respiration 32, température axillaire droite 40 degrés.

Soir, Pouls 100, respiration 32, température axillaire droite 38°,4.

7. Langue plus humide. Pouls 100, respiration 36, température axillaire droite 39. Sulfate de quinine, 1 gramme; injections intra-utérines.

Soir. Immédiatement après l'injection qui a été faite à trois heures, frisson

intense d'un quart d'heure avec claquement de dents et tremblement des membres, puis chaleur intense, soif vive, nausées et sueurs. Pouls à 108, respiration 36, température axillaire droite 40 degrés.

8. Pouls 84, respiration 32, température axillaire droite 38. Sulfate de quinine, injection intra-utérine.

Dans la soirée, bouffées de chaleur, suivies de sueurs. Diarrhée. Surdité persistante. La malade urine involontairement. Pouls 88, respiration 32, température axillaire droite 39 degrés.

9. Pouls 92, respiration 28, température axillaire droite 39°,2.

Soir. Pouls 100, respiration 32, température axillaire droite 39°,6.

10. Pouls 104, respiration 32, température axillaire droite 39°,6.

Soir. Pouls 104, respiration 36, température axillaire droite 40 degrés. Urines involontaires. Plaintes continuelles, érythème des fesses.

11. Pommettes très-rouges ; lèvres sèches, fuligineuses ; langue rouge, sèche, rugueuse, soif ardente, douleurs dans les hanches, eschare noirâtre de la dimension d'une pièce de deux francs sur la fesse gauche. Peau brûlante et aride. Pouls 120, respiration 40, température axillaire droite 41 degrés.

Soir. Pouls 136, respiration 32, température axillaire droite 40°,8. Pommettes très-colorées; il y avait eu à midi un frisson d'une demi-heure, très-intense, avec claquement de dents. Érythème très-douloureux de la région fessière, œdème des extrémités. Langue sèche et rugueuse, papilles linguales saillantes, d'un rouge vif; lèvres fuligineuses. Bruit de souffle à la base du cœur. Râles sous-crépitants à la base du poumon droit. Expectoration difficile de crachats tenaces et adhérents au vase.

12. Dyspnée, abattement profond. Urine non albumineuse. Météorisme considérable refoulant en haut le diaphragme, mais indolence du ventre. Pouls à 136, respiration 38, température axillaire droite 40°,4. Potion de Todd.

Soir. Coma, stertor. Pouls 160, respiration 40, température axillaire droite 41 degrés.

13. Mort à une heure du matin.

*Autopsie.* — Infiltration séreuse généralisée, très-prononcée, surtout aux membres inférieurs, où elle rend la peau presque transparente. Les téguments de la fesse gauche sont infiltrés et d'un noir ecchymotique. En les incisant, on pénètre dans un tissu cellulaire épaissi, lardacé, puis, plus profondément, on arrive sur un foyer séro-purulent. La jambe et la cuisse gauches sont plus œdématiés que le membre inférieur droit.

En poursuivant la dissection de la région fessière gauche, on est conduit sur une masse putrilagineuse, mélange informe de pus, de sang et de sérosité, sans limites bien déterminées. La peau et le tissu cellulaire de la région externe de la cuisse gauche sont imprégnés d'une sérosité rougeâtre. On dirait que ces tissus ont subi une contusion violente. C'est sur ce côté que se couchait la malade et qu'existaient l'œdème et l'apparence ecchymotique avec bourrelets périphériques observés pendant la vie.

*Cavité thoracique.* — Poumon droit légèrement adhérent à la paroi par son sommet. Sur son bord antérieur, petite plaque demi-solide, facile à écraser, grisâtre, laissant sortir par la pression un pus caséeux en petite quantité. La base des deux poumons est noirâtre à l'extérieur. Leur tissu, très-peu crépitant, surnage l'eau dans laquelle on l'immerge. Il consiste en une sorte de bouillie spumeuse, noire, rappelant assez bien la boue splénique diffluente. Ce magma, après expression, se trouve réduit à un très-petit volume. On a peine à y reconnaître, bronches, vaisseaux ou trame pulmonaire. Les ganglions de la racine du poumon sont volumineux et noirs.

Le péricarde, graisseux, comme lavé, contient une petite quantité de liquide séro-sanguin. Cœur à tissu mou et flasque; ses cavités ne contiennent que quelques parcelles de fibrine, laquelle a pris la forme filamenteuse. Légère rougeur de la valvule auriculo-ventriculaire gauche. Du côté de l'oreillette, le pourtour de l'orifice présente un aspect un peu irrégulier, comme mamelonné, dû à l'épaississement de l'endocarde. A ce niveau, en effet, existent de petites saillies, du volume d'une très-petite tête d'épingle, plus appréciables à la vue qu'au toucher et d'un rouge intense.

*Cavité abdominale.* — Distension excessive de l'intestin par des gaz. Il n'y a d'affaissée que la portion qui s'étend du côlon descendant à l'anus, laquelle est pleine de matières fécales moulées un peu verdâtres. Toute la portion sus-ombilicale du péritoine paraît saine au premier abord. Mais l'examen du foie prouve que sa surface convexe présente un aspect grenu dû à l'existence d'une couche pseudo-membraneuse très-mince en certains points. Le foie est lui-même très-congestionné. Même hypérémie de la rate et des reins. Dans le grand et le petit bassin, rougeur violacée du péritoine pariétal. Adhérences molles avec une partie du grand épiploon. Celui-ci est dévié à gauche, ramassé en faisceau, rouge et légèrement adhérent par son bord inférieur au fond de l'utérus. Le cæcum est très-distendu, une anse de l'intestin grêle, l'S iliaque et le rectum forment, avec la vessie en avant et l'utérus au milieu, une masse immobile dans l'excavation que ces organes remplissent en totalité.

Le liquide contenu dans le petit bassin est franchement purulent, celui qui s'était écoulé à l'ouverture de l'abdomen était d'abord séreux, puis louche, puis séro-purulent. Une couche pseudo-membraneuse tapisse tous les viscères pelviens et les relie entre eux ; une nappe de pus épais, caséeux, demi-concret, d'un beau jaune, s'interpose au cæcum et au ligament large. Le cul-de-sac antérieur et le cul-de-sac postérieur sont effacés par l'accolement de la vessie et du rectum à l'utérus, au moyen de pseudo-membranes larges, épaisses, surtout sur les côtés. Ces pseudo-membranes se prolongent à droite sur la face antérieure du ligament large et s'épaississent notablement au niveau de l'ovaire.

Le tissu cellulaire compris dans le dédoublement du ligament large droit est fortement œdématié ; l'aileron moyen, la trompe et le pavillon sont infiltrés de pus et de sérosité. Le pavillon a de plus un aspect tomenteux et violacé. L'ovaire forme une masse molle, aplatie d'avant en arrière, double de

l'ovaire gauche, grisâtre et purulente à l'extérieur, constituée par un tissu œdémateux, criant à la coupe et fournissant une petite quantité de sang. Mêmes lésions à gauche qu'à droite, mais beaucoup moins prononcées.

L'utérus mesure 11 centimètres 1/2 sur 8 1/2 et au niveau du col 3 centimètres 1/2, épaisseur 2 centimètres 1/2. La surface externe de l'organe est d'un gris ardoisé en arrière, et parsemée en avant de taches jaunâtres correspondant aux plaques pseudo-membraneuses ou purulentes qui la recouvraient. La tunique péritonéale antérieure est épaisse, moins adhérente que la postérieure et présente çà et là dans son épaisseur une infiltration purulente concrète.

La face interne de l'utérus est baignée par une couche de mucus rougeâtre, poisseux, collant, peu fétide, abondant surtout au niveau de l'empreinte placentaire (paroi postérieure). Balayée par un courant d'eau fraîche, cette couche laisse voir la muqueuse utérine d'un noir violacé sur le col, rouge sur le corps. La surface placentaire est formée d'un tissu spongieux, aréolaire, gorgé d'un liquide sanieux et fétide, et constitue une masse putrilagineuse qui s'enlève par lambeaux avec des pinces et saigne peu.

Le tissu du col est dense, crie à la coupe et offre un aspect caverneux. Le tissu du corps est blanc rosé, d'autant plus blanc et plus dense qu'on se rapproche davantage de la surface péritonéale, très-friable au niveau du disque placentaire.

A la coupe du tissu utérin on voit *deux espèces d'orifices vasculaires*. Les uns, plus nombreux, surtout quand on se rapproche de la muqueuse, sont larges, aplatis transversalement, et laissent paraître tantôt du sang fluide, tantôt un bouchon fibrineux, ou bien une matière grisâtre séro-purulente, ou enfin un liquide poisseux couleur café au lait. Ces orifices conduisent à de larges canaux, à parois criblées d'orifices plus petits correspondant eux-mêmes à des conduits de plus petit calibre. Ce sont des *sinus utérins*. Leur cavité est rarement vide, leurs parois sont le plus souvent noirâtres ou d'un gris sale, auquel cas ils contiennent les produits purulents ou puriformes déjà signalés. Nulle part les sinus ne sont plus développés qu'au voisinage de la surface placentaire. Une matière pultacée est interposée entre ces canaux, et contribue à donner au tissu utérin dans cette partie l'aspect d'une éponge purulente.

D'autres orifices, plus petits que les précédents, se voient dans une coupe du tissu utérin, d'autant plus nombreux qu'on les considère plus près du col et de la couche péritonéale et qu'on se rapproche davantage de l'insertion des ligaments larges. Ils sont à la coupe masqués par une gouttelette de pus liquide ou par des concrétions fibrineuses semblables à des parcelles de vermicelle très-fin. Si l'on passe dans l'un de ces orifices la pointe d'une paire de ciseaux fins et si l'on incise le tissu utérin, on a sous les yeux une paroi très-mince, à peine distincte du tissu ambiant, divisée par de très-petits replis semi-lunaires en autant de loges et de parties renflées ou ampullaires. Ce

sont vraisemblablement des *vaisseaux lymphatiques*. Les détails qui précèdent sont rendus plus apparents par l'examen de la pièce sous l'eau.

Les ganglions pelviens, lombaires, prévertébraux et inguinaux, sont volumineux.

Les gros troncs veineux de la cavité abdominale, du bassin et des membres inférieurs : veine cave, veines iliaques, crurales et saphènes, contiennent un sang noir et poisseux qui par imbibition communique à la paroi une teinte rouge sombre, laquelle ne disparaît qu'imparfaitement après une immersion prolongée dans l'eau.

Cette observation se recommande à l'attention du lecteur aussi bien par les détails de l'autopsie que par les symptômes observés pendant la vie.

L'examen cadavérique a démontré que la lymphangite utérine était accompagnée d'une phlébite utérine et d'une péritonite généralisée qui présentait son maximum d'intensité dans l'excavation pelvienne.

Parmi les phénomènes symptomatiques de la maladie je ferai remarquer le nombre considérable de frissons qui se sont succédé, au nombre de six, depuis le début des accidents jusqu'à la veille de la mort, frissons généralement intenses, d'une durée variant d'un quart d'heure à une demi-heure, et qui s'accompagnaient souvent de tremblement des membres et de claquement de dents. Ces frissons s'expliquent dans le cas particulier par la multiplicité des lésions et les poussées successives qui ont probablement marqué les étapes diverses non-seulement de l'angioleucite, mais de la phlébite et de la péritonite concomitantes.

Les résultats fournis par le thermomètre et l'exploration du pouls ne sont pas moins dignes de remarque. On peut reconnaître en effet par ces données que la fièvre, bien que continue, a présenté dans ce cas, comme dans toutes les lésions qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral, la forme rémittente. A l'exception de trois jours pendant lesquels la température du soir est restée identique avec celle du matin, il y a eu des différences très-sensibles entre le matin et le soir. A plusieurs reprises nous avons constaté un écart de 3 degrés. Hormis dans les derniers jours, la respiration n'a pas subi de modifications notables. Voici d'ailleurs le tableau comparatif des données fournies chaque jour matin et soir par l'examen du pouls, de la respiration et de la température :

| | MATIN. | | | SOIR. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Pouls. | Respir. | Tempér. | Pouls. | Respir. | Tempér. |
| | | | ° | | | ° |
| 30 août. | » | » | » | 100 | 32 | 38,5 |
| 31 — | 120 | 32 | 37,2 | 104 | 32 | 40 |
| 1er septembre. | 92 | 24 | 37,2 | 120 | 42 | 40,2 |
| 2 — | 92 | 24 | 37,4 | 104 | 32 | 40 |
| 3 — | 80 | 32 | 37,3 | 96 | » | 40 |
| 4 — | 104 | 36 | 40,3 | 120 | 36 | 40,3 |

| | MATIN. | | | SOIR. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Pouls. | Respir. | Tempér. | Pouls. | Respir. | Tempér. |
| 5 septembre | 92 | 28 | 38°,5 | 96 | 36 | 38°,5 |
| 6 — | 108 | 32 | 40 | 100 | 32 | 38,4 |
| 7 — | 100 | 36 | 39 | 108 | 36 | 40 |
| 8 — | 84 | 32 | 38 | 88 | 32 | 39 |
| 9 — | 92 | 28 | 39,2 | 100 | 32 | 39,6 |
| 10 — | 104 | 32 | 39,6 | 104 | 36 | 40 |
| 11 — | 120 | 40 | 41 | 136 | 32 | 40 |
| 12 — | 136 | 38 | 40,4 | 160 | 40 | 41 |
| 13 — | Mort à 1 heure du matin | | | » | » | » |

L'analyse de l'observation nous montre encore coïncidant avec ces symptômes toutes les manifestations caractéristiques de l'état typhoïde : chaleur brûlante à la peau, sécheresse de la langue, fuliginosités des lèvres et de la muqueuse buccale, diarrhée, soif ardente, abattement, stupeur, et dans la période ultime, râles sous-crépitants à la base des poumons, expectoration de mucosités tenaces et filantes, eschares à la région fessière, puis dyspnée, stertor et coma précurseur de la mort.

Marche, durée, terminaisons. — Si l'on interroge les observations d'angioleucite puerpérale publiées jusqu'à ce jour, il est facile de reconnaître que la marche de cette maladie est généralement rapide, sa durée courte, sa terminaison mortelle. Toutefois il y a lieu d'admettre que cette règle n'est pas invariable et que le génie épidémique peut lui imprimer de nombreuses modifications.

Je suis intimement pénétré de cette conviction que l'angioleucite qui a tant de points communs avec la phlébite peut comme elle se terminer par résolution. De même que dans la phlébite les concrétions fibrineuses peuvent ne pas être frappées de ramollissement, de même les coagulations que l'examen cadavérique nous démontre dans les vaisseaux lymphatiques frappés d'inflammation peuvent ne pas se transformer en liquide puriforme ou purulent, auquel cas l'angioleucite se comporte comme la phlébite dite oblitérante. La matière concrétée se dissocie purement et simplement et, ses éléments rentrant dans le torrent circulatoire, il y a résolution. La guérison est donc possible.

Lorsque l'angioleucite est suppurée, il peut arriver de deux choses l'une : ou bien que le pus, franchissant les digues que lui opposent en amont et en aval du vaisseau les bouchons fibrineux, se mêle avec la lymphe et finalement avec le sang en circulation, auquel cas il y a infection purulente; ou bien que le lymphatique dilaté donne lieu à la ormation d'un abcès qui fera courir à l'organisme les mêmes dangers que tous les abcès viscéraux suivant la cavité dans laquelle il s'ouvrira. Si la formation purulente avoisine la surface interne de l'utérus par exemple, on conçoit la possibilité d'une issue favorable du moment que l'ouverture du foyer se ferait dans la cavité de la matrice. Mais

supposez qu'il se vide dans le péritoine, la mort en sera la conséquence nécessaire. Tout ce que nous avons dit ailleurs des suppurations phlébitiques est du reste exactement applicable aux suppurations angioleucitiques.

L'angioleucite, comme la phlébite, peut affecter une marche subaiguë. Les lésions, qui dans le principe avaient pris une allure assez prompte et parfois même une forme très-menaçante, se ralentissent tout à coup; la fièvre tombe, les douleurs s'apaisent, les grandes fonctions se régularisent, un calme relatif s'établit; soit que les progrès du mal se trouvent momentanément enrayés, soit qu'il y ait tolérance véritable, l'affection paraît entrer dans une phase nouvelle. On dirait que l'organisme a obtenu un sursis. Malheureusement cette amélioration n'est pas toujours suivie du retour à la santé. Après une trêve plus ou moins longue, de nouveaux accidents surviennent et les malades finissent par succomber à l'une des complications que nous avons signalées.

Une autre terminaison est encore possible : c'est celle qui consiste dans certaines manifestations périphériques après une cessation complète ou quasi complète des accidents viscéraux. S'il se produit un abcès du sein, une arthrite des membres inférieurs, quelque suppuration variqueuse, etc., la maladie primitive avorte et la guérison peut avoir lieu.

D'autres fois, c'est une pleurésie ou une congestion pulmonaire qui remplace l'affection pelvi-abdominale. Ces sortes de déplacements du principe morbide ne sont pas toujours exempts de danger. Mais le péril est moins imminent, la lutte plus facile, et par cela seul qu'elle se prolonge, elle laisse à l'économie plus de chances de salut.

Diagnostic, pronostic, traitement. — Les symptômes locaux et généraux de l'angioleucite puerpérale étant exactement les mêmes que ceux de la phlébite, du moins en ce qui concerne les vaisseaux de l'utérus et du bassin, il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de différencier sur le vivant ces deux affections. Se produisant dans les mêmes conditions, sous les mêmes influences, affectant les mêmes formes, les mêmes allures, et étant susceptibles des mêmes complications et des mêmes terminaisons, elles ont le même degré de gravité et réclament les mêmes moyens de traitement.

Causes. — Quelle est la cause de l'angioleucite puerpérale? Cette question semble très-facile à résoudre quand on se rappelle les lieux d'élection de l'angioleucite utérine. En effet, c'est le col et le voisinage de la plaie placentaire qui sont manifestement les points où l'angioleucite puerpérale prend le plus habituellement naissance. Or, ces parties de l'utérus sont précisément celles qui dans l'acte de la parturition ont été le siége du traumatisme le plus violent. Qu'y a-t-il donc d'étrange à ce que les lymphatiques de ces régions, qui ont dû être froissés, meurtris, tiraillés, contus, pendant le travail de l'accouchement, s'enflamment et suppurent ultérieurement? Leur inflamma-

tion se propageant au tissu utérin, au péritoine qui les recouvre, aux feuillets du ligament large entre lesquels ils rampent, on conçoit sans peine le développement consécutif de la métrite, de la péritonite, du phlegmon du ligament large, etc. Malheureusement cette théorie, qui n'est autre que celle du traumatisme utérin, est impuissante à nous expliquer pourquoi la plaie utérine qui engendre de tels accidents et de si graves complications dans certains départements hospitaliers, est exempte de ces terribles conséquences quand on la considère partout ailleurs que dans ces localités. Cette théorie ne nous rend pas compte de la différence énorme qui existe entre la mortalité des femmes en couches dans les services d'accouchement et cette même mortalité en dehors des hôpitaux. La plaie utérine est cependant de tous les temps et de tous les lieux; si elle est ici d'une bénignité presque constante et là d'une gravité excessive, c'est qu'il y a un autre élément que négligent toujours les partisans du traumatisme utérin, je veux parler du principe toxique qui se développe dans les maternités.

Sans nul doute ce que l'on appelle la plaie utérine constitue chez la nouvelle accouchée une prédisposition aux accidents qui peuvent l'atteindre, phlébite, lymphangite, métrite, etc., mais ce n'est là qu'une cause prédisposante. Il n'y a dans l'état physiologique autre chose qu'une imminence morbide, laquelle n'aboutit presque jamais à la maladie, quand n'intervient pas le poison puerpéral. La plaie a préparé le terrain, et le mal n'y apparaît que si un germe infectieux y a été déposé. Voilà l'explication vraie de l'immense majorité des maladies graves des femmes en couches et de la lymphangite en particulier. Supprimez le poison puerpéral et vous n'aurez, dans les villes comme dans les campagnes, que des suites de couches pour la plupart exemptes de tout accident sérieux et de toute complication.

---

# HUITIÈME SECTION

## MALADIES DES ARTÈRES.

---

# CHAPITRE PREMIER.

## THROMBOSES ARTÉRIELLES PUERPÉRALES

### (SYSTÈME AORTIQUE)

C'est aux écrivains anglais qu'il nous faudra emprunter la majeure partie de ce que nous savons des thromboses artérielles dans l'état puerpéral.

En 1854, le docteur Risdon Bennett publiait dans le *Provincial medical and surgical Journal*, p. 142, une observation de thrombose de l'aorte et des artères des membres inférieurs, avec concrétions sanguines dans les cavités gauches du cœur chez une femme en couches.

Déjà en 1829, le professeur Turner (d'Édimbourg), dans un important travail sur les maladies des artères, avait fait connaître un cas d'obstruction artérielle chez une femme en couches. Malheureusement il n'y eut pas d'autopsie (1).

Plus tard, en 1842, le docteur Oke (de Southampton) publiait un cas d'obstruction artérielle subite après avortement, obstruction qu'il crut pouvoir rattacher à une rupture spontanée de la tunique interne du vaisseau.

Mais c'est surtout au professeur Simpson que revient tout l'honneur d'un travail *ex professo* sur ce sujet. Le 4 janvier 1854, le savant accoucheur communiquait à la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg un mémoire très-développé dans lequel il traite *de l'obstruction et de l'inflammation des artères dans l'état puerpéral* (2). Le savant accoucheur divise les obstructions artérielles en cinq espèces, suivant qu'elles sont produites, 1° par le détachement de concrétions cardiaques anciennes ou organisées et leur transport ultérieur dans les canaux artériels; 2° par le passage dans le torrent circulatoire de masses fibrineuses récentes formées dans les cavités du cœur ou des grosses artères ; 3° par une artérite locale ; 4° par une lésion de la tunique interne des artères, 5° par les matières morbides provenant du système veineux et logées dans l'artère pulmonaire ou ses divisions (embolies pulmonaires).

Enfin, notre honorable collègue, Maurice Reynaud, dans une thèse savante qui a pour titre : *De la gangrène symétrique des extrémités*, rapporte une longue observation de gangrène des quatre extrémités, observation

(1) *Transact. of the Edinb. med.-ch. Society*, vol. III, p. 105.
(2) Simpson, *Medical Times*, 1854, p. 41, et *Provincial Journal*, 1854, p. 94.

dont le sujet est une femme en couches, et qui, si elle n'appartient pas à la catégorie des thromboses artérielles, peut du moins en être rapprochée avec le plus grand fruit.

Les cas de thrombose artérielle que nous possédons se rapportent à des obstructions des artères des membres supérieurs et inférieurs, des artères cérébrales et de l'artère ophthalmique.

**1° Thromboses artérielles du membre supérieur.**—C'est à cette variété d'obstruction artérielle que se rapporte l'observation suivante du docteur Oke (de Southampton) :

Obs. CI. — *Avortement à deux mois et demi de grossesse. Disparition du pouls dans les artères du membre supérieur. — Gangrène des téguments du pouce et des doigts de la main gauche.*

A l'automne de 1831, une femme de vingt-quatre ans est atteinte pendant le troisième mois de sa grossesse d'une hémorrhagie utérine, qui augmente beaucoup le jour suivant et se termine par un avortement. Après la délivrance, céphalalgie, vertiges, affaiblissement de la vue, vomissements. Le trouble de la vision était tel, que la malade ne pouvait distinguer les aiguilles d'une montre ordinaire. Les doigts de la main gauche étaient le siége d'une sensation de brûlure et extrêmement douloureux. Le lendemain, la faiblesse de la vue persiste et il y a douleur intense et engourdissement dans le bras gauche qui finit par devenir froid et insensible. Le poignet et les extrémités des doigts ont perdu leur coloration normale, surtout la pointe du doigt annulaire qui devient noire.

L'examen ne fait percevoir aucune pulsation appréciable dans les artères du membre supérieur correspondant ; mais on sent distinctement battre la sous-clavière au-dessus de la clavicule.

Pas d'altération des bruits du cœur ; nul embarras de la respiration.

Il y eut perte par gangrène des téguments du pouce et des doigts de la main gauche, puis la malade se rétablit. Au bout de trois jours elle avait recouvré l'intégrité de la vision. Les pulsations ne revinrent jamais dans les artères oblitérées du membre supérieur gauche, mais le membre lui-même récupéra la sensibilité et son volume ordinaire (1).

L'observation de Turner dont nous avons parlé, est probablement aussi un cas de thrombose artérielle du membre supérieur. Voici en quels termes elle est rapportée par le docteur Parry de Bath, dans son ouvrage sur le pouls (2), ouvrage auquel Turner l'avait empruntée :

(1) Oke (de Southampton), *Provincial medical and surgical Journal*, for april 23, 1842, p. 51.

(2) Parry de Bath, *Experimental inquiry into the nature, etc., of the arterial pulse*, p. 139.

Obs. CII. — *Disparition totale du pouls dans le membre supérieur chez une femme en couches. — Mort.*

J'ai vu la perte totale du pouls dans un bras avec refroidissement, mais conservation de la faculté du mouvement dans cette partie. L'autre bras possédait sa chaleur et un pouls parfaitement normal, mais avait perdu sa motilité volontaire. Ces symptômes étaient survenus brusquement deux ou trois jours après l'accouchement. La malade mourut aussitôt, mais on n'a pas pu faire l'autopsie.

L'absence d'autopsie enlève aux deux observations qui précèdent une grande partie de leur valeur clinique, mais elles ne m'ont pas paru dénuées de tout intérêt, mises en regard de l'observation suivante consignée par Simpson dans le *Bulletin de la Société obstétricale d'Édimbourg*, n° du 15 janvier 1847 (1).

Obs. CIII. — *Thrombose de l'artère humérale. — Végétations sur les valvules des cavités gauches du cœur.*

Environ un an avant de devenir enceinte, la malade dont il s'agit a éprouvé une attaque violente d'endocardite rhumatismale. Pendant les derniers mois de sa grossesse, elle souffre beaucoup d'accès de dyspnée qui s'élèvent parfois jusqu'à l'orthopnée; vers le huitième mois, hémorrhagie subite et procidence d'un segment de placenta sur la lèvre postérieure du col utérin. Après une dilatation suffisante de l'orifice, la rupture des membranes n'ayant pas, au bout de quelques heures, supprimé entièrement la perte qui était considérable, on extrait avec le forceps l'enfant vivant.

La mère paraît d'abord se rétablir parfaitement. Cependant quelques symptômes inflammatoires surviennent, et dans le cours de la seconde semaine des couches, on reconnaît un matin que le pouls est perceptible dans le bras droit au pli du coude, tandis que plus bas on le sent très-distinct et très-fort. Depuis quelques heures l'avant-bras était froid, roide et engourdi.

Au bout de quelques jours le pouls se rétablit dans l'artère radiale droite progressivement, mais faiblement. La circulation semble se troubler également dans l'un des membres inférieurs, puis dans l'autre. A la fin, des symptômes non équivoques de phlébite erratique apparaissent, et cinq semaines après la délivrance, la mort arrive au milieu des manifestations d'un œdème douloureux du membre supérieur et de la face du côté gauche.

A l'autopsie, on trouve la veine innominée du côté gauche et les branches qui y aboutissent entièrement oblitérées par une lymphe coagulable. A droite, l'artère humérale au pli du coude est obstruée par un coagulum, mais la

(1) Simpson, *Monthly Journal of medical science*, 1847, p. 211.

tunique interne du vaisseau ne présente aucune altération. Les valvules des cavités gauches du cœur sont couvertes à profusion de petites excroissances verruqueuses. Les membres inférieurs n'ont pas été examinés.

La thrombose artérielle résulte-t-elle dans ce cas d'une artérite, ou d'une embolie détachée des valvules cardiaques? ou bien proviendrait-elle d'une diathèse inflammatoire engendrée par l'empoisonnement puerpéral, diathèse qui aurait produit diverses déterminations morbides, *phlegmatia alba dolens*, dépôts plastiques dans le système artériel? Ce sont là des questions qu'en l'absence de détails suffisants fournis par l'examen cadavérique il est difficile de résoudre.

2° **Thrombroses artérielles des membres inférieurs.** — Comme exemple de cette variété de thrombose artérielle, je citerai l'observation suivante dont il est fait mention dans notre historique et qui est due au docteur Risdon Bennett.

Obs. CIV. — *Thrombose de l'aorte et des artères des membres inférieurs. — Concrétions sanguines dans le cœur gauche. — Gangrène des deux extrémités inférieures.*

Femme de trente-trois ans, admise à l'hôpital Saint-Thomas par les soins du docteur Risdon Bennett. Bonne santé antérieure.

Plusieurs semaines avant sa dernière couche qui eut lieu deux mois avant son admission, elle avait éprouvé de la faiblesse, de la dyspnée, de l'œdème des jambes, un point de côté à gauche et de temps à autre des palpitations. Jamais elle n'avait souffert de rhumatismes.

Accouchement laborieux. Rétablissement imparfait.

Quinze jours avant l'admission, douleur dans la poitrine et dans le bras gauche. Une semaine plus tard, syncope suivie d'affaiblissement de la vue et de toux légère avec expectoration spumeuse et sanguinolente.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, état très-grave; mais on ne découvre rien qui puisse expliquer ces symptômes alarmants. Cependant les battements du cœur sont tumultueux, faibles et irréguliers, suivis d'un bruit variable. En outre il y a enflure du cou-de-pied et en général douleur et sensibilité dans les extrémités inférieures.

Le 5, trois jours après l'entrée à l'hôpital, la jambe gauche paraît comme affectée de *phlegmatia alba dolens*. Elle est douloureuse, plus pâle qu'à l'état normal; à mesure qu'on approche du pied, sa température est plus basse que dans le reste du corps.

Au bout d'un jour ou deux, mêmes symptômes dans le membre du côté opposé; puis les orteils des deux pieds se rident et deviennent comme parcheminés.

13 août. — Gangrène des deux membres; apparition de quelques phlyctènes sur les cuisses; absence de pouls dans les artères fémorales, même au-dessous du ligament de Poupart.

3 septembre, symptômes typhoïdes. 6, mort.

*Autopsie.* — Amincissement des parois du ventricule gauche et dilatation notable de sa cavité comme s'il y avait commencement d'anévrysme diffus. Cette cavité ne contient pas de caillots, mais à la pointe du ventricule se trouve un kyste ou polype partiellement adhérent. Un autre exactement semblable existe dans le ventricule droit. Ces polypes sont ramollis au centre et remplis de matière puriforme. L'aorte est vide jusqu'à l'origine de la mésentérique supérieure. A partir de ce point jusqu'à son extrémité inférieure, elle renferme un caillot qui présente différents degrés de transformation. A la bifurcation de l'aorte ce caillot est très-ferme et adhère plus solidement au côté gauche qu'au côté droit du vaisseau. Les artères iliaques primitive, externe et une partie de l'interne, sont oblitérées, ainsi que la fémorale, jusqu'à deux pouces au-dessous du pli inguinal. Le coagulum adhère très-fortement aux parois artérielles, mais, lorsqu'on l'en détache, la tunique interne n'a pas perdu son poli. Le caillot était en voie de ramollissement sur différents points, plus spécialement dans l'aorte. Au microscope ces concrétions présentent les mêmes caractères que les caillots ou kystes polypiformes contenus dans le cœur. Chacune des veines fémorales contient un petit caillot de formation récente. Toutes les artères qui procèdent de l'aorte et qui sont comprises entre la mésentérique supérieure et la fémorale profonde, sont oblitérées dans une certaine étendue. Les nerfs cruraux participent à l'épaississement et à l'état inflammatoire des parties environnantes. Dépôts fibrineux et purulents dans les deux reins. Les autres organes sont sains.

On pourrait considérer cette observation comme un exemple de thrombose artérielle par embolie détachée des caillots contenus dans les cavités gauches du cœur, puis transportée sur un point de l'arbre artériel. Sans récuser cette origine de la thrombose artérielle dans le cas particulier, il me paraît pour le moins tout aussi plausible d'admettre une inopexie qui a déterminé des formations fibrineuses dans le cœur, dans les artères et dans les veines. D'ailleurs il a existé à la région crurale, au-dessous du pli de l'aine, un état inflammatoire portant à la fois sur les troncs artériels, veineux et même nerveux de cette région, état qui a pu produire des coagulations sanguines, lesquelles se seraient étendues de proche en proche jusqu'à l'aorte.

Pendant l'été de 1853, Simpson a vu, en consultation avec le docteur Moir, un cas très-intéressant de thrombose de l'aorte et des artères iliaques, lequel est consigné dans son mémoire sur les obstructions artérielles et dont voici la traduction :

Obs. CV. — *Thrombose de l'aorte et des artères iliaques. — Excroissances polypiformes sur les valvules aortiques.— Gangrène des orteils.— Mort.— Autopsie.*

Primipare. Accouchement prématuré. La malade va bien pendant trois semaines, au bout desquelles surviennent des symptômes de fièvre ré-

mittente et de diarrhée, en même temps que se produit une légère hémorrhagie.

Aussitôt après, douleurs comme névralgiques dans la jambe droite, puis dans la gauche où elles persistent et deviennent par intervalles très-violentes.

Sept semaines après la délivrance, douleur subite et sensibilité dans l'aine gauche. A cette époque on perçoit un bruit très-accentué pendant la systole du cœur. Pas de rhumatismes antécédents. Quelques jours plus tard, le pouls du bras droit se supprime brusquement.

Le lendemain, exploration attentive des artères des extrémités inférieures. Aucune pulsation appréciable dans l'artère fémorale gauche ou ses branches. Pouls très-faible dans la fémorale et l'iliaque droites, lequel disparaît au bout d'un ou deux jours, de telle sorte que les pulsations artérielles ont cessé dans tous les membres, excepté dans le bras gauche. Elles reparaissent faiblement quelques jours avant la mort dans la radiale droite.

Enfin, dans le membre inférieur gauche qui a toujours été le siége de douleurs excessives, survient une gangrène des trois premiers orteils, dix semaines après l'accouchement. La mortification n'a pas dépassé ces limites quand la malade, s'affaissant graduellement, succombe quelques jours après.

*Autopsie.* — Examen du cœur : L'orifice aortique est obturé par une masse provenant d'une excroissance valvulaire et qui occupe tout le calibre de l'artère. Cette production est composée de trois parties adhérentes à chacune des valvules semi-lunaires. La valvule gauche ne présente qu'une excroissance relativement petite à la partie moyenne de son bord libre. La végétation, qui naît de la valvule droite, constitue la plus grande portion de la masse morbide; celle qui procède de la valvule postérieure a des dimensions moyennes.

La totalité de la production paraît être de formation récente; elle est très-friable et granuleuse. Sur chaque valvule le nodule d'Arantius sert comme de noyau à la masse morbide. Il semble que chaque végétation se soit originellement développée entre les replis séreux des valvules, et secondairement se soit épanouie comme un chou-fleur dans la cavité du vaisseau. Les orifices des artères coronaires sont exempts d'altération.

Sur le bord de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, il y a une multitude de petites excroissances ou caroncules rouges, du volume d'un grain de sagou, mais évidemment de même nature que les masses volumineuses qui siégent sur les valvules aortiques. La surface péricardique du cœur est saine.

L'aorte au niveau de la quatrième vertèbre lombaire et les vaisseaux iliaques ont contracté de solides adhérences avec les parties voisines à l'aide d'un exsudat.

L'aorte est oblitérée à son extrémité inférieure par une masse volumineuse, irrégulière, composée d'éléments semblables pour la consistance et l'aspect général aux végétations développées sur les valvules aortiques. Cette masse s'étend plus de deux pouces au-dessous de la bifurcation de l'aorte, formant

un cône dont le sommet est dirigé en haut, en même temps que de sa base partent des prolongements qui s'enfoncent de chaque côté dans les iliaques primitives. Elle est molle, libre d'adhérences avec les parois vasculaires, et recouverte d'une couche de sang noirâtre, à travers laquelle on voit saillir des portions de tissu granuleux, de couleur différente, mais offrant à l'œil nu une ressemblance frappante avec les excroissances valvulaires du cœur.

Dans l'artère iliaque primitive droite on trouve quelques concrétions isolées, non recouvertes de sang, mais libres, de couleur grise et d'apparence granuleuse.

Les iliaques externes sont occupées par une matière grise et puriforme, et çà et là, mêlées à cette matière, de petites granulations semblables à la masse granuleuse située au-dessus.

A droite, cet état inflammatoire de l'artère s'étend jusqu'au ligament de Poupart, mais à gauche il se prolonge deux pouces plus bas. A gauche l'origine de la profonde est obturée par une petite masse granuleuse.

Deux pouces au-dessous de l'artère iliaque interne gauche, une masse pulpeuse obstrue le vaisseau, et un pus jaunâtre occupe l'espace compris entre ce point et l'origine de l'artère.

Toutes les tuniques des vaisseaux oblitérés sont épaissies, et la membrane interne, en contact avec les masses oblitérantes, a une couleur profondément rouge. Dans les artères iliaques externes la tunique interne a pris une couleur rouge sale.

Deux pouces au-dessous du ligament de Poupart, la veine fémorale gauche renferme un caillot fibrineux.

La partie inférieure de l'artère humérale droite présente un état inflammatoire à quelques égards semblable à celui des artères iliaques. On ne découvre dans sa cavité aucune parcelle des végétations cardiaques, mais à l'embranchement des artères radiale et cubitale, on voit une masse pulpeuse adhérente à la membrane interne du vaisseau et paraissant être un petit fragment granuleux détaché de l'excroissance valvulaire, fragment imbibé de pus.

L'artère humérale jusqu'au niveau du petit pectoral, et les artères radiale et cubitale dans une étendue de plusieurs pouces, sont tout à fait oblitérées et représentent de petits cordons fortement adhérents aux tissus voisins à l'aide d'un exsudat plastique.

En examinant au microscope une parcelle de la masse valvulaire, on la trouve constituée par des granulations graisseuses libres, entremêlées de quelques cellules granuleuses et de corpuscules sanguins. La matière purulente et sanguine déposée dans l'aorte et les autres artères au voisinage des masses oblitérantes fourmille de globules de pus, tandis que ces masses elles-mêmes sont principalement composées de granulations graisseuses, de globules sanguins, et de cellules granuleuses, comme l'excroissance située sur les valvules cardiaques.

L'utérus n'est altéré ni dans sa cavité, ni dans ses parois. La rate est

pulpeuse et diffluente, excepté en un point où il y a une petite masse de consistance caséeuse et de couleur gris blanchâtre. Les autres viscères sont sains.

Les détails contenus dans cette remarquable observation de Simpson ne laissent aucun doute sur l'origine matérielle de la thrombose. Il est évident que de la masse végétante qui s'était développée sur les valvules aortiques se sont détachées des granulations qui, transportées par le courant circulatoire dans plusieurs branches de l'arbre aortique, ont déterminé les oblitérations artérielles nombreuses que l'autopsie a révélées. Il s'agit donc bien là d'embolies artérielles qui, projetées dans les artères des membres, ont déterminé anatomiquement, non-seulement une thrombose, mais sur plusieurs points les effets de l'artérite, et même par voie de continuité la phlébite des troncs veineux voisins.

Dans l'observation suivante, il semble au contraire que l'artérite ait été primitive et que la thrombose artérielle reconnue à l'autopsie ait été la conséquence de l'inflammation du vaisseau. Cette observation a été recueillie par James Duncan, lorsqu'il était chirurgien de l'Infirmerie royale d'Édimbourg. La préparation de l'aorte et des artères iliaques oblitérées se trouve dans le musée chirurgical du docteur Spence.

Obs. CVI. — *Thrombose de l'aorte et des artères iliaques. — Gangrène des extrémités. — Mort. — Autopsie.*

Une femme des environs de Dalkeith accouche de son premier enfant après un travail prolongé. Quinze jours après, elle est transportée à l'Infirmerie d'Édimbourg pour une gangrène aiguë et douloureuse des extrémités inférieures. Marche rapide de la gangrène qui gagne jusqu'aux cuisses. Production de phlyctènes. Mort trois ou quatre jours après l'entrée à l'hôpital.

*Autopsie.* — Pas d'altération du cœur, de ses parois, de ses valvules ou de ses cavités. Un pouce et demi au-dessus de la bifurcation de l'aorte, bouchon fibrineux qui oblitère complétement l'artère, et se prolonge dans les iliaques primitives, et sur une étendue d'un à deux pouces dans les iliaques externes. Le caillot envoie aussi un prolongement dans l'iliaque interne gauche, tandis que l'ouverture de l'iliaque interne droite est simplement fermée par la masse qui occupe l'iliaque primitive.

L'extrémité supérieure du coagulum aortique est aplatie et unie par quelques filaments fibrineux aux parois artérielles. Dans l'aorte la masse fibrineuse est solidement adhérente aux tuniques du vaisseau, lesquelles sont épaissies, et il semble qu'au niveau du point enflammé le calibre du conduit soit rétréci. L'adhérence des concrétions oblitérantes est moins prononcée dans l'iliaque gauche; dans la droite le conduit artériel est libre de toute adhérence.

L'extrémité inférieure du coagulum dans chaque artère iliaque externe ne

se termine pas brusquement, mais se continue sous la forme d'une couche de fibrine, disposée en manière de pseudo-membrane, sur la tunique interne du vaisseau, à droite dans une étendue d'un pouce, à gauche d'un pouce et demi. Les artères fémorales sont saines, ainsi que les veines des membres.

Les observations suivantes communiquées au professeur Simpson par le professeur Mac Farlane de Glasgow et le docteur Lever de Londres nous offrent deux exemples de thromboses artérielles ayant porté à la fois sur les membres supérieurs et inférieurs, thromboses produites selon toute apparence par des embolies détachées des valvules aortiques (1).

Obs. CVII. — *Thrombose des artères fémorales et humérale droites. — Végétations sur les valvules aortiques. — Gangrène des extrémités inférieures. — Mort. — Autopsie.*

Dans ce cas la thrombose artérielle se manifesta subitement chez une primipare dix jours après un accouchement naturel et facile. A cette époque douleur aiguë et engourdissement dans le bras droit. Ces symptômes persistent, avec de légères rémissions dues aux opiacés, jusqu'à la mort qui a lieu au bout de trois semaines. Aucune pulsation ne put dès le début et ultérieurement être perçue au-dessous de la partie moyenne de l'artère brachiale.

Une semaine après cette oblitération artérielle de l'extrémité supérieure, pareille chose eut lieu dans la cuisse droite avec douleur aiguë. Celle-ci cessa en grande partie au bout de quatre ou cinq jours, et fit place à des signes non équivoques de gangrène commençant aux orteils et s'étendant au genou.

A l'autopsie, Mac Farlane trouva les valvules aortiques couvertes de nombreuses végétations dont aucune n'excédait le volume d'une graine de lin L'aorte était dilatée et incrustée de dépôts athéromateux. Dans les points obstrués, vers le milieu de la brachiale et au commencement du tiers inférieur des artères fémorales, on découvrit des concrétions fibrineuses qui oblitéraient complétement ces vaisseaux. L'extrémité supérieure des concrétions contenait un petit corps dur, solidement adhérent, qui à un examen attentif présentait identiquement la même apparence, la même structure et le même volume que les excroissances aortiques.

Obs. CVIII. — *Gangrène des extrémités supérieure et inférieure gauches. — Mort. — Autopsie. — Végétations valvulaires du cœur. — Thrombose des artères correspondant aux membres affectés.*

Attaque de rhumatisme aigu pendant la grossesse. Mort par suite d'une maladie de quelques jours après la délivrance. Pendant cette courte maladie,

(1) Simpson, *The Obstetric memoirs and contributions.* Edinburgh, 1856, pp. 40 et 41.

Lever avait reconnu qu'il n'y avait pas de pulsations dans les artères du bras gauche. Plus tard il constata la même absence du pouls dans l'extrémité inférieure gauche. La douleur dans les deux membres était considérable. La main et le pied étaient tous les deux de couleur livide, et des symptômes de gangrène se manifestèrent dans l'une et dans l'autre. A l'autopsie, on découvrit des végétations, en forme de champignons, sur les valvules du cœur, et dans les artères des deux membres des débris de végétations obstruant leur calibre, et des phlébolithes dans les veines.

3° **Thrombose des artères cérébrales.** — Moins fréquente que la thrombose des artères des membres, la thrombose des artères cérébrales a été notée un certain nombre de fois dans l'état puerpéral. En voici un cas emprunté au mémoire de Simpson (1).

OBS. CIX. — *Thrombose de l'artère cérébrale moyenne du côté gauche. — Végétations sur les valvules aortiques. — Ramollissement cérébral. — Hémiplégie. — Mort. — Autopsie.*

Une malade du docteur Burrows, accouchée depuis environ six semaines, tomba dans cet état de demi-consomption qui résulte d'un allaitement fatigant. Elle avait en outre, dans les membres, des douleurs vagues, d'apparence rhumatismale. Elle se plaignait plus particulièrement d'une douleur dans l'un des mollets, et de quelques autres symptômes qui firent soupçonner la formation d'un abcès.

Burrows pensa que ce cas appartenait à la catégorie des observations relatées par le docteur Kirkes (2). L'auscultation confirma ce soupçon, car il existait un bruit valvulaire très-râpeux au premier temps. L'hémiplégie, ainsi que l'affaiblissement de la mémoire et de la faculté de la parole, persista jusqu'à la mort.

*Autopsie.* — Végétations nombreuses sur les valvules aortiques et mitrales, qui étaient ramollies et ulcérées. Le corps strié gauche est converti en une pulpe diffluente, et la branche de l'artère cérébrale moyenne gauche, qui se rend à cette partie du cerveau, est oblitérée par une concrétion fibrineuse du volume d'un grain de blé, implantée sur le vaisseau à son point d'origine de l'artère cérébrale moyenne. Au-dessous de l'obstruction, l'artère ressemblait à un cordon pâle et mince, tout à fait imperméable. On n'a pas examiné les artères des membres qui avaient été le siége de si vives douleurs.

(1) Simpson, *loc. cit.*, pp. 42 et 73.

(2) Kirkes, *Medical Times and Gazette*, *for March*, 1853, p. 299. Le docteur Kirkes a lu, en 1852, à la Société médico-chirurgicale de Londres, un mémoire sur les obstructions artérielles produites par des végétations cardiaques qui, en se détachant, sont transportées au loin par le torrent circulatoire. Il cite trois cas d'hémiplégie produite par la thrombose d'une des artères cérébrales.

Physiologie pathologique des thromboses artérielles. — L'ensemble des observations qui précèdent démontre que la thrombose artérielle puerpérale peut dépendre de conditions pathologiques diverses : 1° d'une embolie artérielle ; 2° d'une artérite ; 3° de l'inopexie, c'est-à-dire d'une tendance exagérée du sang à la coagulation.

L'embolie elle-même peut provenir, soit de végétations développées sur les valvules aortiques, soit de concrétions fibrineuses formées dans les cavités cardiaques sous l'influence de l'état puerpéral.

Dans tous les cas où des végétations ont été constatées sur les valvules aortiques ou mitrales, il y a lieu de penser qu'il avait existé préalablement une endocardite. Chez trois malades, en effet, il y avait eu des antécédents rhumatismaux.

Sans nul doute, l'hypothèse d'une embolie est très-admissible pour plusieurs d'entre elles. En effet, les accidents ont présenté un caractère de brusquerie et d'instantanéité qu'on n'observe guère que dans les cas où la circulation est interceptée subitement dans un conduit vasculaire par un embolus. D'une autre part, on ne saurait nier que la présence des végétations sur les valvules cardiaques ne favorise singulièrement le détachement partiel de ces productions morbides et leur transport sur un point plus ou moins éloigné de l'arbre circulatoire. Le mouvement continuel dont les valvules sont agitées, l'espèce de froissement ou de chiffonnement qu'elles subissent par suite de la contraction des orifices pendant la systole ventriculaire, l'impétuosité du courant qui passe sur elles au moment où le sang est chassé de la cavité du ventricule, le faible degré d'adhérence de quelques-unes des végétations, constituent autant de conditions éminemment favorables au détachement des embolies et à leur migration ultérieure dans l'arbre aortique.

Enfin, les caractères anatomiques du thrombus artériel n'ont, dans plusieurs cas, laissé aucun doute sur l'origine de sa formation. L'examen direct, secondé même dans une observation de Simpson par le microscope, a permis de reconnaître, parmi les éléments constituants du thrombus, des végétations ou des parcelles de végétations exactement semblables pour l'aspect, la forme, la consistance, la couleur, aux végétations des valvules cardiaques.

Un autre fait qui ressort de quelques-unes des observations rapportées plus haut, c'est que l'embolus, une fois détaché de la tumeur polypeuse ou des végétations cardiaques, est transporté au loin, jusqu'à ce que, rencontrant une artère de calibre inférieur à son propre diamètre, il s'y enclave, ou bien s'arrête sur l'éperon d'une bifurcation vasculaire.

Bientôt des caillots sanguins, s'accumulant autour du corps migrateur, le fixent dans la place qu'ils occupent. Puis, au niveau du point oblitéré, une inflammation se développe ; les produits de cette inflammation se mêlent à la masse oblitérante. Parfois même, la veine qui accompagne l'artère s'enflamme à son contact. A une période plus avancée, le tampon oblité-

rateur devient le siége de métamorphoses régressives. Enfin, les détritus ou exsudats provenant de ces transformations peuvent s'engager plus avant, obstruer des ramifications artérielles plus étroites, et annuler ainsi la circulation dans une grande partie du membre affecté. Toutes ces conséquences possibles de la thrombose artérielle ont été cadavériquement démontrées dans les faits mentionnés ci-dessus.

Simpson va encore plus loin. Avec quelques auteurs modernes, il admet que les produits régressifs, lorsqu'ils sont réduits à un état de ténuité assez grand, peuvent traverser les vaisseaux capillaires, aller vicier la masse générale du sang et déterminer une *phlegmatia alba dolens*.

On a vu, dans plusieurs de nos observations, que le pouls se rétablit quelquefois dans l'artère ou la portion d'artère située au-dessous du thrombus par la désobstruction ou la dilatation graduelle du vaisseau oblitéré, ou par le développement d'une circulation collatérale.

Nous venons d'insister trop longuement sur la possibilité des embolies artérielles comme causes de la thrombose artérielle, pour qu'on puisse nous accuser de la révoquer en doute. Mais à côté de cette cause pathologique, il y en a une autre qu'il faut bien admettre au même titre que la phlébite, c'est l'artérite puerpérale, c'est-à-dire une inflammation locale de l'artère se produisant sous l'influence de l'empoisonnement puerpérai.

Déjà, dans son travail sur la coagulation du sang dans le système veineux pendant la vie (Cambridge, 1860), Humphrey avait revendiqué pour l'artère pulmonaire la possibilité des coagulations sanguines sur place par l'effet d'une cause générale. Ce que ce médecin distingué cherche à démontrer par ses observations personnelles pour l'artère pulmonaire, est à nos yeux non moins admissible pour les artères du système aortique. Il n'existe pas, en effet, de raison sérieuse pour que ces derniers vaisseaux ne soient pas, aussi bien que les veines, primitivement atteints par les effets de l'empoisonnement puerpéral. D'ailleurs, nous avons rencontré assez fréquemment des cas dans lesquels des tissus de différents ordres se trouvent, en quelque sorte, comme englobés par le processus inflammatoire relevant de cet empoisonnement. Veines, artères, vaisseaux lymphatiques, troncs nerveux, tissu cellulaire et adipeux, aponévroses, muscles, etc., peuvent être compris dans ces phlegmasies diffuses des membres, dont nous avons parlé à l'article *phlegmatia alba dolens*. C'est la constatation plusieurs fois répétée de ce fait clinique qui avait conduit des hommes du plus haut mérite, et dont la sagacité ne saurait être contestée, à admettre que l'œdème des nouvelles accouchées n'était autre chose qu'une inflammation complexe, attaquant à la fois plusieurs des tissus élémentaires des membres.

Sans nul doute, la phlébite peut, par voie de propagation, provoquer le développement de l'artérite et d'une phlegmasie diffuse des tissus circonvoisins. Mais la phlébite n'est pas, je le répète, le point de départ indispensable de l'artérite qui l'accompagne parfois. L'artérite, elle aussi, quoique bien plus

rarement, peut être primitive et donner lieu aux thromboses artérielles que nous étudions en ce moment.

Quant à l'inopexie, elle constitue une condition pathogénique dont le rôle important doit être toujours présent à l'esprit quand on cherche à se rendre compte du mode de production des maladies des femmes en couches, et notamment des maladies du système circulatoire.

Toutefois, l'inopexie à elle toute seule serait insuffisante pour expliquer la formation des thromboses artérielles, de même qu'elle est impuissante à produire d'emblée des coagulations veineuses. La remarque de Cruveilhier relative aux femmes qui présentent dans les premiers jours de l'accouchement des sinus utérins pleins de caillots sanguins adhérents, cette remarque invoquée par Virchow à l'appui de sa théorie, et répétée depuis à satiété par les différents auteurs, est vraie, sans doute, en ce sens que Cruveilhier a bien vu ce qu'il a vu. Mais l'interprétation est erronée, en ce sens que la thrombose n'est point primitive, mais secondaire. C'est un effet qui se produit constamment chez les nouvelles accouchées dont les sinus utérins sont malades. Et la preuve, c'est que, quand l'utérus est indemne de toute phlébite ou de toute inflammation de son tissu propre, les sinus utérins sont vides. La thrombose est un effet, non pas physiologique, comme le veut Virchow, mais pathologique. Depuis que cette question est à l'étude, je n'ai jamais manqué, toutes les fois qu'une femme récemment accouchée succombait à une maladie dans laquelle l'utérus était hors de cause, de rechercher avec soin l'état des sinus utérins, et je déclare que, dans tous ces cas, ils étaient exempts de coagulations fibrineuses.

Ce n'est donc pas à l'inopexie seule qu'il faut s'en prendre de la formation des thromboses artérielles. Il y a tantôt un embolus détaché de quelque concrétion fibrineuse du cœur ou de quelque végétation valvulaire, tantôt il y a un commencement d'artérite.

Symptômes des thromboses artérielles. — Les thromboses artérielles peuvent débuter brusquement dans le cours de l'état puerpéral ; mais le plus souvent leur manifestation a été précédée de symptômes généraux qui appellent l'attention du médecin, ou bien elle a été préparée par des affections cardiaque ou rhumatismale antérieures, non-seulement à l'accouchement, mais à la grossesse elle-même. L'état de couches et les conditions nouvelles qu'il crée dans l'organisme ont déterminé l'explosion des accidents.

Pour dégager notre description des éléments complexes qu'on rencontre dans la pratique, nous nous bornerons à l'indication des symptômes spéciaux propres à la thrombose artérielle.

Les symptômes par lesquels se manifeste la thrombose artérielle dans l'un des membres thoraciques ou abdominaux, sont rangés par Simpson sous cinq chefs principaux : 1° absence du pouls au-dessous du siége de l'obstruction ; 2° augmentation de force des pulsations artérielles au-dessus de ce point ;

3° modifications dans la température du membre affecté; 4° paralysie ou névralgie; 5° gangrène.

1° *Disparition du pouls au-dessous du point thrombosé.* — Cette disparition peut être brusque ou graduelle. Elle est brusque, lorsqu'un embolus, cause déterminante de la thrombose, est venu s'enclaver dans une branche de l'arbre artériel et intercepte tout à coup la circulation. Elle est graduelle, quand la thrombose résulte du développement d'une artérite locale. L'absence du pouls est un signe de première valeur, mais qui nous échappe presque constamment, par suite de l'habitude qu'a tout praticien de n'explorer que l'artère radiale. C'est presque toujours quand le mal a fait des progrès, et j'ajouterai même des ravages sensibles, que l'on procède à la recherche des pulsations au-dessous et au-dessus de la partie de l'artère que l'on suppose obstruée. Si cependant il avait existé sur le trajet bien connu d'une artère de l'un des membres des douleurs névralgiques ou autres qui ne fussent imputables qu'à l'inflammation du vaisseau, on pourrait saisir, à une époque rapprochée du début, les signes fournis par l'exploration des pulsations artérielles. On serait bien autrement fondé dans cette investigation, s'il avait existé déjà, dans l'une des extrémités thoraciques ou pelviennes, une gangrène liée à une artérite. La moindre manifestation douloureuse dans les autres membres imposerait au praticien l'obligation de rechercher le pouls dans tous les points de ce membre accessibles à notre examen.

Il ne faudrait pas s'exagérer l'importance diagnostique de l'absence du pouls dans les cas de thrombose artérielle, d'abord parce qu'il peut exister des anomalies artérielles par suite desquelles le pouls peut manquer dans les points où l'anatomie en démontre l'existence, en second lieu, parce qu'au bout d'un certain temps le pouls peut se rétablir dans une artère préalablement obstruée.

2° *Augmentation de force des pulsations artérielles au-dessus du point thrombosé.* — Ce symptôme peut manquer; mais il est habituellement très-prononcé. Il a pu même, dans certains cas, s'accompagner d'un bruit de souffle assez intense pour suggérer l'idée d'un anévrysme. Simpson cite d'après Tuffnell (1), un fait dans lequel, l'artère poplitée étant oblitérée par des végétations cardiaques, on constatait dans l'artère fémorale correspondante des pulsations tellement violentes que l'on crut à la possibilité d'un anévrysme, bien qu'il n'y eût pas de bruit de souffle concomitant.

3° *Abaissement de la température du membre.* — Ce ne sont pas habituellement les sensations de la malade qui avertissent le médecin de la manifestation de ce symptôme. Ou bien, et c'est le cas le plus ordinaire, l'accouchée ne s'est aperçue d'aucune modification dans la température de son membre, ou bien elle accuse un sentiment exagéré de chaleur morbide. C'est la main

(1) Simpson, *The obstetric memoirs and contributions*. Edinb., 1856, p. 40.

du praticien, et au besoin le thermomètre, qui révèle l'abaissement de l température dans les parties auxquelles se distribue l'artère oblitérée. Cet abaissement est d'autant plus marqué que l'oblitération est plus complète et l'étendue sur laquelle elle siége plus considérable.

4° *Lésions de la motilité et de la sensibilité.* — Il résulte des expériences d'un certain nombre de physiologistes modernes que, lorsqu'on pratique, chez les animaux inférieurs, la ligature de l'aorte ou de l'artère principale de l'un des membres postérieurs, il se produit une paralysie de ces deux membres dans le premier cas, ou du membre auquel correspond l'artère ligaturée dans le second. Treviranus et Müller attribuent cette paralysie du mouvement à ce que les fibres musculaires sont privées de l'excitation nécessaire et continue que leur communique l'afflux du sang artériel. Les mêmes expériences prouvent qu'il peut y avoir paralysie du sentiment en même temps que paralysie du mouvement.

Une autre conséquence possible de ces ligatures artérielles pratiquées dans un but expérimental, c'est l'explosion d'une douleur plus ou moins vive dans le membre auquel appartient l'artère. On sait que les ligatures pratiquées dans le cas d'anévrysme chez l'homme, ont produit parfois des résultats analogues.

Ces mêmes troubles de la motilité et de la sensibilité peuvent se manifester dans les cas de thrombose artérielle avec des différences qui sont en rapport avec le degré de l'oblitération, le point où elle siége, le plus ou moins de distension du vaisseau, etc.

Quand l'obstruction vasculaire est subite et complète, ainsi qu'il arrive quelquefois lorsqu'elle résulte d'une embolie, le membre peut être entièrement paralysé et du mouvement et du sentiment. Il peut même, pour me servir d'une expression employée par Cruveilhier à propos d'un cas de paralysie artérielle, se *cadavériser*. A cet état quasi cadavérique succède l'état simplement paralytique.

L'oblitération artérielle est-elle incomplète? le mouvement et la sensibilité ne sont lésés qu'en partie. Il y a de l'engourdissement, des fourmillements, de la roideur, une paralysie ébauchée.

Ces paralysies artérielles ont des caractères très-tranchés qui les différencient des paralysies cérébrales ou nerveuses. Dans la paralysie artérielle, le pouls disparaît dans l'artère oblitérée ; il n'éprouve aucune modification spéciale dans la paralysie cérébrale ou nerveuse. La température du membre affecté baisse habituellement dans la paralysie artérielle ; elle reste normale dans la paralysie nerveuse ou cérébrale. La paralysie artérielle est souvent suivie de gangrène ; cet accident n'est point la conséquence ordinaire des autres variétés de paralysie.

Nous avons déjà signalé la douleur parmi les symptômes qui annoncent la formation de la thrombose artérielle. Mais cette douleur peut persister et devenir l'une des manifestations les plus saillantes de la lésion que nous étudions.

Communément, il existe de la sensibilité à la pression au niveau de la portion de l'artère oblitérée. Mais il est rare que la douleur se renferme dans ces limites et comme siége et comme intensité. D'une part, elle peut s'étendre au loin sur le trajet de l'artère affectée ; d'une autre part, elle peut acquérir une acuité excessive, s'élever à la hauteur d'une névralgie et revêtir le type continu ou intermittent.

Ces douleurs névralgiques sont le plus souvent indépendantes de toute paralysie ; mais parfois aussi elles s'associent à la paralysie du mouvement. D'autres fois enfin, comme dans un cas rapporté par les docteurs Graves et Stokes, elles précèdent la paralysie et du mouvement et du sentiment. Simpson, recherchant la cause de ces douleurs qui accompagnent la thrombose artérielle puerpérale, rejette l'hypothèse d'une névrite, parce que chez une de ses malades, malgré l'intensité des douleurs observées pendant la vie, il avait trouvé les nerfs sains après la mort. Il ne croit pas davantage à l'influence pathogénique de l'artérite, parce que, dit-il, la douleur s'est souvent développée avant que le thrombus ait eu le temps d'enflammer les tuniques du vaisseau. Il admettrait plus volontiers, dans certains cas, la possibilité d'un effet de compression; dans d'autres, une distension exagérée du vaisseau par le tampon oblitérateur, ou bien enfin une contraction spasmodique des parois vasculaires.

L'influence pathogénique d'une artérite ou d'une névrite ne me paraît pas devoir être complétement écartée, la thrombose par embolie étant loin d'être démontrée dans tous les cas rapportés par Simpson, et, d'une autre part, les artères et les nerfs pouvant être, aussi bien que les veines, le tissu cellulaire, les vaisseaux lymphatiques, etc., compris dans le processus inflammatoire dont certaines fractions d'un membre sont quelquefois le siége chez les femmes en couches.

L'observation suivante, due à Mac-Farlane, nous offre un spécimen remarquable des douleurs névralgiques concomitantes de la thrombose artérielle.

Obs. CX. — *Thrombose de la sous-clavière droite. — Douleurs névralgiques persistantes dans le membre supérieur droit. — Mort. — Autopsie partielle.*

Femme d'environ trente-huit ans. Accès de fièvre rhumatismale, il y a sept à huit ans. Sujette à la toux et à la dyspnée. Endocardite et affection valvulaire du cœur constatées par Mac-Farlane quelques années auparavant. Devient enceinte pour la première fois en 1841, et accouche à l'aide du forceps après trente heures de travail environ.

Six heures avant la délivrance, douleurs violentes dans le bras droit, qui augmentent graduellement et dépassent presque en intensité les douleurs de l'enfantement. Ne pouvant se coucher que sur le côté droit, et ayant été obligée de rester ainsi pendant toute la durée du travail, la malade accorde

d'abord peu d'attention à ce symptôme, dans la pensée qu'il y a là un effet de pression.

La violence persistante de la douleur et l'angoisse qu'elle paraît occasionner conduisent à examiner le bras, et l'on reconnaît que le pouls radial ne bat plus et qu'il n'existe aucune pulsation artérielle au niveau de la sous-clavière. La douleur offre son maximum d'acuité de chaque côté du coude, au poignet et dans les doigts. Elle dure six semaines, avec quelques intervalles d'apaisement dus aux opiacés, aux frictions anodines, à la chaleur.

Les pulsations ne se rétablirent pas dans les artères de la main, mais la chaleur revint de bonne heure dans le membre affecté. Les doigts, devenus exsangues et comme rétractés dans le principe, reprirent plus tard leur aspect naturel, quand la circulation collatérale s'établit.

Mort par hydropisie généralisée, trois mois après la délivrance. On ne put examiner que l'artère sous-clavière, que l'on trouva complétement oblitérée par un caillot fibrineux, consistant, composé de plusieurs couches stratifiées, résultant d'accroissements successifs, mais ne contenant à son centre aucune partie dure qui pût être considérée comme un débris de tumeur polypeuse ou végétante détaché des parois du cœur ou des valvules aortiques.

5° *Gangrène.* — Un examen rétrospectif des observations que nous avons rapportées conduit à reconnaître que la thrombose artérielle, en interceptant toute communication entre l'extrémité correspondante et le cœur, peut devenir une cause de gangrène. Les faits dont nous sommes redevables à Simpson, Mac-Farlane (de Glasgow), Lever (de Londres), Bennett, Duncan, Oke (de Southampton) ne laissent aucun doute sur ce point. Cependant, ainsi que le fait remarquer Simpson, l'obstruction partielle de l'artère principale d'un membre ne suffirait pas à elle seule pour produire ce résultat, l'établissement de la circulation collatérale permettant ultérieurement le retour du fluide nourricier dans les parties qui avaient été momentanément soustraites à son action vivifiante. Il faut presque toujours quelque chose de plus, ou bien l'occlusion des voies créées pour la circulation collatérale, ou l'obstruction des petites ramifications artérielles de l'extrémité du membre, ou enfin l'oblitération simultanée de la veine ou des veines principales.

La gangrène de l'une des extrémités, chez les femmes en couches, est un signe très-probable de thrombose artérielle, je le reconnais volontiers avec Simpson ; mais ce n'est pas un signe certain. Il est des gangrènes puerpérales qui n'ont besoin, pour se produire, d'aucune des conditions physiques que nous avons accoutumé de rencontrer dans l'état physiologique. Ces gangrènes se manifestent sous l'influence de l'altération des humeurs, d'un empoisonnement du sang, ainsi que cela peut s'observer dans la fièvre typhoïde et dans toutes les fièvres graves. Telle est la gangrène de l'utérus, telle est celle de l'épiploon et de l'intestin, telles sont les gangrènes observées bien des fois aux régions vulvaire, sacrée, trochantérienne, abdominale, mammaire, etc., chez les femmes récemment accouchées et dans les épidémies véhémentes. Dans tous

ces cas, les voies circulatoires, artérielle et veineuse, sont libres. La cause pathogénique de la gangrène est alors le principe toxique.

Ces réserves faites, on ne lira pas sans intérêt les observations suivantes consignées dans le mémoire de Simpson et empruntées par lui, les deux premières à Cowan, la troisième à Reid de Kirkealdy, la quatrième à Bottomley.

Obs. CXI. — *Gangrène de l'extrémité inférieure gauche par thrombose artérielle probable. — Pas d'autopsie.*

Mme G..., trente-six ans, bien portante, accouche de son quatrième enfant au printemps de 1826. Aucun accident les trois premiers jours. Sécrétions lochiale et lactée naturelles.

Le matin du quatrième jour, Cowan, appelé de bonne heure, apprend que la malade a éprouvé la nuit un grand frisson. Expression de souffrance et d'anxiété, face pâle, yeux excavés, abattement, cris aigus arrachés par une douleur déchirante dans la jambe et le pied gauches, douleur qui est rapportée à la partie supérieure et interne du mollet. Cette région est tendue, mais sans augmentation de volume. Même état de la partie antérieure du pied, laquelle présente en outre une large tache ecchymotique au niveau du métatarse et s'étendant jusqu'au cou-de-pied.

L'utérus n'est pas plus développé que d'ordinaire, mais il y a de la sensibilité dans la partie gauche de l'hypogastre et dans la région lombaire. Pouls petit et rapide, soif ardente, langue sèche et saburrale. Quelques nausées; pas de vomissements. Suppression des lochies et diminution de la sécrétion lactée.

Le soir, Cowan trouve la douleur apaisée, mais l'état général plus fâcheux à tous égards, le pouls très-faible, la langue comme rôtie et d'un rouge de feu; délire. La tache sphacélique a atteint le mollet, elle est mal délimitée et présente les mêmes caractères; froid, tension persistante, mais peu de tuméfaction. La cuisse est dans l'état normal, mais plus froide que celle du côté opposé. Peu ou point de sécrétion urinaire. On a obtenu une garderobe avec un lavement huileux.

Le lendemain matin, à 7 heures, aggravation des accidents, phlyctène à la région dorsale du pied, gangrène très-manifeste de cette partie ; affaissement profond. Mort le quatrième jour de la maladie et le huitième jour après l'accouchement. La tache gangréneuse ne présente pas de limites bien nettes. L'odeur était caractéristique avant comme après la mort. L'autopsie n'a pas été faite.

Obs. CXII. — *Gangrène de l'une des extrémités inférieures. — Thrombose légère de la fémorale correspondante.*

Vingt-cinq ans, primipare. Dix jours après l'accouchement, gangrène de l'une des extrémités inférieures. Cowan ne sait rien de ce qui se passa

jusqu'au moment où il fut appelé pour assister à l'amputation du membre. Il n'eut pas la possiblité d'examiner l'état de la circulation dans le cœur et les artères. Au-dessus du siége de la grangrène, la cuisse paraît d'une pâleur plus mate qu'à l'état normal, mais elle est peu modifiée dans son volume. Le sphacèle avait envahi le pied et la jambe jusqu'au genou. La malade était affaissée, très-anxieuse, mais ne souffrait pas beaucoup.

L'amputation fut pratiquée au niveau du tiers inférieur de la cuisse, mais il ne s'écoula pas une goutte de sang. La malade mourut le lendemain, s'affaiblissant sans souffrir. On s'opposa à l'autopsie, mais on permit d'examiner l'artère fémorale depuis son origine au pli de l'aine jusqu'à sa terminaison. Elle était perméable et vide, à l'exception de quelques caillots légèrement adhérents à sa paroi interne, qui, après que ceux-ci eurent été détachés, présentait son aspect lisse ordinaire et une couleur rosée d'autant plus faible qu'on s'éloignait davantage du point obstrué par le coagulum. Les veines ne renfermaient aucun caillot.

Obs. CXIII. — *Gangrène de l'extrémité inférieure gauche.*

Multipare.— Dernier accouchement facile; il avait eu lieu prématurément et l'enfant était mort-né. Le troisième ou le quatrième jour de couches, fièvre suivie d'un gonflement de la jambe et de la cuisse gauches, puis de vives douleurs. Au bout de deux ou trois jours, la gangrène se manifeste, et quand le docteur Reid est appelé, tout le membre inférieur a déjà pris une teinte noire, et la mortification est très-étendue. Mort dix jours après l'accouchement. Pas d'autopsie.

Les observations précédentes démontrent que la gangrène puerpérale qui frappe l'une des extrémités peut être suivie de mort, soit qu'on abandonne la maladie à elle-même, soit qu'on ait recours à l'amputation.

L'observation qui va suivre, et qui a été publiée dans la *Lancette* anglaise de 1855 par Bottomley de Croydon, est intéressante en ce sens que la malade guérit après l'amputation des parties mortifiées. Dans une lettre écrite plus tard à Simpson, Bottomley exprimait la croyance que la gangrène résultait dans ce cas d'une artérite ou d'une obstruction artérielle.

Obs. CXIV.—*Gangrène puerpérale de l'un des pieds.—Amputation.—Guérison.—Thrombose de l'artère fémorale.*

39 ans. — Accouchement le 8 février 1855. Un mois avant la délivrance, toux et grande débilité. Cependant travail prompt; lochies peu abondantes; quelques douleurs.

La malade va bien pendant dix jours; puis symptômes de pleurésie avec troubles généraux graves. Ces accidents cèdent à l'influence du traitement employé.

Deux ou trois jours après la disparition des accidents pleurétiques, douleur dans le talon, passant de là au gros orteil et dans le cou-de-pied. Pas d'apparence anormale à l'examen des parties. La douleur, considérée par Bottomley comme névralgique, est traitée par les onctions vératrinées, la morphine, etc., mais sans aucun résultat. Plus tard une tache livide apparaît sur un des orteils; la température du pied et de la jambe diminuent graduellement, et la sensibilité s'amoindrit. Ces symptômes s'accusent de plus en plus. Les orteils deviennent noirs, et cette apparence s'étend à la totalité du pied et au cou-de-pied.

Plus tard une ligne de démarcation s'établit au-dessus du cou-de-pied. L'amputation est résolue, mais ajournée jusqu'au moment où l'état général de la malade sera amélioré.

Le 3 mai, la jambe est amputée au-dessus du genou. On avait jugé à propos d'opérer à cette hauteur, parce que, bien que la limite du sphacèle se trouvât juste à deux pouces au-dessus du cou-de-pied, et que, plus haut, la peau eût sa couleur normale, cependant il y avait beaucoup de gonflement, de tension et de douleur dans le mollet.

Quand on appliqua le tourniquet, on s'aperçut que les battements de l'artère fémorale étaient à peine perceptibles. Après l'ablation du membre, on trouva l'artère et la veine fémorales oblitérées par une matière demi-transparente, demi-cartilagineuse.

La guérison fut complète et la malade a eu deux enfants depuis cette époque.

En regard des observations qui précèdent je placerai un résumé de l'excellente observation qui sert de base au mémoire important de notre savant collègue, Reynaud, *sur la gangrène symétrique des extrémités* (1), et qui, ayant été recueillie dans l'état puerpéral, présente de nombreuses analogies avec les faits consignés dans ce travail.

Obs. CXV. — *Asphyxie locale des pieds, des mains, du nez; gangrène sèche des quatre extrémités, allant jusqu'à la chute de plusieurs portions de phalanges unguéales; le tout survenu après un accouchement récent. — Guérison.*

Madame E. X....., vingt-sept ans, brune, fortement constituée. Facilité extrême à contracter des engelures.

En octobre 1859, premier accouchement heureux. Les règles reparaissent six semaines après. Après deux époques nouvelle grossesse. Accouchement le 28 novembre 1860.

Le huitième jour après l'accouchement, la malade est prise subitement pendant la nuit d'accidents cholériformes de la plus haute gravité. Dans la journée ces accidents se calment. La diarrhée persiste quelques jours, puis s'arrête. Convalescence lente et difficile.

(1) Reynaud, *Sur la gangrène symétrique des extrémités*. Paris, 1862, p. 88.

18 février. Démangeaisons au bout des doigts. La malade pense avoir quelques gerçures, met des gants, le soir s'y trouve à l'étroit et sent ses mains enflées.

Les jours suivants, les extrémités des doigts deviennent un peu rouges et douloureuses; cesse de jouer du piano, mange difficilement, ne peut plus coudre.

16 mars. La maladie affecte la totalité des premières phalanges. Elles ont une coloration noirâtre qu'on ne saurait mieux comparer qu'à celle d'un doigt trempé dans l'encre et qu'on a essuyé superficiellement.

Durant ces premiers jours, dans le but de réveiller la vitalité des extrémités, on conseille l'immersion des mains dans l'eau sinapisée. Au bout de peu d'instants, les membres supérieurs deviennent noirs jusqu'aux avant-bras.

23 mars. Douleurs violentes; impossibilité absolue de faire usage de ses mains. Les extrémités des orteils commencent à devenir douloureuses.

26 et 27. Douleurs atroces, revenant par crises; hurlements de souffrance; privation de sommeil.

28. Les parties noires sont froides au toucher, couvertes d'une sueur visqueuse. La gangrène paraît imminente. L'extrémité du nez prend une teinte noirâtre, qui s'exagère pendant les accès douloureux. De grosses veines livides, à contours vagues, se dessinent sous la peau, à la base du nez.

29. Douleurs très-vives dans les pieds. Marche possible à la condition que les orteils relevés ne touchent pas le sol. Dernières phalanges des orteils entièrement noires, sauf celles du gros orteil qui présentent une coloration livide verdâtre. État du nez stationnaire.

40 mars. La couleur noire des doigts se limite. Cercle rouge tout autour avec élévation de température, réaction locale.

1er avril. Crise douloureuse bornée aux pieds. Accidents hystériformes; au milieu de la partie des doigts la plus malade, taches violettes, grosses comme des têtes d'épingles. Ce sont de petites eschares toutes formées.

2. Le cercle inflammatoire des mains a un peu gagné en étendue. Aux pieds, les orteils sont entièrement noirs; auréole rouge à leur base, comme aux mains.

4. Aux mains, une couleur groseille, limitée par un liséré sinueux, occupe les points du pouce et de l'index qui, les jours précédents, avaient une couleur ardoisée. Au médius, à peine quelques traces blanchâtres de l'état passé. L'annulaire présente encore une bonne étendue d'un blanc verdâtre. L'ongle du petit doigt est noir. Aux pieds, les trois orteils du milieu sont encore violets dans une moitié de leur étendue, rouges au delà. Nuit bonne. Cessation des douleurs. La malade sent encore comme à travers un gant; mais le moindre attouchement des extrémités cause une irritation extrême. Démangeaisons semblables à celles des engelures.

6. Tous les ongles des mains sont rosés, sauf au petit doigt. Aux pieds, la

coloration noire des trois orteils du milieu ne dépasse pas la première phalange. Elle ne disparaît plus par la pression.

7. La malade peut marcher. Excrétion urinaire abondante.

8. L'épiderme des extrémités digitales des mains est d'un rouge brun parcheminé; en le pressant, on sent qu'il n'est plus adhérent au derme sous-jacent. Phlyctènes sur plusieurs doigts. Aux deux pieds, vastes phlyctènes.

10. Le pouce droit a recouvré presque toute sa sensibilité. Aux autres doigts, le tact est émoussé et s'exerce comme à travers un parchemin. Plusieurs doigts sont racornis, diminués de volume à leur extrémité. Aux pieds, les phlyctènes commencent à se dessécher. Les deuxième et troisième orteils sont très-noirs.

Les jours suivants, desquamation et dessiccation progressives des doigts et des orteils.

Depuis le 1er juin, on s'est borné aux soins d'une propreté minutieuse. A mesure que les eschares sèches devenaient gênantes, on les coupait. La cicatrisation se faisait aussitôt. Le dernier bout de doigt (dernière phalange du quatrième orteil gauche) est tombé le 27 octobre 1860.

En janvier 1862, les pieds présentent exactement un aspect symétrique. On voit à l'extrémité du gros orteil un tubercule saillant, sur lequel appuie l'ongle déformé, et autour duquel la peau est froncée et couverte d'écailles. Les deux orteils suivants présentent un moignon massif, sur lequel existent de petites croûtes qui n'ont jamais disparu. Pas trace d'ongle. Pouls parfaitement régulier. Battements du cœur normaux.

Chez l'enfant de cette femme, on s'aperçut, trois jours après sa naissance, que par moments la main et l'avant-bras droits présentaient une couleur violette très-accusée, mais non limitée, qui disparaissait ensuite pour se reproduire plus tard sans cause connue. Les choses ont durée ainsi pendant les 4 ou 5 premiers mois de la vie. La petite fille s'est toujours bien portée.

Pronostic. — Le nombre assez considérable des cas de guérison que nous avons fait connaître démontre que, si la thrombose artérielle fait courir, non-seulement aux parties qu'elle affecte, mais à l'existence elle-même, les dangers les plus sérieux, elle n'est cependant pas au-dessus des ressources de l'art.

La gravité du pronostic est en rapport avec quelques circonstances qu'il importe de mentionner.

Plus l'organe auquel se distribue l'artère oblitérée est essentiel à la vie, plus on devra craindre une terminaison fâcheuse.

Plus l'oblitération est complète, plus l'organe alimenté par l'artère obstruée sera menacé dans sa vitalité et dans ses fonctions.

Toutes choses égales d'ailleurs, le danger sera d'autant plus grand que le volume et l'importance hiérarchique de l'artère oblitérée seront plus considérables. Ainsi une thrombose de la pédieuse est moins grave qu'une thrombose

de la tibiale, celle ci qu'une thrombose de la fémorale, cette dernière qu'une oblitération de l'iliaque primitive et ainsi de suite.

La paralysie et surtout la gangrène, quand elles se développent consécutivement à une obstruction artérielle, laissent peu d'espoir de sauver la portion du membre affectée et presque constamment les jours de la malade.

L'envahissement rapide d'une portion notable d'un membre par la gangrène et la production de phlyctènes à une grande hauteur sont des signes du plus fâcheux augure. Au contraire, la limitation du sphacèle, le retour des pulsations dans l'artère oblitérée au moyen d'une circulation collatérale, la disparition des douleurs, etc., constituent des signes pronostiques relativement favorables.

La thrombose artérielle, qui reste une affection toute locale et ne se lie pas à un état général plus ou moins grave, offre quelques chances de salut. Elle se place au-dessus des ressources de l'art, quand elle est sous la dépendance d'un état infectieux, typhoïde, ou autre, et s'accompagne de certains symptômes généraux, tels que l'altération des traits, une prostration excessive, une fièvre intense, le délire, un dépérissement rapide, etc.

L'oblitération simultanée et de l'artère et des veines principales d'un membre entraîne presque fatalement pour la malade, non-seulement la perte de ce membre, mais la mort.

La thrombose par artérite, quand cette artérite n'est pas l'expression d'un état puerpéral grave, offre plus de ressources que l'oblitération artérielle par embolie, quand cette embolie procède d'une maladie organique du cœur.

Traitement. — Si peu de prise que la thrombose artérielle offre à la thérapeutique, il importe de ne négliger aucun des moyens qui ont été proposés pour la combattre.

Parmi les moyens locaux, les frictions stimulantes avec une flanelle imbibée d'alcool, d'eau de Cologne, d'eau de mélisse légèrement aiguisée d'ammoniaque, pourront agir de manière à rétablir la vitalité des parties, soit qu'il y ait menace de paralysie ou de gangrène, soit que ces accidents aient déjà fait leur apparition.

Dans le but d'irriter les parties plongées dans la torpeur, on se gardera des bains généraux ou locaux sinapisés, qui ont paru à Reynaud exposer les malades à une aggravation considérable de l'état local.

Mais on pourra, suivant le conseil de notre savant collègue, recourir avec avantage aux applications locales de l'électricité d'induction, lesquelles ont donné un excellent résultat entre les mains de Duval dans un cas de gangrène spontanée de l'extrémité des doigts chez une jeune fille.

Le vin aromatique, la pommade suivante employée par Sandras : axonge 60 grammes, sulfate de strychnine 1 gramme; les compresses imbibées de chloroforme, peuvent être rangés parmi les stimulants locaux susceptibles

de déterminer une modification favorable dans l'état des parties, quand celles-ci sont accessibles à nos moyens d'action.

Si, au lieu d'être spécialement paralytiques et gangréneux, les accidents locaux étaient particulièrement douloureux et inflammatoires, les applications de sangsues ou de ventouses scarifiées, les topiques émollients, les embrocations huileuses et opiacées, pourront être d'un grand secours, soit pour annihiler l'élément douleur, soit pour enrayer le processus inflammatoire.

S'il m'était démontré, par une exploration attentive des parties, qu'il s'agit d'une artérite phlegmoneuse, comme celles qui se produisent dans ces inflammations diffuses qui, sous l'influence de l'état puerpéral, frappent une portion plus ou moins étendue d'un membre et embrassent dans leur sphère d'activité tous les tissus sans distinction, je n'hésiterais pas, après avoir épuisé toutes les ressources de la médication antiphlogistique, à recourir à l'usage des larges vésicatoires volants appliqués *loco dolenti*.

Ce dernier moyen pourrait rendre encore de très-grands services si, au lieu d'un état inflammatoire, on n'avait affaire qu'à un état névralgique.

Dans le cas où le mal local passerait à l'état subaigu, les fondants, les pommades résolutives et surtout l'onguent napolitain en onctions répétées plusieurs fois par jour sur la partie malade, deviendraient d'une très-grande utilité. Autant que possible, les frictions mercurielles devraient être continuées jusqu'à salivation, la manifestation de ce phénomène coïncidant presque toujours, chez les femmes en couches, avec une amélioration plus ou moins sensible de l'état local.

Si les pommades mercurielles avaient produit une stomatite assez intense pour qu'on fût obligé de renoncer à leur emploi, la pommade iodurée pourrait les remplacer avantageusement.

La gangrène une fois établie, il faut attendre que les eschares soient limitées. Mais, cette limitation obtenue, faut-il se borner à favoriser l'élimination des eschares, ou y a-t-il lieu de poser la question d'une intervention chirurgicale? Malgré la guérison d'une des malades dont nous avons rapporté l'observation et sur laquelle l'amputation a été pratiquée, il nous paraît que, dans l'immense majorité des cas, l'abstention devra être toujours préférée à l'opération.

S'il existe un état général grave dont la thrombose artérielle et la gangrène, qui en est la conséquence, ne seraient que des manifestations, toute action chirurgicale ne pouvant atteindre le mal dans son principe est interdite au praticien.

Si la maladie est bien localisée et reste compatible avec une certaine intégrité des principales fonctions, il est indiqué d'attendre patiemment l'élimination des eschares, en favorisant leur chute par l'action des topiques émollients.

La thrombose artérielle laissant toujours le médecin dans l'incertitude sur la question de savoir s'il n'existe pas une artérite concomitante et jusqu'à

quelle hauteur elle remonte, l'amputation, qui pourrait être réclamée soit par l'étendue de la gangrène, soit par une suppuration interminable, soit par toute autre cause, court presque inévitablement le risque d'être pratiquée trop bas, et ne doit, par cette raison, être résolue qu'à la dernière extrémité.

Parmi les modificateurs généraux, l'opium mérite une place importante, ne fût-ce que pour combattre les douleurs aiguës qui accompagnent si souvent la thrombose artérielle, et précèdent presque toujours l'explosion des accidents gangréneux.

Si les accès névralgiques prenaient la forme intermittente, le sulfate de quinine pourra rendre de très-grands services, en rompant la périodicité des manifestations douloureuses.

Le quinquina n'est pas, comme on le croyait dans le siècle dernier, un spécifique de la gangrène; mais ses préparations, associées à un régime réparateur, si l'état des organes digestifs le permet, pourront devenir des auxiliaires importants du traitement.

Il n'est pas démontré thérapeutiquement que le bicarbonate de soude fluidifie les concrétions sanguines; cependant, comme un certain nombre de praticiens, parmi lesquels nous citerons Guérard et Legroux, affirment avoir obtenu des avantages marqués de l'emploi de ce médicament dans les cas de concrétions sanguines du cœur et des gros vaisseaux, on ne devra pas négliger de recourir à ce moyen, si précaire et si incertain qu'il puisse être.

## CHAPITRE II

### THROMBOSE ET EMBOLIES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE CHEZ LES FEMMES EN COUCHES.

Causes générales de la thrombose spontanée de l'artère pulmonaire. — La plupart des auteurs qui ont écrit sur les oblitérations de l'artère pulmonaire n'ont pas manqué de mentionner l'état puerpéral parmi les conditions générales qui favorisent la coagulation du sang dans ce district du système vasculaire. Le nombre assez élevé des observations que nous aurons à faire connaître ne laisse aucun doute sur la fréquence relative de cette variété de thrombose chez les femmes en couches.

J'ai dit fréquence relative. Il ne faut pas supposer, en effet, que ce soit là une affection dont les exemples soient très-communs, même dans un service aussi importan que celui de la Maternité. Depuis dix ans que j'ai la direction de ce service, il ne m'est arrivé qu'assez rarement de rencontrer la

thrombose de l'artère pulmonaire. Ce serait donc se faire illusion que de croire, d'après le chiffre assez respectable des faits qui ont été rassemblés, qu'il s'agit d'une fréquence absolue. Rien ne serait plus contraire à la réalité.

Cette restriction faite, on conçoit aisément que l'état puerpéral soit spécialement favorable aux coagulations fibrineuses dans l'artère pulmonaire et ses divisions.

Chacun sait que l'hypérinose, c'est-à-dire la prédominance de la fibrine dans le sang, et l'inopexie, c'est-à-dire cette disposition particulière du sang à se coaguler dans les vaisseaux sans qu'il soit besoin pour cela d'une augmentation dans la proportion de fibrine, constituent deux modifications de la crase sanguine très-fréquentes chez les nouvelles accouchées.

Tantôt, en effet, il y a augmentation absolue de la fibrine; tantôt au contraire la proportion de cette substance reste à l'état normal, ou même descend au-dessous du chiffre physiologique. Mais il existe, dans ce dernier cas, une tendance de la fibrine à se coaguler dans les vaisseaux, à *s'y précipiter*. C'est un fait aujourd'hui assez généralement admis que les substances albuminoïdes du sang n'existent pas toutes formées dans ce liquide, mais s'y trouvent à l'état de combinaison.

Pendant la grossesse, le sang subit une modification très-grande dans sa constitution, et cette modification atteint son maximum au dernier mois.

Regnault a examiné le sang de vingt-cinq femmes enceintes à des époques diverses, et l'a trouvé ainsi constitué :

| Époque de la grossesse. | Eau. | Albumine. | Matières. extractives. | Globules. | Fibrine. |
|---|---|---|---|---|---|
| Du 2e au 7e mois.... | 779,97 | 69,24 | 10,17 | 127,04 | 2,58 |
| — 7e mois..... | 809,19 | 68,31 | 9,35 | 109,90 | 3,25 |
| — 8e mois..... | 816,07 | 62,28 | 10,27 | 103,45 | 3,92 |
| — 9e mois..... | 816,31 | 66,51 | 10,24 | 100,46 | 4,18 |

Ce tableau démontre que, au fur et à mesure que la grossesse avance, les femmes deviennent de plus en plus chlorotiques. La proportion d'eau contenue dans le sang augmente d'une manière progressive, en même temps que l'albumine; les globules subissent une diminution de plus en plus sensible. C'est ainsi que le chiffre de l'albumine descend de 69, 24 à 65, 51. Les globules, dont le chiffre ne dépassait pas 127 au début de la grossesse, tombent à 109, 90 au septième mois et arrivent à 100, 46 à la fin de la gestation. Un abaissement notable s'est effectué aussi dans la quantité des sels. D'une autre part, l'élément plastique, la fibrine, qui avant la grossesse ne dépassait pas 2, 2, suit une progression ascendante. A sept mois, elle atteint le chiffre de 3, 25, à neuf mois, celui de 4, 18.

Il existe donc à l'état physiologique, chez les femmes grosses, une augmentation absolue de la fibrine, et c'est cet excès qui explique la tendance du sang des

nouvelles accouchées à se coaguler dans les veines, aussi bien que la formation des concrétions polypiformes du cœur. La diminution des sels du sang doit entrer aussi en ligne de compte. Une circonstance qui mérite également d'être prise en considération, c'est l'influence qu'exercent sur la constitution du sang les pertes plus ou moins notables de ce liquide qu'on voit survenir après la délivrance. Or, Andral a démontré que l'hémorrhagie a pour conséquences, non-seulement le ralentissement de la circulation, mais l'appauvrissement de ses globules et de ses matériaux solides. La fibrine, en pareil cas, ne diminue pas; alors son chiffre s'élève relativement aux autres éléments. Plusieurs des observations que nous allons rapporter ne laissent pas de doute sur la part qu'a prise l'hémorrhagie à la coagulation du sang, soit dans les cavités droites du cœur, soit dans l'artère pulmonaire et ses branches.

En 1849, le docteur Meigs publia, dans le numéro de mars du *Philadelphia medical Examiner*, un mémoire sur la mort subite par concrétions cardiaques après l'accouchement. Il avance dans ce travail que les caillots ont de la tendance à se former dans les cavités droites à la suite des grandes hémorrhagies suivies ou compliquées de syncope, et que ces caillots peuvent, en augmentant de volume par l'addition de couches successives autour d'un noyau primitif, mettre obstacle au cours du sang à travers le cœur droit. Il cite un cas dans lequel la concrétion fibrineuse s'étendait des cavités droites obstruées et distendues à l'artère pulmonaire et à ses principales divisions.

Voici l'observation :

Obs. CXVI. — *Obturation des cavités droites du cœur et de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins. — Mort rapide. — Autopsie.*

Une dame accouchée de son cinquième enfant est atteinte d'hémorrhagie après la délivrance, et perd environ 1000 grammes de sang. Le lendemain, son accoucheur la trouve en bon état, et le pouls à 75. Tout à coup, au moment où elle venait de se mettre sur son séant, elle se trouve mal, et ce n'est que trois heures après que le médecin appelé arrive. Il la trouve mourante, le pouls filiforme à 164, les extrémités froides, la respiration bruyante et irrégulière.

L'auscultation du cœur révèle une impulsion très-faible de l'organe et une grande irrégularité de la systole ventriculaire. Il y avait douleur thoracique, respiration anxieuse. Rien d'anormal du côté de l'abdomen. La malade vécut encore quarante-huit heures, en proie à la gêne respiratoire la plus inexprimable.

A l'autopsie, on reconnut que l'oreillette, le ventricule et l'orifice auriculo-ventriculaire droits étaient comme tamponnés par une masse fibrineuse solide, consistante, blanc jaunâtre, et d'où les globules sanguins avaient été exprimés. L'artère pulmonaire et ses branches étaient également oblitérées par un caillot cylindrique de plusieurs pouces de long.

Les deux observations suivantes, empruntées au travail de Mac-Clintok sur la *mort subite des femmes en couches* (1), sont des preuves nouvelles de l'influence pathogénique qu'exercent, sur la formation des concrétions sanguines, les hémorrhagies qui suivent la délivrance.

Obs. CXVII. — *Oblitération des cavités droites du cœur par une masse fibrineuse considérable. — Mort subite.*

En novembre 1850, le docteur Keith accouche une dame primipare de deux jumeaux. Travail long et difficile. Chloroforme pendant treize heures. Forceps pour le premier enfant ; présentation du deuxième par l'extrémité pelvienne. Perte d'une énorme quantité de sang après l'expulsion du placenta. Disparition complète du pouls pendant quelques minutes sous l'influence de l'hémorrhagie. Contractions utérines violentes, puis cessation de l'écoulement sanguin. Jusqu'au cinquième jour, la malade paraît en voie de rétablissement. Lochies naturelles ; la sécrétion lactée s'opère, quoique peu abondante. Appétit. Douleurs lombaires persistant plusieurs heures par jour. Pas d'autres souffrances et sur aucun point. Pendant toute cette période, agitation, malaise, pouls fréquent et petit.

Le matin du cinquième jour, on apprend que la nuit a été bonne. Appétit; la malade demande à manger. Cependant, pouls de plus en plus fréquent et faible.

A midi et demi, Duncan est appelé et trouve la malade sans pouls et sur le point de mourir. Au moyen de champagne et d'eau-de-vie, on parvient à la ranimer un peu ; mais pas de pouls radial. Battements du cœur rapides et faibles; respiration très-difficile. Sensibilité générale conservée. La malade parle encore assez facilement ; pas de refroidissement des extrémités. Mort à trois heures et demie.

*Autopsie.* — Épanchement séreux dans la cavité du péritoine ; fausses membranes molles et en couche mince sur les intestins. Utérus sain. Cavités droites du cœur très-distendues. Oreillette droite remplie d'une masse considérable de fibrine, tout à fait décolorée, en consistance de cuir, surtout dans les points où elle adhérait aux parois de l'oreillette.

Obs. CXVIII. — *Oblitération de l'artère pulmonaire et de ses divisions par des concrétions sanguines. — Mort subite. — Autopsie.*

Femme de trente-quatre ans, constitution délicate. Accouche, le 18 août, de son deuxième enfant après un travail facile. Délivrance suivie d'une hémorrhagie si subite et si violente que la vie de la malade est en danger. Tout va bien jusqu'au 23.

(1) Dublin, *Medical Press*, 10 mars et 5 mai 1852.

Ce jour-là, agitation, face jaunâtre, yeux brillants et égarés, humeur maussade et irascible. A passé une mauvaise nuit, qu'on attribue à la distension des seins. Palpitations et sentiment d'angoisse au creux de l'estomac; pouls fréquent et faible. Purgatif.

Amélioration jusqu'au 30. A cette date, la malade se sent mieux que d'ordinaire, déjeune de bonne heure, veut s'habiller sans le secours de sa domestique. Au moment où elle fait sa toilette, la servante remarque un peu d'écume blanche à la bouche et une petite convulsion de la face. La malade prononce faiblement quelques mots, tombe à la renverse et expire. Le tout en quelques secondes.

*Autopsie.* — Cicatrice d'un ancien abcès au sommet du poumon droit. Tous les autres organes sains, souffle au cœur. Ses parois sont minces et pâles, et surtout celles du ventricule droit, qui est rempli de sang noirâtre. Les deux branches de l'artère pulmonaire contiennent un caillot qui occupe presque tout leur calibre. Les principaux caillots ont à peu près un pouce et quart de long. Ils sont consistants, enchevêtrés, et même adhérents en quelques points. En suivant les divisions de l'artère, on trouve un grand nombre de caillots ayant les mêmes caractères et s'étendant jusque dans les plus petites ramifications artérielles. On s'est assuré qu'il n'existait de caillots dans aucune partie du système veineux.

Nous appelons l'attention du lecteur sur les observations qui précèdent, non-seulement parce qu'elles mettent en évidence l'action spéciale des hémorrhagies sur la tendance aux coagulations fibrineuses chez la femme en couches, mais encore parce qu'elles démontrent, contrairement à l'opinion de Virchow, que, dans tous les cas où la coagulation du sang de l'artère ne dépend pas d'une lésion du parenchyme du poumon ou des parois artérielles, il n'existe pas fatalement de caillots plus ou moins anciens dans une partie quelconque du système veineux. Notre savant collègue Charcot (1) avait déjà fait quelques réserves sur la forme beaucoup trop absolue d'une telle proposition. Nous pensons qu'il y a lieu, du moins dans l'état puerpéral, d'admettre des thromboses de l'artère pulmonaire indépendantes de toute autre coagulation dans le système veineux. Les causes que nous avons déjà mentionnées, et l'hémorrhagie puerpérale en particulier, nous paraissent devoir suffire en certains cas pour expliquer l'oblitération de l'artère pulmonaire.

L'observation suivante, recueillie dans mon service par mon ancien interne, Bouchaud, nous montrera la mort survenant par le fait d'une thrombose de l'artère pulmonaire sans complication hémorrhagique préalable, et surtout sans lésion veineuse dans aucune partie du corps.

(1) Charcot, *Des morts subites dans la phlegmatia alba dolens*. Paris, 1858, p. 18.

Obs. CXIX. — *Oblitération de l'artère pulmonaire et de ses deux branches par des concrétions sanguines. — Mort subite.*

Le 19 août 1863, une jeune femme accouche à la Maternité régulièrement et à terme. Aucun accident n'est venu compliquer ses suites de couches.

Le 8 septembre, vingt jours après l'accouchement, elle se lève pour la première fois ; elle se sent bien, cause avec la sage-femme et annonce qu'elle partira le lendemain. Elle était debout depuis cinq minutes, lorsque l'élève la voit pâlir ; ses traits s'altèrent ; les forces lui manquent. On lui parle, elle ne répond pas ; on l'assied sur une chaise, elle se laisse choir jusqu'à terre. Quelques mouvements convulsifs se manifestent du côté de la face, et au bout de quelques secondes la malade à cessé de vivre.

*Autopsie.* — Rien du côté du péritoine. L'utérus est sain et revenu sur lui-même. Plèvres intactes; poumons légèrement congestionnés à la partie postérieure.

Le cœur droit est distendu par du sang liquide et noir. Le gauche est contracté, à parois épaisses. Dans l'artère pulmonaire, on trouve un amas de caillots de sang noir et de fibrine en masses denses et résistantes. L'un d'eux se fait remarquer par son volume, par sa couleur grisâtre, un peu rosée, et par sa résistance aux tractions qu'on exerce sur lui. Obstruant le tronc et les deux branches de l'artère pulmonaire, les concrétions sanguines et fibrineuses ne se prolongent pas dans les divisions de ces derniers vaisseaux.

Les veines du cou, les veines caves supérieure et inférieure, les veines du bassin, celles de la cuisse, disséquées avec soin, ne contiennent aucun caillot.

Le cerveau a son aspect normal.

Il n'existe pas seulement chez la femme en couches une augmentation notable des matériaux plastiques du sang; la composition de ce liquide est encore viciée par une multitude d'éléments nouveaux.

« Le sang, dit le professeur Simpson, renferme, dans l'état puerpéral, des matériaux destinés, les uns à l'excrétion, les autres à des sécrétions nouvelles, matériaux plus abondants qu'à toute autre époque de la vie. Voilà pourquoi il subit si facilement l'influence des causes pathologiques. Car, pendant les premières semaines qui succèdent à l'accouchement, l'utérus subit une sorte de métamorphose régressive; les produits qui résultent de cette transformation passent inévitablement dans le sang avant d'être éliminés. En même temps, un travail d'excrétion se fait par les lochies, et les éléments d'une sécrétion nouvelle, le lait, circulent au même instant dans les vaisseaux (1). »

(1) *Simpson's Memoirs*, t. II, p. 67. Edimbourg, 1856.

Mais à côté et au-dessus de toutes ces causes physiologiques si favorables aux coagulations sanguines chez les nouvelles accouchées, il faut placer l'empoisonnement puerpéral. Soit que cet empoisonnement procède d'une sécrétion lochiale qui s'altère et devient la source d'une véritable infection putride, soit que les malades soient immergées dans un milieu préalablement vicié par un principe toxique, toujours est-il que l'intoxication, d'où qu'elle provienne, suffit à elle seule pour altérer le sang dans sa composition et donner lieu à la formation de concrétions fibrineuses dans une partie de l'arbre circulatoire représenté par l'artère pulmonaire et ses divisions.

Les deux observations qui vont suivre me paraissent devoir être rangées parmi les cas où l'empoisonnement puerpéral donne naissance à des coagulations sanguines dans l'artère pulmonaire en modifiant profondément la crase sanguine, soit d'une manière générale par la présence du principe toxique dans l'économie, soit directement par le passage dans le torrent circulatoire de certains produits morbides fournis par des parties gangrenées ou en suppuration.

Obs. CXX. — *Phlébite utérine. — Gangrène blanche de la vulve. — Gangrène noire de la peau de l'abdomen consécutivement à l'application d'un vésicatoire. — Oblitération des cavités du cœur et des artères pulmonaire et aorte par des concrétions sanguines. — Mort subite.*

Jeune fille de dix-huit ans, un peu pâle, mais douée d'un certain embonpoint et d'apparence robuste. Travail régulier, accouchement facile, délivrance naturelle, le 5 janvier 1865.

12 janvier. — Frissons, fièvre et douleurs abdominales qui nécessitent l'application d'un large vésicatoire sur la région hypogastrique. On constate en outre à la face interne de la moitié inférieure de l'anneau vulvaire une gangrène d'apparence particulière et très-distincte des eschares vulvaires si communes chez les femmes en couches. Cette gangrène consistait en une pulpe blanche d'une puanteur horrible, pulpe qui n'avait rien de commun avec les fausses membranes de la diphthérie. C'était une sorte de bouillie sans organisation, sans consistance, qui ne pouvait s'enlever ni par plaques, ni par lambeaux, si petits qu'ils fussent. Je traitai cette gangrène par l'éponge imbibée d'eau chlorurée, qui, malgré ses propriétés désinfectantes bien connues, ne put réussir à détruire complétement l'odeur gangréneuse qui était renversante.

Pendant le cours de ce traitement, le vésicatoire hypogastrique devint, trois jours après son application, extrêmement douloureux. Nous ne réussîmes à calmer ces douleurs que par l'opium à haute dose à l'intérieur, et les cataplasmes fortement laudanisés à l'extérieur. Malheureusement, ces douleurs n'étaient que le signal de la production d'une gangrène qui, dans l'espace d'une nuit, s'empara de toute l'étendue de la surface occupée par le vésica-

toire. Deux jours après, une suppuration abondante s'établissait dans la partie sphacélée, suppuration qui continua tous les jours suivants.

18. La gangrène vulvaire prenait un bon aspect; la surface du vésicatoire, quoique en pleine suppuration, offrait une apparence satisfaisante. Il existait toujours de la fièvre, il est vrai, mais l'expression faciale était rassurante. La langue était bonne, la malade avait mangé la veille et sollicitait encore des aliments. Rien ne faisait prévoir une catastrophe imminente, lorsque cette femme, qu'on avait levée un instant après la visite pour qu'on fît son lit, annonça qu'elle se trouvait mal. Vite, on la replaça dans la position horizontale, mais, au lieu de se remettre de cette défaillance, elle dit qu'elle se sentait mourir, et en effet expira aussitôt.

*Autopsie.* — Les parties qui étaient le siége de la gangrène vulvaire étaient comme épaissies, altérées dans leur texture, fortement indurées et beaucoup plus volumineuses qu'à l'état normal.

La paroi antérieure de l'abdomen présentait, sur les parties où le vésicatoire avait été appliqué, une vaste eschare, d'un millimètre et demi à deux millimètres d'épaisseur, dans les trois quarts environ de son étendue. Mais à gauche de la ligne médiane, au voisinage de la fosse iliaque, la paroi toute entière et le tissu adipeux sous-jacent, dans une épaisseur d'un centimètre et demi, étaient manifestement sphacélés. Le tissu adipeux, fortement induré, comme squirrheux, était d'un gris blanchâtre piqueté de noir, au lieu d'offrir la couleur jaune que l'on constatait dans les parties saines environnantes.

Pas la moindre trace de péritonite. L'estomac et les intestins sont transparents, lisses, exempts de toute altération à l'extérieur comme à l'intérieur. Foie, rate et reins, parfaitement sains.

Le tissu de l'utérus est ferme, sain en apparence, et de couleur nacrée rose, comme à l'état normal. Mais il est parcouru sur plusieurs points par des sinus remplis, ici par des concrétions fibrineuses jaunâtres consistantes, là par une matière plus molle et plus liquide de même couleur, ailleurs par un liquide entièrement semblable au pus phlegmoneux. Les cotylédons utérins sont énormes, d'aspect gris-noirâtre, et si exubérants qu'on les prendrait pour une portion de placenta encore adhérente. Ces cotylédons incisés ressemblent à une éponge imbibée de pus. Débarrassés par le lavage de la bouillie noirâtre et fétide qui les recouvre en même temps qu'elle tapisse toute la face interne de l'utérus, ils présentent en plusieurs endroits des détritus noirâtres plus ou moins adhérents, qu'il est facile de reconnaître, malgré leur petit volume, pour des parcelles de tissu sphacélé. Au niveau du point où s'insèrent les ligaments larges, diverses coupes montrent les veines latérales de l'utérus remplies de pus ou d'un liquide puriforme et le tissu cellulaire péri-veineux considérablement épaissi et infiltré de lymphe plastique ou de pus. Pas de pelvipéritonite.

Poumons sains, à peine engoués à leur base.

Cœur plus volumineux qu'à l'état normal. En ouvrant les cavités droites,

on trouve le ventricule de ce côté occupé par un caillot volumineux, d'une certaine consistance, entièrement décoloré, enchevêtré dans les colonnes charnues de la paroi d'où l'on a beaucoup de peine à le détacher et se prolongeant dans l'artère pulmonaire qu'il distend jusqu'à sa bifurcation sans la dépasser à droite et à gauche de plus d'un centimètre environ. Les divisions de l'artère pulmonaire de deuxième et de troisième ordre sont libres. Le ventricule gauche renferme, lui aussi, un caillot, mais moins volumineux et décoloré en partie seulement Il se prolonge dans l'aorte, dont il occupe toute la crosse sous la forme d'un cylindre en partie noirâtre, en partie décoloré, d'un centimètre et quart de diamètre, et ne s'arrête que dans l'aorte descendante, à trois travers de doigt environ du passage de ce vaisseau à travers le diaphragme. Ce caillot est beaucoup moins consistant que celui du ventricule droit et de l'artère pulmonaire. Il n'adhère nulle part aux parois cardiaques et artérielles, et si l'on prolonge quelque peu la pression entre les doigts, on réduit considérablement son volume.

Malgré la gangrène dont la vulve, la paroi abdominale antérieure et même quelques points de la face interne de l'utérus avaient été frappés, malgré la phlébite utérine, il me paraît difficile, dans le cas qui précède, de ne pas rattacher la mort subite aux coagulations sanguines dont les ventricules cardiaques et les artères aorte et pulmonaire étaient le siége. Quant à ces coagulations elles-mêmes, elles ont leur raison d'être dans les altérations profondes qu'a dû subir la crase sanguine sous l'influence soit de l'empoisonnement puerpéral, soit des lésions si graves, phlébite utérine et gangrène, qu'il avait engendrées.

OBS. CXXI. — *Péritonite généralisée phlébite utérine. — Oblitération des cavités droites du cœur et de l'artère pulmonaire par des concrétions sanguines.— Mort en deux jours.*

Gagnoux, fille, trente ans, domestique, enceinte pour la seconde fois, entre à la Maternité le 26 octobre 1866, et accouche naturellement le 27 d'une fille vivante et à terme, pesant 3550 grammes.

Pas d'accidents sérieux jusqu'au 30 octobre, sauf la fétidité des lochies et une certaine accélération du pouls.

Dans la soirée du 30 octobre, sentiment de froid qui dure une demi-heure et s'accompagne de tremblement des membres; vomissements bilieux; langue sèche, douleurs abdominales; peau chaude; pouls à 140, petit et très-faible. Fétidité extrême des lochies. Ipéca, huit ventouses scarifiées sur l'abdomen, cataplasmes sur le ventre, boissons délayantes.

31 octobre. — Pouls très-faible, à peine perceptible, comparable à un petit tremblotement qui échappe très-facilement à l'exploration. Ce n'est qu'après avoir recommencé plusieurs fois que nous réussissons à compter

144 pulsations. Peau chaude. Altération profonde des traits; pâleur extrême de la face; pommettes saillantes; joues creusées; yeux enfoncés dans les orbites. Respiration à 40. Langue humide, un peu poisseuse, rouge et sans enduit; soif intense et continuelle; pas de sommeil la nuit dernière. Ni diarrhée, ni vomissements. Pas d'appétit. Toux fréquente retentissant douloureusement dans le ventre. Anhélation. Sentiment d'oppression. Ventre développé, beaucoup moins sensible à la pression depuis l'application des ventouses. L'auscultation du cœur ne révèle rien qu'une faiblesse extrême de ses battements. Gomme sucrée, potion éthérée, Bagnols; cataplasme abdominal. Bouillons.

Dans la soirée de ce jour, les traits s'altèrent de plus en plus; la pâleur devient cadavéreuse; le pouls est introuvable malgré l'exploration la plus attentive, l'oppression et l'anhélation augmentent, et la malade, dont nous avions le matin même fait pressentir la fin très-prochaine, succombe.

*Autopsie.* — La cavité abdominale contient une grande quantité de sérosité louche mélangée de flocons purulents jaunâtres, et de fausses membranes disséminées sur les circonvolutions intestinales, la surface externe de l'utérus, sur les ovaires, et accumulées surtout dans le petit bassin. La convexité du foie est recouverte elle-même en totalité d'une toile pseudo-membraneuse molle, se déchirant facilement et n'établissant que de faibles adhérences entre le foie et la face inférieure du diaphragme. Utérus très-volumineux mesurant 19 cent. sur 13 (la mort n'avait eu lieu qu'au cinquième jour des couches), blanc rosé à l'extérieur, tandis qu'à la coupe la blancheur du tissu de la matrice est parfaite. Au niveau de l'insertion des ligaments larges, à droite et à gauche, quelques points purulents du volume d'une lentille. Dans quelques sinus, la matière puriforme est demi-liquide; dans certains autres, on extrait facilement avec la pointe du scalpel les concrétions jaunâtres d'apparence purulente, mais que l'on reconnaît comme fibrineuses, d'abord à cause de leur consistance assez ferme, puis en raison de leur continuité avec de petits caillots sanguins cylindroïdes qui se prolongent plus ou moins loin dans la cavité des sinus. Il n'existe pas d'adhérences appréciables entre ces concrétions fibrineuses ou sanguines et les parois vasculaires. La face interne de l'utérus est tapissée d'une boue grisâtre et fétide que le lavage entraîne facilement et au-dessous de laquelle on trouve les cotylédons et le tissu utérins parfaitement sains.

Ovaires volumineux, mais sains. L'un d'eux, le gauche, est violacé et congestionné. Rien d'anormal dans les trompes. Ligaments larges, souples, transparents, sans trace aucune d'épaississement ni d'inflammation. Reins peu volumineux, pâles, comme anémiés; les deux substances sont à peine distinctes, eu égard à leur coloration. Foie normal. Rate molle et très-friable.

Cœur petit en apparence, à parois rigides, de telle sorte que le ventricule gauche paraît comme hypertrophié; mais ce n'est qu'une apparence due, ainsi que nous l'avons constaté bien des fois chez les femmes en couches,

à un phénomène de rétraction cadavérique. Cavités droites remplies d'un caillot sanguin volumineux, en partie noirâtre, en partie décoloré, enchevêtré dans les colonnes charnues et se prolongeant sous la forme d'un cylindre épais et résistant, de couleur jaunâtre dans l'artère pulmonaire qu'il distend et jusque dans les bronches de deuxième et de troisième ordre.

Poumons très-sains, légèrement congestionnés dans leurs deux tiers inférieurs.

Estomac présentant dans son grand cul-de-sac, au voisinage du cardia, une ecchymose consistant en un pointillé d'un noir rougeâtre et large comme la paume de la main. Pas d'altération de la muqueuse stomacale d'ailleurs. Intestin grêle et gros intestin parfaitement sains.

Les deux observations qui précèdent méritent de nous arrêter un instant, à raison des interprétations diverses que pourraient recevoir les coagulations sanguines dont les cavités droites du cœur et l'artère pulmonaire étaient le siége dans les deux cas.

Les partisans exclusifs de l'embolie ne manqueraient pas de considérer ces faits comme favorables à l'opinion soutenue par Virchow, qu'il existe toujours des caillots plus ou moins anciens dans une partie quelconque du système veineux, lorsque la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire ne dépend pas d'une lésion du poumon ou des parois artérielles.

En effet, dans nos deux cas, il a existé une phlébite utérine. L'autopsie a fait découvrir des bouchons fibrineux, sanguins ou puriformes, dans les sinus de la matrice. De plus, comme dans les cas d'embolie, la mort a été subite pour l'une de nos malades, rapide pour l'autre.

Toutefois, je ferai remarquer que, chez l'une de nos accouchées au moins, il n'est pas démontré qu'il y ait eu embolie : car la coagulation du sang n'a pas eu lieu seulement dans les cavités droites du cœur, elle s'est produite également dans les cavités gauches. Ce n'était pas seulement l'artère pulmonaire qui était oblitérée, c'était aussi l'artère aorte, et celle-ci dans une bien plus grande étendue que celle-là, puisque la concrétion fibrineuse remplissait toute la crosse aortique et descendait jusqu'à une distance de trois travers de doigt de l'ouverture aponévrotique du diaphragme.

Pour l'autre cas, il ne nous répugnerait nullement d'admettre qu'une embolie détachée de l'un des caillots contenus dans les sinus utérins est venue se placer à cheval sur l'angle de bifurcation de l'artère pulmonaire, que ce noyau s'est accru par l'addition de nouvelles couches fibrineuses, qui d'abord ont distendu le tronc artériel, puis les cavités droites du cœur. Cela n'est pas improbable, mais rien ne l'établit matériellement dans les détails de l'observation. Or, pour admettre un fait anatomique, il faut qu'il soit démontré anatomiquement.

Il me paraît pour le moins aussi naturel de penser que la cause générale qui, dans la première observation, a déterminé la coagulation du sang dans les

cavités droites et gauches du cœur, ainsi que dans les artères aorte et pulmonaire, a présidé dans le second cas à l'occlusion de l'artère pulmonaire et des cavités droites par des concrétions sanguines. Cette cause, c'est, selon moi, la modification profonde apportée dans la crase sanguine par l'empoisonnement puerpéral.

Et, pour moi, cette modification ne consiste pas seulement dans l'hypérinose et l'inopexie. Il y a encore une altération directe du liquide sanguin par les produits morbides incessamment versés dans le torrent circulatoire chez les malades atteintes de phlébite utérine, produits résultants, les uns de la métamorphose régressive des concrétions sanguines contenues dans les veines et sinus de la matrice, les autres de la nécrobiose des parois vasculaires en contact avec ces concrétions.

Sans doute, il peut arriver parfois que ces produits aient assez de volume pour constituer un embolus. Mais je crois encore plus volontiers que, dans l'immense majorité des cas, ces produits puriformes ou nécrobiotiques sont assez ténus pour se mêler à la masse du sang et traverser les vaisseaux du plus petit calibre, voire même les capillaires du poumon, sans les oblitérer. Je crois que cette adultération spéciale du sang, qui n'est autre chose en réalité qu'une infection putride, est, encore plus souvent que l'embolisme, la cause des coagulations sanguines qui peuvent obstruer l'artère pulmonaire et ses ramifications.

C'est à des cas de ce genre que me paraissent devoir être rattachées les deux observations suivantes, empruntées à la clinique du docteur Hecker de Berlin, et publiées par le docteur Sthroll (1).

Obs. CXXII. — *Métrorrhagie abondante à la suite de l'accouchement. — Phlébite utérine. — Oblitération de la veine hypogastrique et de l'iliaque primitive. — Thrombose de l'artère pulmonaire. — Mort rapide.*

Une femme de trente ans, robuste, accouche facilement d'une fille. Bientôt après, métrorrhagie abondante, déterminée par une adhérence intime du placenta avec la matrice. Cette anomalie avait déjà existé au précédent accouchement, qui était le troisième, et le placenta n'avait pu être enlevé que par fragments. Plusieurs médecins ne purent cette fois extraire l'arrière-faix; car la femme rapprochait tellement les cuisses qu'on ne parvenait pas à introduire la main dans le vagin. Dix heures après l'accouchement, la malade fut transportée à l'hôpital, et la délivrance ne put être faite qu'avec le secours du chloroforme.

État très-satisfaisant les premières trente-six heures; puis frisson violent, qui se prolonge jusque vers la matinée du 3 octobre, et est suivi d'une forte chaleur. Matrice sensible à la pression, surtout à droite et en avant, lieu d'implanta-

(1) Sthroll, *Union méd.*, 1855, p. 620.

tion du placenta; peau chaude, sèche; pouls à 120; anxiété, faiblesse et céphalalgie violente. Rien de particulier au toucher; lochies normales. Cataplasme abdominal.

Les jours suivants, la sensibilité de la matrice n'augmente pas, mais les autres symptômes s'aggravent. Pouls à 136, 140. On diagnostique une lymphangite utérine probable. Le 6 octobre, hémorrhagie peu abondante de la matrice; cet organe est moins sensible à la pression; seulement, il ne se rétracte pas.

Les jours suivants, la maladie locale paraît rétrograder, et il n'y a plus que l'énorme fréquence du pouls qui inspire des craintes sérieuses.

Le 8 octobre, la femme se sent très-bien, après avoir passablement dormi la nuit. Après midi, malgré les fréquentes recommandations de rester tranquillement couchée, elle se lève, mais s'affaise immédiatement jusqu'à terre. Elle se relève très-péniblement, et à une heure et demie on la trouve assise sur le bord de son lit. A quatre heures, elle était presque mourante; pouls filiforme, difficile à compter; respiration à 60-64; figure froide, bleuâtre, exprimant la plus grande anxiété; extrémités glacées. Plus tard, apathie et somnolence. Mort à dix heures et demie du soir.

*Autopsie.* — Putréfaction avancée; abdomen fortement distendu par des gaz. Matrice encore volumineuse, dense extérieurement. Muqueuse utérine recouverte d'une matière épaisse, poisseuse, d'un gris ardoisé. Suffusion sanguine dans le col. Dans le fond de la matrice, en avant et à droite, il y a encore quelques restes du placenta et des parties filamenteuses, indiquant une adhérence antérieure. Dans les parois existent des vaisseaux, dont les uns ressemblent à des lymphatiques par leur contenu purulent et leurs dilatations sinueuses, tandis que les autres, remplis de caillots fibrineux, ne peuvent être que des veines.

L'examen des vaisseaux du bassin ne put être fait complétement; on trouva seulement la veine hypogastrique droite entièrement bouchée par des caillots qui s'étendaient un peu dans l'iliaque commune.

Poumons crépitants, un peu œdémateux. Cœur normal; le tronc de l'artère pulmonaire est oblitéré par un trombus qui s'étend dans les deux branches du vaisseau, et peut être suivi jusque dans les ramifications les plus fines.

Obs. CXXIII. — *Phlébite utérine. — Oblitération des cavités droites du cœur et de l'artère pulmonaire par des concrétions sanguines. — Mort subite.*

Primipare. Accouchement facile le 19 février 1853. Bonne santé antérieure, sauf une toux catarrhale.

Le 20 février. — Douleurs dans le côté droit de la matrice, qui disparaissent après une application de douze sangsues.

22. Les douleurs reparaissent, avec fièvre intense et gonflement tympanique du bas-ventre;

24. Après plusieurs émissions sanguines locales, la sensibilité n'existe plus qu'à une pression assez vive et la fièvre a diminué. Le soir, accès de dyspnée intense, avec constriction épigastrique douloureuse, anxiété, toux sèche, accélération du pouls. L'auscultation ne fait découvrir que des râles muqueux des deux côtés de la poitrine. Une saignée fait disparaître ces accidents.

Les jours suivants, la sensibilité hypogastrique disparaît; la toux et la fièvre diminuent; l'appétit et le sommeil reviennent; la malade se sent faible, et la face n'a pas encore son expression de vivacité habituelle.

Ces symptômes parurent céder à l'administration du sulfate de quinine, et la convalescence paraissait assurée, quand, le 3 mars après le souper, survint subitement une vive douleur à l'épigastre, avec anxiété et gêne respiratoire, et la mort arriva au bout de quelques minutes.

A l'autopsie, on ne trouve rien dans le cerveau et les poumons, sauf un peu d'œdème de ces derniers.

Les deux cavités droites du cœur et l'artère pulmonaire, jusque dans ses petites divisions, sont remplies par des caillots sanguins, d'apparences différentes; les uns mous et noirs, les autres consistants, d'un gris rougeâtre, plus ou moins décolorés; d'autres enfin contiennent une masse grisâtre, faiblement grenue et d'aspect purulent. Les parois de l'artère en sont légèrement imbibées. Rien dans le cœur gauche. Les veines de la matrice renferment du pus concret, surtout vers les ligaments larges (1).

Je signale à l'attention du lecteur, dans les deux observations qui précèdent, les pertes de sang auxquelles ont été soumises les malades, chez la première par le fait d'une métrorrhagie consécutive à l'accouchement, chez la seconde, par des émissions sanguines, soit générales, soit locales, qui ont été pratiquées à de très-nombreuses reprises. M'est avis que ces soustractions de sang, les unes morbides, les autres artificielles, n'ont pas été sans influence sur les oblitérations vasculaires constatées à l'autopsie. Si vous joignez à cela l'existence d'une phlébite utérine dans les deux cas, peut-être la réunion de cette double circonstance pathologique paraîtra-t-elle suffisante pour expliquer les coagulations sanguines qui ont précipité l'issue fatale. Je ne repousse pas absolument, pour le premier cas surtout, la possibilité d'une embolie; mais il ne peut être fait à cet égard que des conjectures, et nullement une démonstration anatomique.

De l'ensemble des observations que nous venons de rapporter, il résulte nécessairement qu'il peut y avoir oblitération de l'artère pulmonaire spontanée et de ses branches. On a prétendu que les faits de ce genre étaient probablement beaucoup moins nombreux qu'on ne l'admettait autrefois. Sans nul doute, puisqu'il faut distraire de ces faits tous ceux dans lesquels est intervenue une

(1) Observation recueillie par le docteur Levy, extraite du *Deutsche Klinik*, 1855, n° 36.

cause mécanique telle que l'embolie. Mais il ne faut pas aller trop loin dans cette voie, et croire que, toutes les fois qu'il y aura oblitération de l'artère pulmonaire et d'une ou plusieurs veines périphériques, on est en droit d'invoquer la thrombose de celles-ci comme ayant engendré une embolie qui a dû infailliblement obstruer celle-là. Ce serait l'exagération d'une doctrine avec laquelle nous devons compter, mais qui ne pourrait être généralisée sans nous induire journellement en des erreurs grossières.

Caractères de la thrombose spontanée de l'artère pulmonaire. — On a assigné aux thromboses spontanées de l'artère pulmonaire les caractères suivants. Ball établit « 1° que les caillots doivent prendre nécessairement naissance dans les petites ramifications ; 2° que, les petites ramifications une fois oblitérées, le caillot peut remonter jusqu'aux principales branches de l'artère, sans en fermer complétement la lumière ; 3° que le caillot n'offre point d'adhérences avec la surface interne de l'artère ; 4° que l'extrémité terminale du caillot, celle qui est tournée vers le cœur, est lisse, arrondie et irrégulière ; 5° que les cylindres oblitérants qui occupent les vaisseaux pulmonaires sont blancs, denses, résistants et d'une structure homogène en général, toutefois avec un coagulum mou au centre (1). »

Ces propositions sont vraies et applicables à un certain nombre de nos observations. Mais on a vu qu'il en est plusieurs où la disposition des caillots est pour ainsi dire totalement renversée. Ce ne sont plus, en effet, les petites divisions de l'artère pulmonaire qui sont le siége primordial de l'obstruction, ce sont les cavités droites du cœur, et l'accroissement du coagulum se fait du cœur vers les petites ramifications de l'artère pulmonaire, et non plus de ces ramifications ultimes vers le cœur, c'est-à-dire, en sens inverse. D'où il suit que l'extrémité terminale lisse et arrondie du caillot doit être cherchée du côté des poumons, et que ce sera toujours alors, non plus dans le tronc même de l'artère pulmonaire, mais dans ses ramifications les plus éloignées, que l'on trouvera les caillots de l'âge le moins avancé.

Causes et mécanisme des embolies. — Les considérations qui précèdent nous permettent déjà de concevoir comment des coagulations sanguines peuvent, indépendamment de toute cause mécanique adjuvante, s'effectuer dans l'artère pulmonaire et ses divisions. Mais si l'on se rappelle le fait démontré par les belles expériences de Virchow, que ce district du système vasculaire est l'aboutissant des produits morbides qui ont pris naissance dans un département quelconque de l'arbre veineux, et que ces matériaux de nouvelle formation, charriés par le sang veineux, viennent, après avoir traversé les cavités droites du cœur, s'arrêter dans l'artère pulmonaire ou l'une de ses ramifications, on s'expliquera plus facilement encore certaines coagulations sanguines dont cette artère peut devenir le siége.

(1) Ball, *Thèse citée*, p. 36.

L'embolie est, en d'autres termes, une cause puissante d'oblitération de l'artère pulmonaire chez les femmes en couches.

On savait déjà, par ce que nous avait appris l'étude de la question des embolies envisagée dans sa généralité, que les thromboses périphériques sont la source principale des embolies de l'artère pulmonaire. On savait en outre, que parmi ces thromboses périphériques, celles des membres inférieurs sont de beaucoup les plus fréquentes, en tant que cause pathogénique de l'embolisme. Ces notions sont applicables de tout point à l'état puerpéral. Seulement pour ne rien omettre, il faut ajouter aux thromboses du membre inférieur les thromboses ou les phlébites pelviennes.

Exposons d'abord les faits relatifs aux thromboses des membres inférieurs.

L'observation suivante est empruntée au mémoire du docteur Feltz de Strasbourg sur les *Embolies capillaires* (1).

Obs. CXXIV. — *Métrite. — Thrombose de la veine crurale gauche. Mort par asphyxie.*

La nommée M... R... entre à la clinique médicale de Strasbourg au milieu de juillet 1865.

Elle est malade depuis sa dernière couche qui remonte à six semaines. Constitution détériorée, vingt-huit ans; toujours bien réglée jusqu'à sa dernière grossesse. Accouchement normal. N'est tombée réellement malade que huit jours après.

Matrice engorgée, incomplétement revenue sur elle-même; écoulement vaginal fétide, ichoreux. Col et culs-de-sac antérieur et postérieur douloureux au toucher. Pas d'engorgement des ligaments larges.

Cuisse gauche considérablement tuméfiée, peu douloureuse; veine oblitérée au niveau du triangle de Scarpa. Veine saphène également oblitérée. Œdème s'étendant jusqu'au pied. Immobilité de la jambe gauche. Appétit; pas de diarrhée; peu de fièvre; température à 38°; pouls à 68.

Diagnostic. — Métrite, phlegmatia alba dolens.

Au bout de huit jours cessation des douleurs abdominales et de l'écoulement vaginal. Col indolent. Même état du membre inférieur.

6 août. — Mieux; remue la jambe sans douleur. Le soir, signes d'asphyxie commençante; teinte cyanosée; respiration haletante, oppression. Pas d'altération des bruits cardiaques et pulmonaire. L'application du marteau Mayor diminue un peu la dyspnée; mais le calme ne se rétablit que le 7 au matin; il n'y a alors que 32 respirations par minute.

Cet état se maintient pendant quelques jours; puis les accidents d'asphyxie reviennent et emportent la malade.

(1) Feltz de Strasbourg, *Sur les Embolies capillaires*, Paris, 1868, p. 1.

*Autopsie.* — Veine crurale complétement oblitérée ; les deux saphènes le sont aussi. En ouvrant la crurale, on trouve que le coagulum s'étend jusqu'au niveau de la veine hypogastrique, qui est également oblitérée ainsi que la plupart de ses racines. Le caillot proémine dans la veine iliaque primitive ; il est comme dilacéré et creusé d'un canal qui admet le bout d'un stylet. Il a une couleur jaune sale et se détache facilement des parois de la veine. En l'incisant, on trouve à l'intérieur un liquide quasi-purulent. Plus bas le caillot revient peu à peu à une teinte plus foncée et à une consistance beaucoup plus mollasse ; en certains points il est comme panaché et notamment dans la saphène interne ; les globules sont réunis en pelotons et presque complétement séparés de la fibrine.

Par l'examen au microscope on reconnaît une fonte graisseuse des éléments du sang, une molécularisation de la fibrine. Quand on mélange d'eau cette bouillie qui ressemble à du pus, il se précipite au fond du vase un grand nombre de petits fragments consistants, de la grosseur d'une forte tête d'épingle, composés de parcelles granuleuses de fibrine et de leucocythes.

Extérieurement le cœur présente un aspect normal. Les cavités droites renferment de gros caillots cruoriques. On met ces caillots au contact de l'eau pendant assez longtemps pour les dissocier et y retrouver les débris du coagulum des veines de la cuisse. On ne découvre rien. L'examen du tronc et des principales branches de l'artère pulmonaire ne montre que des caillots frais, mous, ne rappelant nullement la consistance des grains du caillot primitif. On examine surtout les caillots au niveau des divisions et subdivisions. Recherches inutiles. Les poumons cependant étaient très-rouges et gorgés de sang. On ouvre alors presque toutes les ramifications de l'artère visibles à l'œil nu. On y rencontre des caillots rouges qui traités par l'eau donnent un dépôt de grains jaunâtres. Ces grains examinés au microscope paraissent être des agrégats de fibrine en voie de dégénérescence graisseuse et en tout semblables aux débris du caillot de la veine crurale. En tirant au dehors les petits caillots des terminaisons apparentes de l'artère pulmonaire, on obtient aussi des espèces de fils blanchâtres qui paraissent anciens.

Les autres organes sont sains.

Obs. CXXV. — *Phlegmatia alba dolens puerpérale ; mort subite. — Caillots fibrineux dans l'artère pulmonaire.*

Une primipare, âgée de trente et un ans, accouchée naturellement après dix-neuf heures de travail le 12 octobre 1851, est prise, le troisième jour, d'une phlébite crurale gauche des plus intenses, suivie d'œdème du membre.

Sous l'influence de divers moyens : onctions mercurielles, enveloppement avec de l'ouate, compression, l'œdème du membre diminua au point que la malade put quitter le lit le vingtième jour. A la marche, elle ne se plai-

gnait que de faiblesse et d'engourdissement du pied. Elle passa ainsi huit jours, le plus souvent hors du lit.

Un matin, voulant prendre un objet sur un poêle, elle s'affaisse subitement. Connaissance conservée; grande anxiété, face pâle, nez effilé; respiration haletante, très-fréquente; pouls petit, déprimé; extrémités froides. Mort au bout de trois quarts d'heure, vingt-neuf jours après l'accouchement.

*Autopsie.* — Foie considérablement augmenté de volume; rein gauche d'un rouge plus foncé que le droit dans sa substance corticale et les pyramides. Rien du côté de la matrice.

La veine crurale et tous ses affluents sont totalement oblitérés par des caillots fibrineux fortement adhérents. Ceux-ci se prolongent dans la veine iliaque gauche commune, mais n'y adhèrent que légèrement et s'étendent dans la veine cave sur une longueur de 1 pouce à 1 pouce et demi. Ce dernier caillot est tout à fait libre et se termine par une pointe conique. La veine hypogastrique est également bouchée, mais on ne peut déterminer dans quelle étendue.

Rien dans les veines du côté droit.

Poumons libres et crépitants, un peu hypérémiés dans leur portion inférieure. Les incisions qui y sont faites laissent voir des caillots fibrineux pendre de tous les vaisseaux et fermer complétement la lumière. En ouvrant l'artère pulmonaire dans toute sa longueur, on trouve les deux branches pleines d'un coagulum fibrineux qui les remplit entièrement et se prolonge jusque dans les ramifications fines. Ce caillot n'adhère nulle part intimement aux parois du vaisseau et a le même aspect que celui de la veine crurale. Pas de lésions dans le cœur. Cerveau un peu dense sans altération.

L'observation qui précède est empruntée au travail du docteur Hecker sur l'oblitération de l'artère pulmonaire comme cause de mort subite après l'accouchement, travail dont Sthroll a donné l'analyse dans l'*Union médicale*, année 1855, p. 620.

Les deux observations qui suivent sont dues à Charcot, et extraites, la première du travail de notre distingué collègue sur la mort subite dans la *phlegmatia alba dolens* (Obs. I, p. 3), la seconde de la thèse de Ball sur les embolies pulmonaires (Obs. III, p. 28). Je les rapporterai *in extenso*, parce que, entre tous les faits que nous possédons concernant l'embolie de l'artère pulmonaire chez les femmes en couches, il n'existe peut-être rien de plus probant. Ce sont encore dans ces deux cas les veines du membre inférieur et celles du bassin ui ont fourni les caillots emboliques.

OBS. CXXVI.—*Phlegmatia alba dolens post-puerpérale ; mort rapide.— Obstruction de l'artère pulmonaire par des caillots sanguins d'ancienne date.— Thrombose des veines fémorale, hypogastrique et iliaque externe gauches.*

La nommée Beret, Caroline, vingt-trois ans, marchande des quatre saisons, entre le 13 juillet 1858 à l'hôpital de la Pitié dans le service du docteur Charcot. Petite, rachitique, primipare et à terme. Accouchement par le forceps; déchirure périnéale qui devient, les jours suivants, le siége de quelques escharres gangréneuses.

Six jours après l'accouchement, douleur vive dans la fosse iliaque gauche, où l'on constate bientôt une tumeur assez volumineuse, puis fluctuante. Œdème douloureux du membre inférieur gauche ; cordon volumineux sur le trajet de la veine fémorale gauche. Frissons erratiques, pouls fréquent, inappétence, anémie assez prononcée. Sangsues, vésicatoire volant.

1er août. La tumeur iliaque a peu de volume; elle est moins douloureuse ; œdème du membre inférieur très-prononcé ; trajet de la veine fémorale plus volumineux et plus sensible; face pâle, terreuse, pouls faible à 114, température peu élevée. Lochies peu abondantes, fétides; toujours de l'inappétence.

3. Se sent un peu mieux; pouls à 90. Moins de douleur au membre inférieur et dans la fosse iliaque gauches. Légère douleur et un peu de tuméfaction dans la cuisse et la jambe droites. Peu d'appétit.

Tout à coup vers midi gêne considérable de la respiration et anxiété singulière. Position assise sur le lit; pâleur excessive; extrémités froides.

Vers deux heures, orthopnée de plus en plus prononcée; pouls très-faible, presque insensible; visage pâle, nullement cyanosé; lèvres décolorées. Aggravation rapide des accidents et mort à quatre heures de l'après-midi. Pas de râle laryngo-trachéal. Seulement un peu d'écume à la bouche dans les derniers moments.

*Autopsie.* — Pas de liquide dans le péritoine; quelques fausses membranes récentes au niveau de la tumeur iliaque. La tumeur a le volume d'un petit œuf de poule; elle siége dans l'épaisseur du ligament large gauche. Son plus grand diamètre est dirigé transversalement ; à la coupe issue d'un pus épais; parois de la poche recouvertes d'une sorte de fausse membrane tomenteuse. Ovaire gauche aplati et presque méconnaissable, occupant l'extrémité externe de la tumeur. Utérus assez volumineux, tissu sain, muqueuse légèrement ardoisée et lisse, sinus utérins ne contenant ni pus ni caillots sanguins. Trompes sans altérations. Foie, rate et reins également exempts d'altérations. Poumons sains.

Les veines fémorale, hypogastrique et iliaque externe gauches, dans toute leur étendue, se présentent sous la forme de cordons volumineux très-durs au toucher. Leur calibre est complétement oblitéré par des caillots fibrineux. Il en est de même de la veine iliaque primitive; mais dans celle-ci le caillot

s'arrête brusquement au niveau d'un point que la tumeur iliaque avait dû comprimer fortement à une certaine époque, c'est-à-dire à 3 centimètres environ au-dessus de la veine cave inférieure. La veine saphène interne et la plupart des veines afférentes de la fémorale sont également distendues par des caillots sur un parcours de 3 ou 4 centimètres à partir du point où elles s'abouchent avec cette dernière veine. La veine iliaque primitive gauche au contraire dans sa partie supérieure, et la veine cave inférieure dans toute son étendue, sont parfaitement libres.

Dans le tiers supérieur de la veine fémorale, ainsi que dans la veine iliaque externe, les caillots adhèrent intimement aux parois vasculaires qui sont épaissies, et dont la membrane interne est opaque et rugueuse; ils sont moins adhérents dans l'hypogastrique. Ils sont composés, ainsi qu'on s'en assure en les divisant transversalement, de nombreuses couches concentriques. Ils sont d'une consistance ferme, friables cependant dans certains points; on rencontre entre les divers feuillets qui les constituent, des amas d'une substance semi-liquide, jaunâtre, puriforme. La coloration des caillots est en général d'un blanc jaunâtre, avec stries et taches de couleur brune ou lie-de-vin.

Le caillot qui siége dans les veines iliaques primitives adhère aux parois des vaisseaux dans sa partie inférieure, qui se confond avec le coagulum de l'iliaque externe ; il se termine par en haut sous forme d'un cône de plus d'un centimètre de long, libre dans la cavité de la veine, et dont le sommet arrondi, mais inégal et déchiqueté, est dirigé vers le cœur. Ce cône fibrineux a d'ailleurs le même aspect et la même consistance que les coagula qui remplissent les veines fémorale et iliaque externe. Dans la partie inférieure de la veine fémorale et dans les veines afférentes, les caillots sont d'une couleur brun-noir plus ou moins foncé. Ils sont mous, flasques, n'adhèrent que très-légèrement aux parois des veines et sont évidemment de formation assez récente. Les veines fémorale, iliaque externe et hypogastrique du côté droit sont remplies de sang noir à peine coagulé.

Cœur peu volumineux, flasque, chargé d'une certaine quantité de graisse ; valvules et endocarde sains. Dans le ventricule gauche un petit caillot mou et décoloré, n'adhérant pas à l'endocarde. Dans le ventricule droit on trouve un caillot rouge et mou, de formation récente, du volume d'un tuyau de plume environ, qui envoie des prolongements dans la veine cave inférieure et dans l'oreillette droite et qui par en haut pénètre dans l'artère pulmonaire.

A mesure qu'il s'élève dans le tronc du vaisseau, ce caillot augmente rapidement de volume et de consistance. Il pénètre, en se ramifiant, dans les branches de bifurcation du vaisseau principal, dans les rameaux de deuxième et de troisième ordre; à droite on peut le suivre jusque dans les branches de quatrième et de cinquième ordre ; à gauche, il s'arrête un peu plus tôt. Ce coagulum ramifié, qui obture ainsi dans sa presque totalité l'artère pulmonaire, présente dans la plus grande partie de son étendue les caractères

propres aux caillots de formation récente ; c'est-à-dire qu'il est flasque, mou et presque noir ; mais dans certains points au contraire il est décoloré, d'un blanc jaunâtre, consistant, friable, ramolli par places, et présentant çà et là de petits foyers d'une substance puriforme. Ces caractères sont très-marqués en particulier dans les branches droites de l'artère pulmonaire, au moment où elles pénètrent dans le poumon correspondant. On trouve sur ce point un coagulum assez volumineux pour distendre fortement les parois de l'artère dans laquelle il est comme enclavé, placé à cheval sur l'éperon saillant que forment en se bifurquant deux vaisseaux de troisième ordre, et fortement recourbé sur lui-même pour pénétrer dans ces vaisseaux.

Sur ce point le caillot ressemble par son aspect, sa texture et sa consistance, au coagulum contenu dans les veines iliaques primitive et externe du côté gauche ; il est évidemment du même âge que ceux-ci ; il en diffère seulement en ce que les couches externes sont de plus fraîche date que les parties centrales. Nulle part, même dans les points où il est de formation ancienne, le caillot qui obture l'artère pulmonaire n'est adhérent aux parois du vaisseau ; celles-ci sont parfaitement saines dans toute leur étendue.

A l'examen microscopique, les caillots décolorés contenus dans les veines fémorale, iliaque externe et iliaque primitive gauches, offrent la composition suivante : 1° fibrine présentant encore l'aspect fibrillaire, seulement dans les parties récentes du caillot ; 2° matière amorphe disposée en grumeaux résultant de la désagrégation de la fibrine ; 3° granulations moléculaires en grande quantité ; 4° globules de graisse libres, de volumes divers ; 5° globules de sang déformés et diversement altérés. Les grumeaux fibrineux, les granulations moléculaires et les globules graisseux sont surtout abondants dans les parties ramollies du caillot.

Le coagulum de l'artère pulmonaire, examiné dans les points décolorés, où il avait partiellement subi la fonte puriforme, présentait exactement les caractères qui viennent d'être signalés.

Obs. CXXVII. — *Phlegmatia alba dolens à la suite d'un accouchement. — Oblitération de la veine fémorale et de l'iliaque externe droites. — Oblitération de l'artère pulmonaire jusqu'aux ramifications du second ordre.*

M... Jeanne, trente-cinq ans, marchande de vins, entre, le 31 janvier 1861, à l'hôpital Beaujon, service de Charcot. — Femme maigre, jaune et chétive. — Quatre enfants morts en bas âge. — Accouche pour la cinquième fois à l'hôpital Saint-Louis.

*Phlegmatia alba dolens* au sixième jour. — Quitte l'hôpital au bout de six semaines, mais rentre à Beaujon quinze jours plus tard.

1er février. On constate, sur le trajet de la veine fémorale droite, un cordon dur qui remonte jusqu'au pli de l'aine ; œdème douloureux occupant tout le

membre correspondant. La jambe gauche offre moins de tuméfaction que la droite. Utérus parfaitement revenu sur lui-même.

27 mars. Mort dans un état de marasme complet. — La tuméfaction des membres inférieurs avait entièrement disparu.

*Autopsie.* — Le cœur renferme à gauche des caillots mous. A droite, il contient un petit caillot blanc, ferme et résistant, qui se prolonge dans l'artère pulmonaire, jusqu'aux divisions de second ordre.

Un vaste abcès phlegmoneux siége dans la fosse iliaque et communique avec les gouttières vertébrales qui se trouvent infiltrées de pus.

Un caillot dense, ferme et résistant, occupe tous les gros troncs veineux du membre inférieur droit. Il adhère fortement aux parois vasculaires dans la fémorale, l'iliaque externe et l'iliaque primitive, et se termine par un renflement aplati d'avant en arrière, qui offre la forme d'une languette arrondie, surmontée par un petit prolongement conique; il est parfaitement libre à l'intérieur de la veine cave inférieure. — Sa longueur est de 4 centimètres et demi, sa largeur de 1 centimètre environ. — Il est d'un blanc jaunâtre et d'une consistance très-ferme à l'extérieur; il renferme au centre une pulpe rougeâtre presque diffluente; sa structure n'est point sensiblement lamelleuse.

Dans la veine iliaque primitive, le caillot est blanc, ferme, adhérent aux parois; plus bas il prend un aspect jaunâtre. — Enfin, la veine fémorale, revenue sur elle-même, est réduite à un cordon fibrineux, dont le centre est occupé par une matière jaunâtre, offrant l'aspect d'un vieux foyer apoplectique.

Du côté gauche, il existe un caillot réticulé, qui remonte jusqu'à la veine iliaque externe.

Examinée au microscope, la matière jaunâtre qui occupe le centre du caillot présente une quantité considérable de globules graisseux, quelques granulations moléculaires et quelques globules blancs; traitée par un mélange à parties égales de sulfure de carbone et d'éther, elle se dissout en entier, sans laisser aucun résidu. — Une seconde préparation, traitée par une dissolution de bicarbonate de soude au dixième, se dissout également en entier.

Si, du côté droit, le caillot obturateur offrait un ramollissement central, il offrait une disposition réticulée du côté gauche, résultat d'un ramollissement irrégulier de la masse fibrineuse; la veine oblitérée semblait occupée par un tissu caverneux.

On a supposé que l'observation suivante, empruntée à l'anatomie pathologique du professeur Cruveilhier, était un cas d'embolie de l'artère pulmonaire. Cette hypothèse me paraît quelque peu aventurée. — Je ferai cependant connaître le fait, parce qu'il nous montre la thrombose de l'artère pulmonaire coïncidant avec des coagulations sanguines dans les veines du bassin et du membre inférieur gauche.

OBS. CXXVIII. — *Thrombose de l'artère pulmonaire. — Oblitération des veines du bassin et du membre inférieur. — Symptômes dyspnéiques. — Mort six jours après.*

Primipare, vingt-neuf ans. — Symptômes de phlébite utérine du 12 au 25 juillet. — La malade semble marcher vers la convalescence du 25 juillet au 3 août. A cette dernière date, invasion subite de symptômes dyspnéiques qui se terminent par la mort au bout de six jours et vingt-huit jours après l'accouchement.

*Autopsie.* — Les veines ovariques et les veines hypogastriques se présentent comme des cordons durs. Elles doivent cette dureté aux caillots compactes, adhérents, décolorés, qui les remplissent. — La veine iliaque externe, la crurale gauche, et quelques-unes de leurs divisions renferment des caillots moins compactes, adhérents, mais de date évidemment plus récente.

L'artère pulmonaire, disséquée avec soin, offre une concrétion sanguine décolorée, légèrement adhérente aux parois, concrétion qui va se divisant à la manière de l'artère, et pénètre jusque dans un certain nombre de ramifications assez ténues. Les caillots des petites divisions étaient rouges, peu consistants, tandis que les caillots du tronc principal présentaient, par leur cohérence et par leur décoloration, des traces non équivoques de leur ancienneté. — Au centre du caillot principal existait une collection de pus qui offrait tous les caractères du pus phlegmoneux. Plus loin, le caillot sanguin était décoloré, mais ferme. — A la base du poumon gauche, on trouve plusieurs noyaux de pneumonie lobulaire à l'état d'induration rouge, et quelques plaques purulentes superficielles. — Œdème des deux poumons dans les parties postérieures des deux lobes inférieurs.

Quelles sont les conditions qui favorisent la formation des embolies dans l'état puerpéral?

1° Nous avons déjà signalé la phlébite oblitérante des veines du bassin et des membres inférieurs en général, et la *phlegmatia alba dolens* en particulier, comme ayant été notées dans toutes les observations où l'existence d'une embolie pulmonaire était le plus vraisemblable. — Ceci n'a rien qui doive nous surprendre, en raison de la fréquence des phlébites pelvienne et crurale comparées aux phlébites des autres départements du système veineux.

2° On a considéré comme favorable à la production de l'embolie la disposition suivante, assez commune dans la *phlegmatia alba dolens*. — Une oblitération de la veine fémorale et de l'iliaque externe peut envahir l'iliaque primitive, la veine hypogastrique restant libre. — On conçoit qu'en pareil cas le courant sanguin qui arrive par l'hypogastrique rencontrant le coagulum de l'iliaque primitive, en détacherait facilement un fragment, si ce coagulum était en voie de ramollissement.

Admettons une disposition inverse, c'est-à-dire un coagulum fibrineux occupant les veines hypogastrique et iliaque primitive, la veine fémorale et l'iliaque étant exemptes de toute oblitération. N'y aura-t-il pas à craindre que le courant sanguin qui rencontre sur son passage le coagulum de l'iliaque primitive, qui le baigne et l'enveloppe de toutes parts, ne finisse par déterminer la séparation d'un ou de plusieurs fragments plus ou moins volumineux ?

Ces suppositions ne sont pas purement gratuites; elles se sont réalisées, ainsi que l'a établi Ball dans son excellente thèse sur les embolies pulmonaires, page 22.

3° Aux dispositions précédentes, il faut joindre toutes celles qui ont été signalées par Virchow comme étant les causes efficientes les plus générales des embolies. — Rappelons en quelques mots les circonstances anatomiques dont il s'agit.

Un caillot qui se forme dans une veine se prolonge, non-seulement dans ses ramifications collatérales, mais encore dans le tronc principal dont cette veine est tributaire. — La portion du caillot qui se rend dans ce tronc y est libre et flottante, et a reçu le nom de *caillot prolongé*. — Elle représente un cône, dont le sommet, dirigé vers le cœur, est terminé par une pointe arrondie, et dont la base se confond avec le coagulum principal. — Cet appendice s'accroît par l'apposition de couches fibrineuses nouvelles. — Si de nouvelles couches continuent incessamment à se déposer autour du noyau primitif, la circulation sera complétement interceptée dans le vaisseau. — Mais ce n'est pas ainsi que se passent les choses dans la grande majorité des cas.

D'abord, quand la masse obturatrice cesse de s'accroître, le courant sanguin qui l'enveloppe de toutes parts, l'amoindrit, l'use, la mine, tout en lui conservant sa forme conique et sa surface lisse et régulière. — D'une autre part, les éléments qui composent ce caillot tendent à se ramollir, à se désagréger, par suite des métamorphoses régressives qui leur sont particulières. Ce double travail de décomposition aboutit à la disparition complète du coagulum, auquel cas les petites parcelles successivement détachées de sa masse, se perdent et se détruisent dans le torrent circulatoire, sans donner lieu à des troubles fonctionnels appréciables.

Mais supposez, comme il arrive quelquefois, que le ramollissement du caillot ait commencé par le centre, ou dans une partie voisine de la base, un fragment volumineux pourra se détacher et devenir libre au milieu du courant sanguin, être transporté loin de son lieu d'origine. Tel est le mécanisme le plus habituel de l'embolie.

Ball assure avoir observé plusieurs fois des cas de ce genre chez les femmes atteintes de *phlegmatia alba dolens* à la suite de l'accouchement. — Il aurait vu alors le renflement céphalique ou le prolongement terminal du caillot se creuser d'une véritable cavité, dans laquelle on trouve une matière pulpeuse de consistance variable, mais toujours fort inférieure à celle des parois du

kyste, sorte de boue plus ou moins liquide, qui ne présente, au microscope, que les éléments ordinaires de la fibrine désagrégée, ou passée à l'état graisseux.

Caractères des embolies pulmonaires. — On peut admettre deux variétés d'embolies pulmonaires, les unes capillaires, les autres artérielles proprement dites, c'est-à-dire, occupant le tronc et les grosses divisions de l'artère pulmonaire. On a même admis des embolies veineuses ou rétrogrades du poumon. Mais je pense qu'il faut réserver à cette dernière lésion le nom de *thrombose*, au moins pour ce qui concerne les femmes en couches. Nous avons traité de ces obturations des veines pulmonaires dans un article spécial.

A. **Embolies capillaires.** — Comparées aux embolies artérielles, les embolies capillaires constituent la variété la plus intéressante et peut-être la plus commune dans l'état puerpéral. Elle est intéressante par les lésions assez nombreuses auxquelles elle peut donner lieu. Quant à sa fréquence, on s'en rendra aisément compte, si l'on se rappelle le processus anatomique de la thrombose et de la phlébite puerpérales et leurs divers modes d'évolution et de terminaison.

Le double travail de décomposition dont le coagulum veineux est le siége dans la thrombose, soit par suite d'une usure mécanique, soit par le fait de ses métamorphoses régressives, donne lieu au détachement incessant de petites parcelles qui vont en dernière analyse se loger dans les radicules de l'artère pulmonaire. Que ces emboles microscopiques une fois arrivés là s'y perdent, s'y détruisent ou s'y résorbent sur place dans la grande majorité des cas, c'est notre croyance intime.

Mais supposez que l'embole, au lieu d'être imperceptible, ait un diamètre quelque peu supérieur à celui de ces parcelles pulvérulentes, il résistera davantage à l'action dissolvante du liquide sanguin, s'arrêtera dans les capillaires de l'artère pulmonaire et y déterminera des infarctus.

S'il s'agit de molécules de fibrine ayant déjà subi la dégénérescence graisseuse, et à plus forte raison s'il s'agit de produits resultant de la suppuration ou de la nécrobiose des parois vasculaires, ce ne seront plus seulement les effets mécaniques de l'infarctus que nous observerons, mais des phénomènes d'irritation qui pourront engendrer des lésions plus ou moins graves du parenchyme pulmonaire.

Dans quelques cas d'infection purulente, Wagner, cité par Feltz (1), aurait trouvé un certain nombre de districts capillaires remplis par une substance albumineuse homogène, d'aspect mat, parsemée çà et là de molécules graisseuses, réfractaire à l'action de l'acide nitrique et de la potasse caustique. Cette substance, de même que la graisse, remplissait entièrement les capil-

(1) Feltz, *Mémoire sur les embolies capillaires*, Paris, 1868, p. 69.

laires et les distendait considérablement. Elle ressemblait à tous égards à celle que l'on rencontre dans ces foyers d'embolies capillaires provenant d'une endocardite ulcéreuse aiguë. Wagner ajoute qu'il a trouvé la même substance *à la face interne de l'utérus et dans les veines de cet organe,* dans des cas d'endométrite et de mésophlébite.

On ne peut donc plus hésiter, dit Feltz un peu plus loin, à admettre qu'après certaines phlébites utérines, suites d'accouchement, on rencontre des embolies capillaires de l'artère pulmonaire.

J'ai la conviction intime que les congestions pulmonaires dont j'ai observé tant de cas chez les femmes en couches et qui présentent, cliniquement parlant, des caractères distinctifs si remarquables, ne reconnaissent pas d'autre origine anatomique que ces formations emboliques dans les radicules de l'artère pulmonaire.

En attendant que je démontre cliniquement l'exactitude de cette manière de voir, les développements anatomiques qui vont suivre lui fourniront un certain appui.

Des questions très-délicates de physiologie microscopique ont été posées concernant les infarctus qui succèdent aux embolies capillaires de l'artère pulmonaire. On s'est demandé si l'arrêt de la circulation dans certains territoires capillaires constituait à lui seul l'infarctus ou s'il y avait toujours en même temps déchirure de vaisseaux et infiltration de sang.

Je ne me m'arrêterai pas à discuter ces problèmes qui ont déjà reçu des solutions contradictoires. Je ne mentionnerai que les résultats définitivement acquis.

Or, la plupart des auteurs, parmi lesquels je citerai Virchow, Rokitanski, Cohn, Hermann et Feltz, admettent qu'un des premiers effets des infarctus consécutifs aux embolies capillaires, c'est l'hypérémie. Dans le principe l'infarctus pulmonaire est d'un rouge plus ou moins foncé, il s'accompagne d'un engorgement du tissu de l'organe.

Tant qu'il y a simple arrêt de la circulation sur un petit territoire capillaire, il n'y a pas de conséquences graves à redouter. Cet état ne peut être de longue durée; car la circulation collatérale viendra suppléer au défaut d'action du courant enrayé et prêtera un concours très-utile à l'action dissolvante du courant à tergo. Si l'on songe à la multiplicité des réseaux capillaires du poumon, on concevra sans peine que le désordre doive être promptement réparé.

S'il y a hémorrhagie, en même temps que stase plus ou moins complète dans un département capillaire du poumon, il se produira un dépôt semblable pour l'aspect aux noyaux récents d'apoplexie capillaire. Ce dépôt constituera un noyau d'induration résultant : 1° de l'existence du petit foyer hémorrhagique; 2° de l'oblitération des vaisseaux dilatés par des concrétions sanguines; 3° de l'hypérémie des capillaires circonvoisins non oblitérés; 4° de la présence d'une certaine quantité de sérum provenant

de l'exsudation qu'entraîne l'augmentation de pression dans les vaisseaux hypérémiés.

Au lieu d'offrir l'aspect et la constitution anatomique que nous venons d'indiquer, les infarctus emboliques peuvent se présenter sous la forme de collections fibrineuses multiples. Ces dépôts fibrineux ne sont pas autre chose que le résultat d'une transformation qui s'est opérée dans les infarctus précédents. Le liquide séreux épanché s'est résorbé, les globules rouges ont perdu leur matière colorante, et l'infarctus est devenu ferme et compacte en même temps qu'il a pris une teinte blanche ou blanc-jaunâtre.

Dans un degré plus avancé, la fibrine contenue dans les vaisseaux ou épanchée en dehors d'eux subira les métamorphoses régressives qui lui sont propres, elle se réduira en une multitude de petites granulations, l'épithélium des vésicules pulmonaires englobées dans l'infarctus deviendra graisseux, un exsudat séro-albumineux se produira tenant en suspension les divers produits de transformation qui viennent d'être mentionnés, et le résultat de ce travail de ramollissement sera une matière blanchâtre, plus ou moins fluide, sorte d'émulsion semblable à du pus et qui n'est pas du pus. Si la résorption ainsi préparée a le temps de s'accomplir, le siége du petit foyer sera marqué à l'œil nu par une petite dépression cicatricielle, au microscope par un petit noyau de tissu conjonctif néoplasique.

Les infarctus parvenus à la période que nous étudions sont quelquefois tellement nombreux que le poumon en paraît comme criblé. Ces petites collections puriformes peuvent en se réunissant donner naissance à des foyers plus étendus, susceptibles d'en imposer pour de véritables abcès pulmonaires.

Il ne faudrait pas croire que la présence des infarctus emboliques dût rester toujours inoffensive au sein du parenchyme pulmonaire. Celui-ci peut s'enflammer à leur contact, suppurer même et le produit de cette suppuration se mélanger aux matières en voie de régression. Une certaine quantité de pus vrai peut donc être contenue dans le foyer primitivement constitué par les produits régressifs. De plus autour de ce foyer on constatera l'existence d'un cercle inflammatoire manifeste.

Dans certains cas l'irritation provoquée par l'infarctus embolique détermine le développement d'une véritable pneumonie, et il est probable que c'est sous une influence pathogénique de cette nature que se sont produits les noyaux de pneumonie lobulaire révélés par l'autopsie chez une des malades dont nous devons l'observation au professeur Cruveilhier. En traitant plus tard de la pneumonie des femmes en couches, j'aurai occasion de faire connaître quelques cas de ce genre.

Les infarctus emboliques peuvent encore devenir la cause de gangrènes pulmonaires, et il n'est pas nécessaire pour cela que l'embolie soit aortique et obstrue un district capillaire de l'artère bronchique. L'inflammation spécifique engendrée par l'empoisonnement puerpéral peut à elle seule en gagnant les parties qui avoisinent les infarctus déterminer ces gangrènes. C'est à une

cause de ce dernier genre qu'il faut rapporter la gangrène pulmonaire constatée à l'autopsie par Dumontpallier chez la malade qui fut le sujet de l'observation suivante.

Obs. CXXIX. — *Phlegmatia alba dolens. — Gangrène pulmonaire. — Pleurésie séro-purulente. — Thrombose de la branche de l'artère pulmonaire qui dessert le poumon affecté. — Mort. — Autopsie.*

Une jeune femme, accouchée en octobre 1858 à la Maternité, est sortie de cet hôpital neuf jours après son accouchement, dans un état de santé en apparence satisfaisant.

Au commencement de novembre, elle entre à l'Hôtel-Dieu, service de Trousseau, pour y faire soigner son enfant.

Vers la mi-novembre, cette femme est prise d'une phlegmatia alba dolens à gauche. Peu après la circulation semble se rétablir dans le membre affecté. Mais tout à coup la malade ressent une vive douleur dans la fosse iliaque droite et le mollet du côté correspondant. Cette douleur disparaît bientôt et n'est point suivie d'œdème du membre droit.

Malaise dans les premiers jours de décembre. Le 8, douleurs dans le côté droit de la poitrine, avec forte dyspnée. Inspirations courtes et fréquentes. A l'auscultation, râles humides, souffle et retentissement de la voix dans la partie supérieure et postérieure de la poitrine. Ce n'est que plus tard qu'on entendit du souffle et de l'égophonie, à la partie inférieure. Dès le deuxième jour des accidents, crachats semblables à ceux de l'apoplexie pulmonaire; à partir du quatrième jour, ils ont une odeur gangréneuse de plus en plus accusée. Mort le septième jour.

*Autopsie.* — Les veines du mollet, les veines poplitée, crurale et saphène, sont remplies de caillots de coloration, de consistance et de structure variées; libres dans leur plus grande étendue, adhérents par places aux parois vasculaires.

La veine fémorale, dans sa partie supérieure et au niveau de l'arcade de Fallope, présente dans son intérieur un caillot fibrineux de couleur rose, parfaitement organisé, dur à la pression, à stries longitudinales, adhérent aux parois vasculaires dans toute son étendue, qui mesure 4 à 5 centimètres de longueur.

La surface interne du vaisseau n'est point tomenteuse, mais des lamelles et filaments de tissu celluleux unissent intimement le caillot au vaisseau, si bien que le caillot ne peut être soulevé sans qu'il y ait déchirure des éléments de réunion entre ce dernier et la séreuse vasculaire.

Le tissu cellulaire périveineux est induré, œdémateux et craque sous la pointe du bistouri.

Le caillot fibrineux qui vient d'être décrit se continue dans la portion inférieure avec un caillot demi-fibrineux, demi-sanguin, très-bien organisé, mais non

adhérent dans les veines iliaque externe, iliaque primitive et cave inférieure.

Dans la cavité de cette dernière veine se trouve un caillot fibrineux, qui oblitère incomplétement le calibre du vaisseau. Ce caillot est rosé, fibrineux, résistant à la pression, strié longitudinalement, non adhérent. Il a 5 centimètres de longueur sur 1 de diamètre. Il est sensiblement aplati d'avant en arrière et se termine un peu au-dessous de l'abouchement des veines émulgentes sous forme d'un moignon déchiqueté, ramolli, auquel sont appendus par des pédicules filiformes de petits caillots fibrineux au nombre de 5 ou 6; quelques caillots de même nature flottent librement dans la cavité du vaisseau.

Le caillot de la veine cave inférieure que nous avons représenté se terminant par un moignon, se continue par sa partie postérieure avec un caillot membraneux, fibrineux, de très-minimes dimensions, lequel va lui-même rejoindre au delà des veines émulgentes un gros caillot fibrineux. Ce dernier non adhérent occupe presque toute la cavité du canal veineux dans sa portion hépatique, où il reçoit d'autres caillots fibrineux très-nombreux qui appartiennent aux veines sus-hépatiques. Il arrive ainsi dans l'oreillette droite, puis sous le ventricule, après avoir envoyé un prolongement fibrineux dans la veine cave supérieure et le tronc brachio-céphalique.

Le caillot fibrineux du cœur se continue avec un caillot cruorique d'origine évidemment récente, qui remplit le tronc pulmonaire et ses principales divisions.

Pleurésie séro-purulente à droite. Au niveau de la scissure interlobaire supérieure et de la portion inféro-postérieure du poumon droit, la surface de l'organe avait une teinte d'un brun noirâtre dans une étendue de 4 à 5 centimètres carrés. En cet endroit il existait une perforation pulmonaire qui conduisait dans une vaste anfractuosité gangréneuse, laquelle aurait pu loger un œuf de poule. L'aspect du tissu pulmonaire et l'odeur des parties affectées ne laissaient aucun doute sur la nature gangréneuse de la lésion locale.

La grosse branche de l'artère qui dessert le lobe supérieur du poumon droit, dans lequel se trouvait l'excavation gangréneuse, offrait dans sa cavité un caillot fibrineux adhérent aux parois du vaisseau, de couleur rosée, à fibres longitudinales, en tout semblable au caillot de la veine fémorale et de la veine cave inférieure. Il avait 3 centimètres de long et se continuait en arrière avec un caillot fibrineux moins bien organisé, et en avant avec des caillots cruoriques ramollis.

L'observation qui précède a une importance qu'on ne saurait contester. Elle prouve que certaines oblitérations des petites ramifications de l'artère pulmonaire peuvent avoir pour conséquence le sphacèle du département pulmonaire auquel elles se distribuent. Elle tend de plus à faire prévaloir l'opinion de ceux qui croient à la nécessité de diviser les infarctus en infarctus simples ou bénins et en infarctus malins ou spécifiques.

S'il est une classe de maladies à laquelle cette division soit applicable, c'est assurément la classe des maladies puerpérales. Quelle est en effet l'objection dont on argue contre la spécificité ou la malignité en matière d'infarctus? C'est que les éléments solides ne peuvent pas porter l'infection par eux-mêmes, celle-ci se produisant toujours par les liquides (Feltz). Or, dans l'empoisonnement puerpéral, le fluide sanguin, en même temps qu'il peut charrier des emboles détachés d'une concrétion fibrineuse, est lui-même altéré dans sa composition, il renferme des principes septiques dont l'influence pathogénique ne saurait être révoquée en doute par personne. Est-il permis de penser que l'embolisme consécutif à une inflammation variqueuse accidentelle aura chez une femme en couches les mêmes effets pernicieux que l'embolisme résultant d'une phlébite utérine ou pelvienne de nature primitivement infectieuse? Encore bien que les effets mécaniques puissent être les mêmes dans les deux cas, il ne saurait être douteux que l'addition d'un principe toxique à ces effets doit singulièrement contribuer à en aggraver les conséquences pathologiques.

Un dernier point nous reste à élucider, celui de la guérison spontanée possible de l'infarctus embolique.

1° Les embolies peuvent disparaître, sans laisser d'autre trace qu'une matière fibreuse ou cicatricielle. On conçoit sans peine, qu'une embolie étant susceptible de devenir graisseuse, la guérison puisse se faire par résorption des produits de cette dégénérescence.

2° Les infarctus emboliques, une fois fixés dans la place qu'ils occupent, peuvent s'organiser à la manière des coagulations fibrineuses dans les gros troncs veineux, et oblitérer pour toujours les capillaires qu'ils n'avaient obstrués que temporairement.

Schutzenberger a observé un cas semblable, chez une femme atteinte de *phlegmatia alba dolens*. Les caillots oblitérateurs présentaient sur certains points des ramollissements, sur d'autres des indurations très-appréciables au doigt ; ils avaient à ce niveau une teinte claire à reflet grisâtre. A l'examen microscopique, il fut facile d'y constater un grand nombre d'éléments blancs et de fuseaux très-distincts et d'autant plus nombreux que l'on se rapprochait davantage du centre du caillot. Ces éléments fusiformes, procédaient des noyaux ovoïdes trouvés à côté d'eux dans les caillots ; mais l'auteur n'a pu déterminer si ces noyaux eux-mêmes procédaient des éléments blancs.

B. **Embolies artérielles proprement dites.** — Lorsqu'un embolus, au lieu d'être réduit à cet état pulvérulent qui lui permet de s'engager jusque dans les ramifications capillaires de l'artère pulmonaire, excède certaines proportions, il s'arrête dans des divisions d'un ordre plus élevé, d'autant plus élevé que son volume est plus considérable.

La loi qui préside à cet arrêt dans tel ou tel ordre de divisions artérielles,

est donc le rapport exact qui peut exister entre le calibre du vaisseau et le diamètre de l'embolus.

Mais il existe à cette loi de nombreuses infractions, lesquelles dépendent de la forme plus ou moins irrégulière de la masse embolique. Si, au lieu de présenter son plus grand diamètre, bien exactement, suivant l'axe du vaisseau, l'embolus se place en travers et perpendiculairement à cet axe, l'arrêt définitif peut avoir lieu dans une division artérielle d'un ordre supérieur, comparativement à celle où il aurait pu pénétrer si sa direction eût été parallèle au vaisseau.

Une autre cause d'arrêt prématuré de l'embolus, et sur laquelle les auteurs ont particulièrement insisté, c'est l'existence des bifurcations artérielles. C'est souvent en effet sur l'angle qu'elles présentent que vient se fixer, plus ou moins obliquement, et quelquefois tout à fait à cheval, le coagulum fibrineux.

Les caractères auxquels on peut reconnaître sa provenance lointaine sont assez nombreux.

Lorsqu'il est de formation récente et n'a subi aucune altération dans sa forme et son habitude extérieure, par suite de l'apposition sur ses parties anguleuses ou déchirées de nouvelles couches de fibrine, il pourra être exactement adapté au coagulum veineux d'où il s'est détaché, auquel cas la démonstration de son origine est rigoureuse et presque mathématique.

Si dans sa migration il s'est pelotonné sur lui-même, on pourra, en le développant avec précaution, reconnaître sa forme primitive et réussir encore peut-être à le replacer dans la veine où il a pris naissance et avec sa position première. Virchow, en déroulant ainsi un thrombus fibrineux, lui aurait rendu la forme arborescente qu'il devait aux prolongements ramifiés représentant les veines tributaires du tronc principal.

En général, le thrombus récent se présente sous la forme d'une masse blanchâtre de volume et d'aspect variables, presque toujours exempte d'adhérences avec les parois vasculaires. Mais il ne conserve pas longtemps cette apparence, les nouvelles couches de sang qui se déposent en avant, en arrière ou autour de la masse embolique, ne tardent pas à altérer sa couleur et sa forme primitives. Bientôt en effet il envoie des prolongements dans les branches et ramifications qui naissent du tronc oblitéré; il s'entoure, soit en totalité, soit en partie, d'une couche rougeâtre qui dissimule son aspect originel. Mais si on le débarrasse de cette gangue, on peut, par un examen attentif de sa constitution, déterminer encore sa provenance.

Lorsqu'une masse embolique a séjourné plus ou moins longtemps dans une division de l'artère pulmonaire, non-seulement elle perd ses caractères ultérieurs, mais elle peut subir dans sa texture des modifications plus ou moins profondes. Ainsi elle peut devenir anfractueuse, se creuser de cavités multiples, contracter des adhérences avec la paroi artérielle, et former des ponts irréguliers qui vont d'un côté à l'autre de cette paroi (Ball).

La comparaison de l'âge probable de la masse embolique avec celui du coa-

gulum veineux, peut seule alors servir de guide pour la détermination du diagnostic. L'examen microscopique et les caractères chimiques permettront de distinguer les caillots de formation récente de ceux dont l'existence remonte à une date déjà éloignée. Les observations relatées dans ce travail démontrent que la disposition stratifiée ou lamelliforme des concrétions fibrineuses, leur ramollissement central, la dégénérescence graisseuse de leurs éléments, indiquent un âge avancé du coagulum. De plus, Charcot et Ball ont constaté que le réactif le plus sûr pour reconnaître la modification chimique survenue dans la composition de la fibrine était le sulfure de carbone.

Nous sommes donc en mesure, à l'aide de ces données, de décider si un caillot est de date ancienne ou récente. Mais là se bornent nos ressources diagnostiques. L'état actuel de la science nous interdit de préciser davantage l'époque de formation d'un coagulum déterminé.

Symptômes et diagnostic de la thrombose et des embolies de l'artère pulmonaire. — Nos connaissances cliniques, en ce qui concerne les obstructions de l'artère pulmonaire, sont trop restreintes pour que nous puissions séparer dans l'étude des symptômes ce qui appartient à la thrombose spontanée de ce qui est propre aux embolies. Voici donc par quel ensemble de phénomènes se traduisent les thromboses de l'artère pulmonaire, qu'ils soient emboliques ou spontanés. Parmi ces phénomènes, les uns, suivant la remarque de Virchow, se rattachent à la syncope, tandis que les autres relèvent de l'asphyxie: et cette double expression symptomatique n'a rien qui doive nous surprendre, si l'on réfléchit que tout obstacle à la circulation pulmonaire doit avoir une double conséquence : la suspension de l'hématose et la distension des cavités droites.

L'apparition des accidents caractéristiques peut être précédée d'un frisson initial; mais, en général, la scène s'ouvre par une dyspnée qui prend d'emblée des proportions effrayantes; le chiffre des respirations s'élève brusquement à 45-50; tous les muscles qui concourent à la dilatation de la poitrine se contractent convulsivement; ces symptômes s'accompagnent d'une agitation et d'une anxiété inexprimables, bientôt suivies d'une prostration excessive. Un trouble profond se manifeste simultanément dans les fonctions circulatoires. Les mouvements du cœur, d'abord impétueux et désordonnés, s'affaiblissent au point de devenir presque imperceptibles, puis acquièrent une rapidité insolite. Le développement considérable du pouls au début, puis sa presque disparition, puis sa faiblesse et sa fréquence, ne sont que le reflet de ce qui se passe du côté du cœur. Joignez à ces désordres la pâleur et parfois la cyanose de la face, le refroidissement des extrémités, la sueur froide et visqueuse qui inonde le corps, les vertiges, la céphalalgie, la conservation parfaite de l'intelligence; dans certains cas, quelques mouvements convulsifs des muscles de la face ou des membres, plus rarement la procidence des globes oculaires, et vous aurez le tableau à peu près complet des acci-

dents déterminés par l'oblitération de l'artère pulmonaire dans les cas de mort rapide.

Il importe de faire remarquer que la percussion et l'auscultation du thorax ne révèlent rien de particulier; dans quelques cas seulement, on a noté un peu de rudesse du murmure respiratoire (Klinger). Enfin, on ne constate ni toux ni expectoration. Ces signes négatifs ont une importance qui n'échappera à personne au point de vue diagnostique.

L'exposé que nous venons de faire ne serait que très-imparfaitement applicable aux cas où la mort a lieu subitement dans l'acception rigoureuse du mot. On n'observe guère alors que les accidents de la syncope, le sentiment de la vie qui s'échappe, quelques mouvements convulsifs de la face et la cessation brusque de tout mouvement respiratoire ou circulatoire.

Lorsque la vie se prolonge au delà de quelques heures et, comme il est arrivé chez certains sujets, jusqu'à plusieurs jours, ce n'est plus un seul accès, tel que celui qui vient d'être décrit, mais une série d'accès que l'on observe. Les désordres cardiaques et respiratoires semblent s'apaiser pour se produire bientôt avec une nouvelle énergie, se calmer encore, puis reparaître à nouveau, et ainsi de suite jusqu'à la crise plus ou moins terrible qui amènera l'issue fatale.

D'autres fois, les manifestations dyspnéiques et les troubles cardiaques s'aggravent suivant une progression continue et croissante, auquel cas la mort ne se fait jamais longtemps attendre.

Il est permis de penser que, si, par suite, soit d'une fragmentation, soit de quelque déplacement favorable du caillot oblitérateur, l'occlusion de l'artère pulmonaire venait à cesser, les accidents symptomatiques de cette occlusion pourraient également disparaître. Est-ce dans cette catégorie de cas qu'il faut ranger l'observation suivante, communiquée à Charcot par Jacquemier? C'est une question que l'avenir, en reculant les bornes de nos connaissances cliniques sur ce point, se chargera peut-être un jour de résoudre.

Obs. CXXX. — *Accidents asphyxiques attribués à une oblitération fibrineuse des troncs principaux de l'artère pulmonaire, observés chez une femme en couches et terminés par la guérison.*

Madame C..., 3, place Favart, âgée de vingt ans, grande, bien conformée, primipare. Constitution sanguine; santé régulière. Grossesse exempte de complications. Accouchement naturel le 12 septembre 1855. Suites de couches bonnes. Une seule chose troublait le contentement de la mère : c'est que l'enfant, qui n'avait pas pu prendre son sein, prenait assez mal celui de sa nourrice et le refusait quelquefois pendant des journées entières.

Le douzième jour de couches, à cinq heures de l'après-midi, étant assise dans son lit et causant gaiement avec sa mère en attendant un potage qu'on lui préparait, sans malaise précurseur, sans prodromes d'aucune sorte, elle pousse un léger cri d'angoisse et tombe sans connaissance sur ses oreillers,

comme frappée subitement de mort. Mialhe et un médecin du voisinage arrivent bientôt. A ce moment, faibles indices de respiration et de connaissance. L'état de la malade paraît désespéré; pouls radial imperceptible; faibles ondulations du cœur; aspect et coloration asphyxiques de la face. Frictions excitantes, sinapismes, etc.

A son arrivée une heure et demie après, Jacquemier trouve la malade dans l'état suivant : immobilité dans le décubitus dorsal, la tête et la partie supérieure du tronc un peu relevées par des oreillers; face tuméfiée et bleuâtre; tuméfaction et cyanose encore plus prononcées des lèvres; mains et pieds également gonflés, froids et violacés; respiration courte, peu profonde, anxieuse; sentiment de suffocation, impression de frayeur, voix à demi éteinte, paroles entrecoupées, connaissance entière, impulsion du cœur étendue, mais molle et onduleuse. Néanmoins, doubles battements distincts, réguliers et sans bruits anormaux : pouls petit, faible, fréquent, difficile à compter et disparaissant par moments sous le doigt.

Trois fois dans le courant de la soirée, la perte de connaissance s'est reproduite, mais n'a duré qu'une minute environ. Dans ce moment, la figure, loin de pâlir, était d'une coloration plus foncée; la respiration et les mouvements du cœur n'étaient pas complétement suspendus; le pouls seul disparaissait.

A dater de minuit, mieux sensible. A dix heures du matin, Barth, appelé en consultation, s'arrête à l'idée de la présence d'un coagulum sanguin dans le cœur ou l'artère pulmonaire. Respiration encore gênée, parole faible et entrecoupée; la malade peut rendre compte de ses impressions. Elle dit s'être sentie prise brusquement, en parlant, d'un malaise qui a envahi la poitrine de bas en haut. A dater de ce moment, elle n'a eu connaissance de rien jusqu'à l'application des premiers sinapismes. Cette perte de connaissance est estimée avoir duré de douze à quinze minutes.

Il n'y a eu antérieurement aucun signe de phlébite du côté du bassin ou des membres inférieurs.

Pendant les troisième, quatrième et cinquième jours, amélioration progressive, soutenue, mais lente. Retour complet à la santé le dixième jour.

On conçoit que l'oblitération des troncs principaux de l'artère pulmonaire par des caillots, soit emboliques, soit spontanés, compromette toujours sérieusement la vie, mais le danger cesse d'être aussi grave quand il s'agit de l'occlusion des ramifications capillaires de ce vaisseau. Dans ce dernier cas, en effet, le territoire vasculaire frappé d'oblitération est très-limité, et, par conséquent, l'atteinte portée à l'hématose et aux fonctions respiratoires à peine sensible. Pour que les troubles fussent appréciables, il faudrait, ou bien qu'un très-grand nombre de districts capillaires fussent clôturés à la fois, ou bien que, remontant de branche en branche jusqu'au tronc principal, la coa-

gulation sanguine finit par interdire au sang l'accès de tout un poumon ou même des deux poumons.

En dehors de ces cas, l'oblitération des petites ramifications de l'artère pulmonaire peut passer inaperçue, et ceci ne repose pas sur une simple conjecture, le résumé de dix-huit cas de thrombose veineuse recueillis par Virchow, à la Charité de Berlin, nous apprend que, onze fois sur dix-huit cas, on rencontra des caillots sanguins dans quelqu'une des divisions de l'artère pulmonaire, et une fois seulement il en résulta des accidents graves bientôt suivis de mort.

Mais si l'obturation des capillaires artériels ne se manifeste pas toujours par des désordres susceptibles de déterminer immédiatement et directement la mort, elle peut donner lieu à des lésions consécutives, les unes passagères et bénignes, les autres profondes et ultérieurement mortelles.

Parmi les premières je mentionnerai comme très-probables, sinon comme démontrées, les congestions pulmonaires toutes spéciales que j'ai si fréquemment occasion d'observer chez les femmes en couches. Nous savons d'autre part que des pneumonies, des apoplexies, des gangrènes, peuvent être la conséquence d'oblitérations partielles. Or, à chacune de ces affections correspondent des signes appréciables par les moyens d'exploration appropriés.

Ball a tenté, dans sa thèse *sur les embolies pulmonaires* (p. 190), le double exposé parallèle des signes diagnostiques à l'aide desquels on pourrait différencier les obstructions de l'artère pulmonaire de la distension des cavités cardiaques par des concrétions fibrineuses. Malheureusement il n'est aucun de ces signes qui ne puisse être, cliniquement parlant, attribué à l'une comme à l'autre de ces lésions. En effet, la soudaineté des accidents et la préexistence d'une thrombose périphérique, qui sont sans contredit les données les plus sûres à l'aide desquelles on puisse diagnostiquer une embolie veineuse, peuvent également avoir lieu dans le cas de concrétions cardiaques, surtout chez les femmes en couches. Quant aux autres phénomènes séméiotiques, qui se rattachent aux troubles respiratoires, circulatoires et nerveux, ils appartiennent aussi bien aux obstructions du cœur qu'à celles de l'artère pulmonaire. Les différences de degré qu'ils pourraient présenter dans l'un ou dans l'autre cas n'ont aucune valeur clinique.

Chez une femme en couches qui a succombé en quelques jours dans mon service en mars 1868, et à l'autopsie de laquelle nous avons trouvé des granulations tuberculeuses disséminées dans les poumons, le foie, la rate, les reins et le corps thyroïde, j'ai commis une erreur de diagnostic qu'il importe de faire connaître dans l'intérêt de notre sujet. Cette femme, qui n'avait présenté aucun signe de phlébite ou d'affection pelvi-abdominale, fut presque subitement atteinte de dyspnée, puis de prostration, d'altération des traits, de cyanose, d'une faiblesse extrême des battements du cœur sans bruit morbide aucun à la région précordiale. Le pouls était si petit, si fréquent, si misérable, qu'on croyait à chaque exploration voir survenir, soit une syn-

cope, soit l'issue fatale. Cet ensemble des symptômes se rapprochait tellement de ce qui a été observé chez les malades atteintes d'oblitération de l'artère pulmonaire, que je crus avoir affaire à un cas de ce genre, et je déclare très-humblement que je ne soupçonnai pas un instant la tuberculose généralisée. Les pièces relatives à ce fait ont été soumises à l'examen de Cornil et Ranvier, et ce qui donne à ce fait un intérêt plus vif encore, c'est que dans aucun organe il n'existait trace de tubercules jaunes.

Traitement. — La thrombose, soit spontanée, soit embolique, de l'artère pulmonaire, offre peu de prise à la thérapeutique. Les révulsifs appliqués sur la paroi antérieure du thorax, les ventouses sèches, les sinapismes, la flagellation sur la poitrine à l'aide d'une serviette mouillée, les applications répétées au niveau des attaches du diaphragme avec le marteau Mayor, tels sont les moyens externes qui pourraient être mis en usage, si le médecin arrive en temps utile. Lorsque la vie se prolonge, on pourra, suivant le conseil de Guérard, mis en pratique et préconisé par Legroux, recourir aux alcalins, dans le but de fluidifier les concrétions sanguines. Si précaire que soit cette ressource, elle ne doit pas être négligée.

Quand les malades survivent aux premiers accidents, on pourra tenter l'usage du sesqui-carbonate d'ammoniaque (Richardson), de la digitale (Ball), et plus tard du fer, du quinquina, et des reconstituants.

S'il existe des symptômes concomitants de *phlegmatia alba dolens*, on devra recommander aux malades le repos le plus absolu, s'abstenir de toute exploration sur le trajet des veines enflammées, éviter enfin tout ce qui pourrait provoquer la séparation de quelque parcelle du coagulum périphérique.

---

# NEUVIÈME SECTION

## MALADIES DU CŒUR.

## CHAPITRE PREMIER.

### ENDOCARDITE PUERPÉRALE.

Dans une question aussi neuve que celle de l'endocardite puerpérale, il nous paraît sage d'exposer d'abord les faits qui sont afférents à cette question, la description de la maladie ne devant être que le résumé de ces faits.

Simpson est le premier auteur qui ait noté l'état puerpéral comme pouvant avoir une influence manifeste sur le processus pathologique de l'endocardite.

C'est dans son travail sur l'artérite puerpérale, travail publié en 1854 parmi ses Mémoires et contributions à l'obstétrique, que le professeur d'Édimbourg a fait connaître ses premières observations sur ce sujet.

Simpson attribue la cause de cette forme d'endocardite à une altération spéciale du sang. « Dans ce cas, dit-il, le sang est plus ou moins altéré, ses caractères sont analogues à ceux qu'il présente dans le rhumatisme articulaire aigu et l'albuminurie chronique. On constate une diminution des globules rouges, une augmentation du sérum et un excès de fibrine. Une autre cause serait la rétention de l'urée et de l'acide lactique, substances toutes deux irritantes. De plus, dans l'état puerpéral, le sang est chargé de nouveaux matériaux. Toutes ces causes réunies altèrent le sang qui devient ainsi pour les tissus avec lesquels il est en contact, une cause d'endocardite (1). »

A propos de la pathogénie de l'endocardite ulcéreuse, Virchow a fait remarquer qu'elle survient d'emblée, sans qu'on puisse invoquer une maladie générale, infection purulente ou autre, sans que l'utérus soit lésé. Pour lui l'endocardite serait une forme de la fièvre puerpérale, qu'il faudrait placer à côté de la forme péritonéale.

C'est à la Société de gynécologie de Berlin, séance du 9 mars 1858, que Virchow fit sa première communication sur ce sujet.

Dans l'espace de 18 mois, il avait eu occasion d'observer 83 cas de mort par affection puerpérale. Plusieurs de ces cas, remarquables d'ailleurs par l'absence de lésions du côté des organes génitaux, ou par des lésions qui n'étaient nullement en rapport avec l'intensité de la fièvre et des autres symptô-

(1) Simpson, *The Obstetric memoirs and contributions*. Edinb., 1856, p. 69.

mes, présentèrent à l'autopsie une affection du cœur qui pouvait être considérée comme le point de départ des autres altérations pathologiques. C'était le plus souvent une *endocardite récente*, ayant amené une dégénérescence de la valvule mitrale, dont les particules avaient été arrachées et entraînées dans le torrent circulatoire. Il en était résulté, en beaucoup d'endroits, des obturations capillaires et des foyers inflammatoires circonscrits, regardés jusqu'ici comme métastatiques ou comme pyohémiques. Ces foyers étaient parcourus par une artère dans laquelle se retrouvaient des détritus des valvules ramollies. Leur manière de se comporter avec la potasse caustique les faisait distinguer facilement des thrombus fibrineux : ceux-ci deviennent transparents et se dissolvent en partie, tandis que les autres ne subissent aucun changement. Par suite de l'augmentation de ses cellules, la valvule mitrale devient d'abord gonflée, comme gélatineuse, plus tard opaque, rugueuse, friable, et à la fin elle est sillonnée de fentes très-fines ; le courant sanguin en détache de petites parcelles et lui donne alors un aspect ulcéré.

Dans un cas, la mort subite avait été déterminée par un ramollissement de tout le cœur (1).

L'observation suivante de Virchow, citée par Vast (2), et plus tard par Martineau (3), est la première qui ait été publiée sur l'endocardite puerpérale de forme ulcéreuse.

Obs. CXXXI. — *Endocardite puerpérale ; ramollissement et ulcération de la valvule mitrale ; foyers métastatiques multiples ; fragments de la valvule dans les artères du centre de ces foyers.*

Ouvrière de trente-quatre ans, robuste. Six accouchements faciles. Accouche pour la septième fois le 4 novembre 1857, à la Charité de Berlin. Tout va bien les deux premiers jours, sauf quelques douleurs dans l'abdomen et dans les parties variqueuses des cuisses. Lochies normales ; pouls régulier. Au troisième jour, frisson qui plus tard se répète plusieurs fois. L'abdomen reste souple et indolent ; les veines des cuisses s'enflamment ; le pouls monte rapidement à 120 et devient irrégulier, intermittent.

Le huitième jour, nouveau frisson très-intense.

Neuvième jour, œil droit larmoyant et sensible.

Dixième jour, la parotide s'enflamme.

Douzième jour, gonflement de l'œil gauche, délire.

Mort, le quatorzième jour.

*Autopsie.* — Organes génitaux presque complétement à l'état normal. Les veines variqueuses de la cuisse sont complétement remplies de caillots qui

(1) Simpson, *Monatschr. für Geburtskunde*, 1858, t. II, p. 409.

(2) Vast, *Thèse sur l'endocardite ulcéreuse*. Paris, 1864.

(3) Martineau, *Thèse d'agrégation sur les endocardites*. Paris, 1866.

ont déterminé une inflammation circonscrite et ne se prolongent pas jusque dans la cavité abdominale. La valvule mitrale est ulcérée et ramollie, il ne s'agit pas d'un simple dépôt de fibrine. La nature de la lésion est bien différente. Par suite de la multiplication des cellules composant le tissu de la valvule celle-ci se boursoufle d'abord et prend un aspect gélatineux, puis elle devient opaque, inégale, friable, et finalement on la trouve sillonnée par un grand nombre de petites crevasses. Le courant sanguin détache de cette masse ramollie, crevassée, de petites particules et produit ainsi les apparences d'une ulcération. Un grand nombre d'organes, reins, rate, foie, yeux, contiennent des foyers métastatiques, tous traversés par une artère dans laquelle on retrouve les débris de la valvule.

Il est facile de les reconnaître, en les traitant par la lessive de potasse qui n'y produit pas plus de changements que dans la valvule elle-même, tandis que les caillots fibrineux, traités par le même réactif, deviennent transparents et se dissolvent en partie.

Dans les yeux, ces foyers siégent entre la rétine et la choroïde et ils ont été le point de départ d'une ophthalmite généralisée.

On constate une péritonite, remarquable en ce sens qu'elle est limitée aux parties supérieures de l'abdomen. L'utérus est parfaitement sain. Par une recherche attentive on trouve, comme point de départ de cette péritonite, un foyer ramolli, cunéiforme, de la rate, avec nécrose et perforation de la capsule fibreuse de l'organe.

Virchow conclut de cette nécroscopie que, l'utérus étant parfaitement sain, les troubles puerpéraux dépendaient de l'affection cardiaque, et dans les cas d'affections puerpérales, où il existe des processus métastatiques, il engage à examiner le cœur, surtout si l'état du bas-ventre ne rend pas compte de la grande fréquence du pouls et des désordres généraux.

A peu près à la même époque, le docteur Lotz, de Saint-Flour, communiquait à l'Académie de médecine un travail sur l'état puerpéral considéré comme cause d'endocardite. Ce travail s'appuie sur cinq observations. Dans la séance du 12 mai 1857, Bouillaud a lu sur ce mémoire un rapport dans lequel il appelle l'attention sur la différence qui existe entre cette espèce d'endocardite et celle qui se produit à la suite de certaines fièvres essentielles ou éruptives. « Toutefois, dit le rapporteur, il eût fallu commencer par démontrer que, chez les accouchées dont il s'agit, il n'existait pas quelque autre des éléments étiologiques de l'endocardite, savoir, rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme de la plèvre ou des poumons, ou même fièvres continues, telles que la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, etc., pouvant déterminer l'endocardite bâtarde. D'ailleurs, toutes les affections des nouvelles accouchées étant susceptibles de revêtir aisément le caractère typhoïde, ces malades sont plus exposées que les autres sujets aux causes ordinaires de l'endocardite. »

J'ai lu moi-même avec attention les observations de Lotz. Or, deux d'entre elles se rapportent à des accouchées qui, à la suite d'hémorrhagies utérines abondantes, présentèrent des signes de chloro-anémie pris par l'auteur pour des phénomènes d'endocardite. Une troisième malade, en proie aux symptômes de la cachexie tuberculeuse, offrait cliniquement quelques troubles cardiaques parfaitement explicables par cet état cachectique, sans qu'il fût nécessaire d'invoquer l'existence d'une endocardite. La quatrième accouchée, atteinte d'un érysipèle de la face, aurait éprouvé en même temps un sentiment de gêne dans la région sternale, et des palpitations coïncidant avec un léger bruit de souffle au premier temps. Mais, si l'on considère que tous ces prétendus signes d'endocardite avaient disparu au bout de quelques jours, on aura peine à croire à la réalité de cette dernière affection. Une seule observation est accompagnée d'autopsie. En voici le résumé.

Obs. CXXXII. — *Pneumonie et endocardite chez une primipare. Mort. — Autopsie.*

Primipare. Quinze heures de travail. Le lendemain de l'accouchement, douleur violente au-dessous de l'épaule droite ; signes de pneumonie. Le troisième jour, douleur sourde dans la région du cœur, matité sur une étendue de 68 à 70 millimètres carrés. Battements du cœur visibles, forts, étendus ; bruit de souffle au premier temps, ayant son maximum d'intensité au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Mort le septième jour.

*Autopsie.* — Lésions de la pneumonie au deuxième degré du côté droit. Caillots volumineux dans les quatre cavités du cœur, et s'étendant dans l'aorte. Quelques concrétions fibrineuses adhèrent à l'intérieur des cavités gauches, et notamment sur le bord libre de la valvule tricuspide qui paraît plus épaisse qu'à l'état normal. Sa coloration, d'un rouge intense, se propage en diminuant d'intensité sur la membrane ventriculaire. Cette dernière paraît plus friable sur la valvule, qui, débarrassée des concrétions, ferme complétement l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Les valvules aortiques, moins rouges que la valvule bicuspide, n'ont ni rougeur ni friabilité anormales.

Bouillaud lui-même, dans son *Traité des maladies du cœur*, a fait connaître deux observations d'endocardite survenue quelques semaines après l'accouchement.

Dans le premier cas, il s'agit d'une nourrice de vingt-trois ans, qui fut prise, dans la cinquième semaine de ses couches, d'un rhumatisme articulaire aigu avec légère endocardite. La guérison était complète au bout d'un mois.

Le second cas est relatif à une femme de vingt-quatre ans, qui fut prise, un mois après un accouchement gémellaire, de tous les signes de l'endocardite : matité précordiale, bruit de souffle au premier temps, frémissement vi-

bratoire très-prononcé, forte impulsion du cœur. Plus tard infiltration des membres inférieurs, ascite, dévoiement, anémie, marasme profond et mort cinq mois après l'entrée à l'hôpital. A l'autopsie, épaississement et opacité de la valvule tricuspide, qui est légèrement fibro-cartilaginisée et offre sur son bord libre quelques petites végétations rougeâtres. Épaississement moins prononcé des valvules aortiques (1).

Voici le résumé d'une observation recueillie à l'hôpital Cochin dans le service de Nonat, par son ancien interne Maquet, et communiquée en 1846 à la Société anatomique.

Obs. CXXXIII. — *Endocardite chez une femme à terme. Mort.*

Vingt-sept ans, grossesse à terme. Huit jours après l'entrée de cette femme, frisson violent, fièvre ; au niveau de l'orifice aortique, bruit de souffle râpeux occupant le petit silence et se prolongeant jusque dans les carotides. Au cinquième jour des accidents, nouveau frisson. Le lendemain, fièvre violente, langue brunâtre et sèche, douleurs hypogastriques, accouchement d'un enfant mort, bientôt suivi du décès de la mère.

A l'autopsie, on trouve le système aortique coloré à l'intérieur d'une teinte d'un rouge vif; la face interne du ventricule gauche également rouge ; quelques points purulents dans l'utérus, la rate fortement ramollie (2).

Dans mon article sur les thromboses artérielles puerpérales par endocardite, j'ai rapporté plusieurs cas d'endocardite puerpérale empruntés au travail de Simpson sur les obstructions et inflammations des artères dans l'état puerpéral, travail communiqué à la *Société médico-chirurgicale d'Édimbourg* le 4 janvier 1854.

Je dois à l'obligeance de mon savant collègue et ami, Charcot, une observation dont je ne donnerai que le résumé, attendu qu'elle est rapportée *in extenso* dans la thèse de Decornière (3).

Obs. CXXXIV. — *Endocardite puerpérale. — Pneumonie antécédente ayant déterminé l'accouchement prématuré.*

Femme de trente-deux ans, journalière, enceinte de sept mois ; entre à l'hôpital le 1er avril 1859, avec les symptômes d'une pneumonie double, qui donne lieu à un accouchement prématuré. Mort de l'enfant quelques heures après sa naissance. Amendement de la pneumonie au bout de quelques jours, mais persistance de la fièvre.

15 mai. — Double bruit de souffle au cœur, un à chaque temps. 16, tu-

(1) Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, 2e édit. Paris, 1841, t. II, p. 375.
(2) Nonat, *Bull. de la Soc. anat.*, 1846, p. 171.
(3) Decornière, *Thèse*. Paris, 1869, p. 74.

multe des mouvements cardiaques, qui disparait et se reproduit comme si un corps étranger s'interposait entre les valvules. 17, un peu d'opisthotonos. 18, mort.

A l'autopsie, hypertrophie du cœur; perforation de l'une des valvules aortiques, qui présente, implanté sur sa face externe, un champignon fibrineux de 2 centimètres de diamètre. Injection de la pie-mère et de l'arachnoïde ; sérosité purulente dans les ventricules cérébraux ; injection peu prononcée de la substance cérébrale.

Voici le résumé d'une observation citée dans la thèse de Hermann, de Strasbourg, 1864, et plus tard dans le mémoire de Feltz sur les *Embolies capillaires*, 1868, observation empruntée à la clinique médicale de Berlin, professeur Frerichs, 1er décembre 1860.

Obs. CXXXV. — *Endocardite puerpérale ulcéreuse. — Perforation de la cloison interventriculaire. — Infarctus spléniques et pulmonaires.*

Trois semaines après l'accouchement, frisson, vives douleurs dans l'hypochondre gauche, teint anémique, respiration précipitée. Double souffle à la pointe du cœur. Mort.

A l'autopsie, pertes de substance sur les valvules sigmoïdes et la cloison. Deux masses fibrineuses piriformes dans le ventricule droit. Pleurésie purulente. Infarctus hémorrhagique dans le poumon correspondant. Infarctus spléniques et adhérences de la rate aux parties voisines. On a reconnu les particules emboliques dans les artères et artérioles des organes malades.

Dans sa thèse sur les infarctus viscéraux, Lefeuvre (1) rapporte une observation d'endocardite puerpérale ulcéreuse dont voici la substance :

Obs. CXXXVI. — *Endocardite puerpérale ulcéreuse. — Anévrysme mixte externe du grand sinus de l'aorte. — Infarctus nombreux dans la rate et le rein.*

Mademoiselle X..., vingt ans, récemment accouchée, entre à l'Hôtel-Dieu, le 16 novembre 1866, service de Maisonneuve. Vaginite et arthrite de l'un des genoux. Puis péritonite subaiguë.

20 janvier, bruit de frottement dans le péricarde, dyspnée. Puis vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, infiltration des membres inférieurs, émaciation, affaiblissement progressif du pouls et mort le 30 janvier.

*Autopsie.* — Épanchement péricardique avec fausses membranes. Végétations sur les valvules sigmoïdes, dont l'une est perforée à son centre. Ulcération de l'endocarde. Poche anévrysmatique au côté gauche de l'aorte, correspondant avec le sinus aortique par un orifice de 1 centimètre de diamètre, et renfer-

(1) Lefeuvre, *Thèse* Paris, 1867, p. 27.

mant un caillot noirâtre dans son intérieur. Abcès du volume d'une noisette dans la trame celluleuse qui sépare de l'oreillette gauche la tumeur anévrysmatique. 2 litres de sérosité dans le péritoine. Infarctus gangréneux de la rate; fibrineux de l'un des reins.

Dans la séance du 11 janvier, 1867, Peter communiquait à la Société des Hôpitaux une observation relative à un cas d'endo-péricardite puerpérale, compliquée de pleurésie double et d'accidents rhumatismaux, auxquels on serait tenté d'attribuer une influence prépondérante dans la pathogénie de cette affection. Toujours est-il que la malade a succombé avec tous les symptômes de l'état typhoïde le plus prononcé, bien que l'endorcadite n'ait pas revêtu la forme ulcéreuse. Mais il existait un foyer purulent dans l'épaisseur de l'oreillette gauche, et l'on a trouvé du pus épanché dans plusieurs articulations et infiltré dans quelques muscles. Il y avait donc dans ce cas diathèse, sinon infection purulente.

Un ancien interne de Lorain, le docteur Vaille, a rapporté dans sa thèse sur le *Rhumatisme puerpéral* (1) une observation d'endocardite ulcéreuse chez une femme en couches, observation enrichie d'une note de Ranvier qui s'était chargé de l'examen microscopique. Cette observation est d'autant plus intéressante que la lésion cardiaque est un type d'endocardite ulcéreuse; on y trouve réunis tous les caractères décrits par Virchow. J'ai vu les pièces dans le laboratoire de Ranvier, ainsi que le dessin qu'il en a conservé, et j'ai pu y reconnaître le même processus inflammatoire que j'ai eu bien des fois occasion d'observer à propos des thromboses veineuses puerpérales.

Dans ses *Recherches cliniques sur l'endocardite ulcéreuse*, Lancereaux (2) a fait connaître l'histoire d'une femme de vingt-deux ans, arrivée au quatrième mois de sa troisième grossesse et qui après une maladie d'un mois caractérisée par des phénomènes typhoïdes : accès fébriles répétés, céphalalgie, douleurs thoraciques et articulaires, épistaxis, frissons, vomissements, oppression, etc., succomba à l'Hôtel-Dieu dans le service de Grisolle. A l'autopsie on trouva une destruction complète des deux valvules sigmoïdes du cœur droit, une érosion des cartilages articulaires de l'épaule et du genou droit, et du pus dans ces articulations.

Le même auteur cite dans ce même travail (3) l'observation d'une fille de vingt-huit ans, accouchée depuis quelques mois, qui succomba à l'hôpital Beaujon dans le service de Gubler, où elle était entrée pour une hémiplégie subite. On constata pendant la vie des frissons, de la diarrhée, une altération de la valvule mitrale et un délire très-prononcé. A l'autopsie, on trouva sur la valvule mitrale une production polypiforme offrant à sa base une perte de

(1) Vaille, *Thèses de Paris*, 1867, p. 62.
(2) Lancereaux, *Gaz. méd.*, 1862, p. 694.
(3) Lancereaux, *Gaz. méd.*, 1862, p. 663.

substance qui avait produit plusieurs petites excavations, un ramollissement du corps strié gauche et une oblitération de l'artère de Sylvius.

L'excellente thèse de Decornière *sur l'endocardite puerpérale* (1), renferme trois observations intéressantes communiquées à l'auteur, l'une par Habron, les deux autres par Quinquaud. Voici l'analyse très-succincte de ces faits.

Obs. CXXXVII. — *Endocardite puerpérale typhoïde. — Mort le neuvième jour. — Végétations nombreuses sur la valvule mitrale. — Infarctus multiples.*

L. Rosalie, vingt-quatre ans. Bonne santé antérieure. Accouchement naturel. 8 février, dix jours après la délivrance, frisson, pouls 108, température extérieure, 38°, 6. Les jours suivants, frissons répétés, fièvre intense, phénomènes typhoïdes, phlyctènes aux extrémités. Délire. Mort.

*Autopsie.* — Sang fluide, lie de vin, dans les cavités droites du cœur. Teinte violette de leur surface interne. Sur les bords de la valvule mitrale, dépôts fibrineux, les uns du volume d'une tête d'épingle, complétement adhérents à la valvule, les autres de la grosseur d'une lentille, tous pédiculés, flottants au-dessus de l'orifice. Poumons congestionnés contenant quelques granulations tuberculeuses, foie volumineux; quelques petits foyers apoplectiques dans la rate; un infarctus dans le rein gauche.

Obs. CXXXVIII. — *Métro-péritonite. — Endocardite mitrale. — Mort. — Autopsie.*

Maussu, domestique, vingt et un ans, primipare. Entrée à Saint-Antoine, le 21 février 1869, service de Lorain. Accouchement naturel et à terme.

25 février. — Douleur dans la fosse iliaque gauche ; gêne à la région précordiale, souffle assez rude à la pointe. Les jours suivants, symptômes de péritonite, état typhoïde. Mort le 1er mars.

*Autopsie.* — Quelques caillots fibrineux dans les ventricules et dans les oreillettes. Épaississement de la valvule mitrale ; petites saillies à sa face supérieure, lesquelles donnent lieu à une rigidité anormale et à une véritable insuffisance. Les nodosités sont formées par un nombre considérable de cellules plasmatiques, pressées les unes contre les autres, très-nettes et n'offrant point de dégénérescence. La substance fondamentale est presque nulle en certains points. La base renferme des faisceaux de tissu connectif avec un nombre de noyaux assez considérable. Il s'agit donc ici d'une endocardite valvulaire récente.

Les cellules hépatiques sont granulo-graisseuses. Il en est de même pour certaines fibres musculaires des grands droits de l'abdomen et des adducteurs de la cuisse.

(1) Decornière, *Thèse*, Paris, 1869.

OBS. CXXXIX. — *Endocardite puerpérale. — Mort. — Autopsie. — Lésions assez récentes de la valvule mitrale.*

Salvan Louise, vingt-six ans, entre le 8 février 1869 à l'hôpital Saint-Antoine, service de Lorain. Malaise et gêne précordiale au septième mois d'une deuxième grossesse, puis palpitations assez douloureuses. Travail de l'accouchement long; forceps. Suites heureuses. Les palpitations seules persistent et vont en augmentant.

10 février. — Dyspnée intense, facies cardiaque; léger œdème des membres inférieurs, toux fréquente, crachats muqueux avec stries sanguines; quelques râles sous-crépitants fins à la base des deux poumons; battements du cœur tumultueux; bruits sourds; pouls fréquent à ascension faible. Le soir, quelques intermittences.

Les jours suivants, mêmes signes, dyspnée extrême; grand désordre des battements cardiaques; mort le 16.

*Autopsie.* — Cœur hypertrophié; rétrécissement de la valvule mitrale qui laisse à peine passer le doigt; épaississement de cette valvule vers son bord ventriculaire, qui est parsemé de nodules, de saillies rougeâtres, du volume d'une tête d'épingle et de faible consistance. En soumettant la valvule à une coupe, on constate que les nodules sont formés aux dépens de l'endocarde; vers le bord libre, l'épaississement paraît fibreux; sur les autres points les saillies sont mollasses et présentent au microscope la structure suivante: nombreux éléments fusiformes, cellulaires, pressés les uns contre les autres, de manière à ne laisser voir que peu de substance intermédiaire; la direction de leur grand axe est variable; on n'y voit point de faisceaux nets. Ces cellules sont plus nombreuses au niveau des nodules; mais, à mesure qu'on s'approche des cordages tendineux, elles diminuent de nombre; à ce niveau le tissu connectif forme des fibrilles serrées.

Adhérences pleurales des deux côtés; légère congestion à la base.

ALTÉRATIONS ANATOMIQUES. — L'endocardite puerpérale étant toujours, ainsi que cela résulte des faits que nous avons rapportés, aiguë dans sa forme et rapide dans sa marche, il est aisé de concevoir que les lésions anatomiques qui la distinguent devront présenter tous les caractères des phlegmasies aiguës franches.

Il peut exister une rougeur due à la vascularisation des couches sous-jacentes, rougeur qu'il faut bien se garder de confondre avec la rougeur résultant d'une imbibition. Voici comment Forster établit cette distinction: « La rougeur d'imbibition n'affecte que les couches superficielles et est ordinairement plus foncée. La rougeur d'injection, au contraire, est visible sur la membrane interne et la couche élastique, de manière que l'endocarde, vu de l'extérieur, paraît d'un rouge mat. Si l'on fait des coupes verticales, on

voit nettement que la rougeur est limitée aux couches profondes, et, à l'examen microscopique, les capillaires se montrent gorgés de globules rouges. Cette altération n'existe guère qu'autour des parties qui ont déjà subi des altérations de texture plus profondes, par suite de l'inflammation. »

Il résulte donc de là, que le premier stade de l'endocardite puerpérale consiste dans l'hypérémie des vaisseaux de la couche celluleuse. Mais pour différencier cette hypérémie des autres espèces d'hypérémie survenant dans les mêmes vaisseaux sous l'influence d'une cause quelconque, il faut s'appuyer sur d'autres caractères, tels que l'existence simultanée d'altérations indiquant une période plus avancée du processus inflammatoire. « En pareil cas, dit Forster, dans les points où il y a simple hypérémie, on voit à la coupe les capillaires distendus, mais bien distincts, et çà et là seulement, des amas sanguins résultant de la rupture des vaisseaux. A ce degré, la membrane la plus interne de l'endocarde conserve tout son brillant, son poli, et c'est par transparence qu'elle laisse apercevoir les vaisseaux. »

Le deuxième stade de l'endocardite puerpérale est caractérisé par l'épaississement et le ramollissement de cette membrane. L'épaississement de l'endocarde n'est nulle part aussi manifeste que sur les valvules. Il paraît trouble, sa surface se dépolit, se ride, son adhérence aux couches sous-jacentes est moins grande ; il se détache plus facilement. L'épithélium tombe sous la forme d'un enduit pulvérulent excessivement fin.

Quant au ramollissement, il est déterminé par un processus préparatoire nettement indiqué dans plusieurs de nos observations. Ce processus consiste dans une prolifération considérable des éléments du tissu conjonctif, prolifération qui soulève l'endocarde et diminue sa consistance. Selon Virchow, le tissu de l'endocarde s'infiltre d'un blastème homogène, transparent, assez limpide, dans lequel se logent des cellules extrêmement nombreuses, produites par la prolifération des cellules du tissu conjonctif. Suivant Forster, il se forme un tissu connectif mou, presque gélatiniforme, avec de nombreuses cellules fusiformes, des métamorphoses desquelles vont dépendre toutes les altérations ultérieures. Selon Charcot, Vulpian, Lancereaux, on trouve alors dans la partie malade de la valvule un dépôt fibrineux, fibrillaire, avec quelques rares noyaux oblongs, et des éléments fusiformes plus rares encore. Enfin nous avons vu par le résultat d'un examen auquel s'est livré Ranvier, que la multiplication des cellules plasmatiques est quelquefois telle dans les parties épaissies de l'endocarde, que ces cellules se touchent et qu'aucune substance fondamentale n'est plus interposée entre elles.

Ces processus préparatoires peuvent aboutir soit à la formation d'excroissances, de végétations valvulaires, soit à une transformation fibreuse du tissu de l'endocarde, soit au ramollissement et à l'ulcération.

Ici se présente la question si délicate et si discutée des exsudats. Suivant Luschka, la période d'exsudation succéderait à la période d'hypérémie ou de congestion. C'est à la production des exsudats, soit fibrineux, soit purulents,

qu'il faudrait attribuer l'épaississement, le ramollissement, et finalement l'ulcération de l'endocarde (1). Voici en effet comment les choses se passent.

Il est d'abord admis en principe que ce sont les couches sous-jacentes à l'endocarde, c'est-à-dire la couche celluleuse et la tunique à fibres élastiques, qui sont seules le siége de l'inflammation, puisque ce sont les seules qui soient vasculaires. Or, dans le stade que nous considérons, d'épaississement et de ramollissement suivant les uns, d'exsudation suivant les autres, les vaisseaux ne sont pas faciles à distinguer, attendu qu'ils sont plus ou moins recouverts par l'exsudat. Il en résulte une couleur rouge sale, soit uniforme, soit disposée par plaques. Tant que l'exsudat est peu abondant, et ceci à lieu toutes les fois que le molimen inflammatoire est peu intense, il reste à l'état de dépôt dans la couche celluleuse et dans la tunique à fibres élastiques sans déterminer aucune solution de continuité de l'endocarde. Mais ce dernier reste lisse, brillant, et conserve son poli ; à travers sa transparence, on constate les épaississements, les opacités, les altérations de couleur dont les couches sous-jacentes sont devenues le siége sous l'influence de l'infiltration de l'exsudat plastique dans les mailles de leur tissu. L'examen microscopique démontre alors en effet l'intégrité de l'épithélium et des fibres longitudinales. C'est sans contredit le cas le plus fréquent dans l'endocardite.

Supposez un exsudat très-abondant, très-prompt à se coaguler, très-plastique, et dans lequel se développent de bonne heure des vaisseaux et des éléments fibreux. Cet exsudat, après avoir subi toutes ses métamorphoses, ne tardera pas à traverser la couche externe non vasculaire et l'épithélium, et à s'épanouir à la surface libre du cœur. C'est donc toujours sous l'endocarde, sous la lamelle privée de vaisseaux que l'exsudat plastique prend naissance, c'est après la destruction de celle-ci que le dépôt primordial est mis à nu.

On conçoit la possibilité d'un exsudat fluide à la surface libre de l'endocarde, exsudat qui serait aussitôt entraîné par le torrent circulatoire. Mais il faut révoquer en doute la production, sur cette surface libre, d'un exsudat capable de s'y déposer et de s'y métamorphoser.

Certains exsudats semblent s'être formés primitivement à la surface libre de l'endocarde ; il n'y a là qu'une apparence dont l'inanité sera facilement démontrée par un examen attentif. On reconnaît en effet, dans ces cas, que le dépôt n'est pas séparé des parties profondes par un tissu, par une membrane, mais qu'il est en connexion étroite avec elles.

Suivant Luschka, le microscope permet de constater dans ces dépôts : 1° des corpuscules d'exsudat avec ou sans noyaux ; 2° des éléments fibreux développés ou en voie de développement ; 3° dans les hauts degrés de la métamorphose, des vaisseaux sanguins ; 4° outre ces parties de formation nouvelle, des vestiges de l'endocarde, tels que des cellules épithéliales. Le pro-

(1) Luschka, *Das Endocardium und die Endocarditis*. — Virchow's *Archiv*, p. 171, IV Bd, 1852.

cessus que nous venons de décrire explique pourquoi l'endocardite puerpérale revêt si aisément la forme ulcéreuse. Tout molimen inflammatoire violent dans le principe, comme l'est si souvent celui des phlegmasies puerpérales, devra donner lieu à une hypérémie intense des couches profondes de l'endocarde, puis à un exsudat plastique abondant, qui subit promptement ses métamorphoses régressives, pénètre et détruit bientôt la lame superficielle de la séreuse, de manière à se faire jour dans la cavité du cœur.

« Quand la friabilité des couches superficielles est arrivée à un certain degré, on les trouve, dit Virchow, sillonnées par un grand nombre de petites crevasses ; le courant sanguin détache de cette masse ramollie, crevassée, de petites parcelles, et produit ainsi les apparences d'une ulcération. On a alors une dépression plus ou moins profonde, très-irrégulière en général, dont le fond est grenu, rugueux, quelquefois recouvert d'un exsudat fibrineux et dont les bords épaissis sont couverts de végétations plus ou moins abondantes, formant parfois de véritables choux-fleurs, ou bien des prolongements polypiformes. »

Les altérations anatomiques que nous venons de décrire peuvent s'accompagner de véritables formations purulentes, soit dans les couches sous-jacentes à l'endocarde, couche celluleuse, couche à fibres élastiques, soit dans la couche musculaire elle-même. Plusieurs de nos observations ne laissent pas de doute à ce sujet.

Luschka signale la possibilité, dans la couche la plus interne de la paroi musculaire du cœur, d'un exsudat purulent.

Forster admet que du pus véritable peut se former dans l'épaisseur des valvules ou consécutivement au ramollissement de l'endocarde. « S'il y a suppuration, dit-il, la couche du tissu connectif commence par se tuméfier, prend un aspect sale et se détruit. Les autres couches se ramollissent également et l'endocarde apparaît comme ulcéré, rouge, avec des flocons jaunâtres et des villosités à sa surface ; ou bien il se forme dans la valvule d'abord un foyer plus grand, qui plus tard se fait jour à la surface de la membrane interne par une petite ouverture. L'examen microscopique des parties rugueuses, décolorées et parsemées de masses purulentes, montre qu'elles consistent en fibres connectives, en masses d'exsudat moléculaire et en globules de pus. Il peut arriver alors que des dépôts de fibrine, formés aux dépens du sang du cœur, se déposent sur les parties ainsi altérées et empêchent le mélange du pus avec le sang, ou bien il y a destruction de la tunique interne et infection du sang. »

Les lésions propres à l'endocardite sont rarement isolées chez la femme en couches. Des lésions nombreuses peuvent exister simultanément dans d'autres organes, et, parmi ces dernières, les unes sont liées par un rapport de cause à effet aux altérations anatomiques dont le cœur est le siége, les autres sont indépendantes de l'endocardite, mais relèvent de la cause générale qui a déterminé sa manifestation.

La péritonite (Lefeuvre, Vaille), la pneumonie (Charcot), la méningite (Vaille), l'arthrite purulente unique (Vaille) ou multiple (Peter), la phlébite utérine (Vaille), peuvent exister coïncidemment avec l'endocardite, sans qu'on puisse les rattacher à cette dernière autrement que par l'influence diathésique qui a produit toutes ces affections sans distinction.

La péricardite constatée sur les sujets autopsiés par Lefeuvre et Peter peut être considérée comme le résultat d'une propagation par voie de continuité du processus inflammatoire au péricarde.

Mais j'ai peine à croire que la pleurésie double observée pendant la vie et reconnue après la mort dans le cas de Peter soit le résultat d'une propagation, d'abord de l'endocarde au péricarde, puis du péricarde aux deux plèvres. Il me paraît pour le moins tout aussi rationnel d'admettre que la double pleurésie notée dans cette observation dépendait d'une intoxication puerpérale aux mêmes titres que l'arthrite purulente des articulations scapulo-humérale et coxo-fémorale gauches, que les collections purulentes découvertes dans les deux muscles grands pectoraux, que la pneumonie, la méningite, etc., constatées cadavériquement sur le même sujet.

Il faut ranger dans une classe à part, c'est-à-dire parmi les lésions dépendant de l'endocardite, les infarctus de la rate, des reins, du foie, des yeux, etc., rencontrés par Virchow, Hermann (de Strasbourg), Lefeuvre, à l'autopsie des malades dont nous avons rapporté l'observation.

C'est l'observation citée plus haut qui a fourni à Virchow la possibilité de démontrer l'existence de ces infarctus, de ces embolies capillaires, débris détachés des valvules cardiaques ramollies et propulsées par le cœur dans les artérioles de différents viscères.

Dans l'observation de Hermann (de Strasbourg), on a noté l'existence d'un certain nombre de foyers métastatiques, parmi lesquels un conique, dont la partie centrale présentait tous les caractères de l'infarctus hémorrhagique, et dont la périphérie était en voie de suppuration. Il y avait eu pleurite consécutive.

La rate était également le siége d'un infarctus étendu dans lequel on distinguait une masse centrale libre, de couleur brunâtre, restes nécrosés d'un ancien infarctus hémorrhagique; et, développée autour de cette masse, une suppuration éliminatrice.

Les particules emboliques ont pu être reconnues dans les artères et les artérioles des organes malades.

Chez le sujet de l'observation de Lefeuvre, la rate apparut aussi creusée de plusieurs cavités tapissées de fausses membranes et renfermant une bouillie puriforme et un bourbillon gangréneux, sortes de kystes dont la nature fut révélée par la présence de quelques infarctus fibrineux sur d'autres points de l'organe.

Dans ce même cas, l'un des reins présentait à sa surface quelques infarctus jaunâtres et fibrineux.

Les artérioles se rendant aux infarctus rénaux et spléniques étaient oblitérées par des caillots très-fermes et très-visibles, malgré le petit volume des vaisseaux.

Symptomes. — L'analyse de nos observations démontre que, dans l'état puerpéral moins que dans toute autre condition, l'endocardite est rarement une maladie isolée. Les nombreuses lésions concomitantes, que nous avons signalées, donnent lieu chacune à un groupe de symptômes particuliers, que nous devrons négliger dans la description qui va suivre pour dégager celle-ci de tout ce qui pourrait l'obscurcir. C'est au pathologiste qu'il appartient de débrouiller ce que la nature nous présente parfois dans un état de confusion inextricable.

Les symptômes initiaux propres à l'endocardite puerpérale échappent presque toujours à l'attention du clinicien. Dans les diverses observations que nous possédons, ils sont perdus pour ainsi dire au milieu des phénomènes se rattachant aux déterminations morbides très-diverses qui ont signalé le début de la maladie. C'est ainsi que nous voyons figurer parmi les premiers phénomènes morbides : douleurs abdominales et variqueuses (obs. de Virchow); symptômes pneumoniques (obs. de Charcot); vives douleurs dans l'hypochondre gauche, frissons répétés (Hermann); rhumatisme monoarticulaire du genou (Lefeuvre); douleurs articulaires de l'épaule et du coude (Peter); douleurs abdominales (Vaille).

Rien de plus propre à donner le change au clinicien que ces premières manifestations souvent si mobiles de l'intoxication puerpérale. Pourtant une analyse attentive des faits que nous avons mis sous les yeux du lecteur nous permet d'établir que les frissons, et surtout les frissons répétés (Virchow, Vaille, Hermann), doivent être considérés comme signalant au moins dans la moitié des cas le début de l'endocardite puerpérale.

Là où le frisson a manqué, il y a eu fièvre violente (Lefeuvre) ou fièvre persistante pendant plusieurs jours, avec redoublement vers le soir, fièvre dont la forme hectique avait fait naître un instant l'idée d'une tuberculose aiguë (Charcot).

La douleur précordiale et les palpitations ne sont pas notées dans nos observations parmi les symptômes du début. Mais j'appelle l'attention sur les douleurs du creux épigastrique, avec étouffements, signalées dans le fait rapporté par Peter. Peut-être conviendrait-il de rattacher aux douleurs précordiales les douleurs vives de l'hypochondre gauche qui sont apparues dès le commencement de la maladie chez la malade de Frerichs.

Quant aux signes physiques révélés par l'examen direct du centre circulatoire, voici en quoi ils consistent.

Point de voussure, point d'impulsion cardiaque excessive ou qui mérite d'être mentionnée.

La matité précordiale et le frottement péricardique (Peter, Lefeuvre), n'ont été notés que dans le cas où il a existé une péricardite concomitante.

Les signes stéthoscopiques méritent d'être remarqués. Ils consistent en un bruit de souffle habituellement doux et régnant au premier temps, parfois mal localisé (Vaille), d'autres fois double et coïncidant avec chacun des deux bruits physiologiques (Frerichs, Charcot). L'examen cadavérique a montré, chez les malades qui avaient présenté pendant la vie ce double souffle cardiaque, qu'il existait pour expliquer le bruit du second temps, insuffisance valvulaire, déchirure ou perforation des valvules sigmoïdes et présence de productions fibrineuses ou polypiformes empêchant le rapprochement complet de ces organes (Charcot).

Le siége du souffle n'est pas constant. Tantôt c'est au niveau des orifices cardiaques qu'il est perçu, tantôt il se prolonge vers la pointe, parfois dans les artères (Frerichs), le long de l'aorte et même dans les vaisseaux du cou, selon qu'un ou plusieurs orifices sont envahis par la lésion inflammatoire.

Le pouls est susceptible de modifications nombreuses, qui dépendent, les unes de l'intensité de la réaction fébrile, les autres du trouble apporté dans la circulation cardiaque par les lésions valvulaires et les productions fibrineuses ou polypiformes qui peuvent les accompagner.

Généralement plein, fort, vibrant au début, le pouls conserve, pendant les premiers jours de la maladie, une impétuosité qui correspond à la violence de la fièvre et à l'énergie des pulsations cardiaques. Il est souvent même bondissant, indépendamment de toute insuffisance aortique. Ce dernier caractère est d'ailleurs très-commun dans la plupart des affections puerpérales aiguës fébriles.

Le chiffre des battements du pouls oscille entre 90 et 120 en moyenne, mais il peut s'élever jusqu'à 140 et même 160. Dans la dernière période, il devient souvent petit, inégal, irrégulier, intermittent, et nous l'avons vu chez la malade de Vaille rester longtemps rhythmé au tracé sphygmographique et présenter des intermittences de trois en trois pulsations.

C'est encore à la période ultime, quand l'orifice aortique est obstrué par des concrétions fibrineuses ou polypiformes que le désaccord peut se faire entre les pulsations cardiaques et artérielles, et qu'en rapport avec des contractions du cœur violentes et désordonnées on trouve un pouls petit, filiforme, à peine sensible. Il peut arriver que celui-ci manque, alors que l'impulsion cardiaque est parfaitement distincte et même très-énergique.

On a signalé avec raison ce contraste possible entre l'état du pouls et les battements cardiaques comme constituant un symptôme grave et annonçant un trouble profond dans la circulation du cœur (1).

La température est généralement très-élevée. Si parfois elle a pu descendre accidentellement à 36°,7, habituellement elle oscille entre 38 et 40 degrés.

Ce que nous venons de dire de l'état du pouls et de la température du corps

(1) Martineau, *Thèse sur les endocardites*. Paris, 1866, p. 62.

prouve que l'intensité de la fièvre est constamment grande et figure au premier rang parmi les phénomènes généraux.

Ceux-ci prennent, dès le début, le caractère propre aux affections puerpérales graves, c'est-à-dire le caractère typhoïde.

Les traits s'altèrent promptement, les yeux s'excavent, le nez se pince, le regard devient morne, la face sans expression; il semble qu'il n'y ait plus, dans la physionomie, de place que pour la douleur, l'anxiété, l'étonnement, la stupeur. En dehors des sensations qui se rapportent à leur état physique, les malades semblent ne plus rien éprouver; rien ne les émeut, rien ne les frappe; profondément indifférentes à ce qui se passe autour d'elles, elles semblent plongées dans un absorbement continuel.

Il y a, dans le principe de l'anorexie, des nausées, des vomissements, puis la langue se dessèche, la muqueuse buccale se couvre de fuliginosités noirâtres; le ventre se ballonne, de la diarrhée survient, tout cela indépendamment des lésions péritonéales qui peuvent exister simultanément dans certains cas.

Quelquefois on observe les symptômes d'un catarrhe bronchique, toux, expectoration. Quant à la dyspnée notée dans plusieurs observations, elle a pu dépendre de causes multiples agissant toutes à la fois, lésion de l'endocarde, péricardite, pleurésie simple ou double, péritonite diaphragmatique, etc., tout aussi bien que d'une affection pulmonaire proprement dite, congestion pulmonaire, etc.

Le délire manque rarement; il s'accompagne d'agitation, d'insomnie et se traduit tantôt par une loquacité incessante, tantôt par un chant monotone. Les malades rient, pleurent, se lèvent, marchent, alors même qu'il existe des phénomènes douloureux dans certaines parties du corps et même dans les jointures (Vaille). Les maintient-on par la force dans leur lit, elles crient, menacent, vocifèrent, parlent de mettre le feu à la salle, puis retombent dans leur accablement ou reprennent leur chant monotone.

Un état semi-comateux ou asphyxique succède habituellement à ces manifestations délirantes, et la mort arrive au milieu d'un affaissement profond.

La malade observée par Charcot avait présenté, dans les derniers jours de la vie, un balancement continuel de la tête qui se portait de droite à gauche et de gauche à droite, puis des symptômes d'opisthotonos. La mort eut lieu par asphyxie.

Lorsque des infarctus se produisent dans différents organes, on constate souvent des accidents qui se rattachent aux lésions déterminées par l'oblitération artérielle. C'est ainsi que, en rapport avec des infarctus pulmonaires, on a constaté des signes de congestion pulmonaire et de pleurésie (Frerichs), avec des infarctus hépatiques et spléniques une péritonite sus-ombilicale (Virchow), ou une douleur de l'hypochondre (Lefeuvre); avec l'oblitération de l'artère ophthalmique des signes d'ophthalmie ou la destruction de l'œil (Virchow), etc.

Dans tous les cas que nous avons rapportés, le début de l'endocardite a été

marqué par des lésions ou des troubles divers se rapportant à une intoxication puerpérale. Les accidents cardiaques une fois déclarés, la marche de la maladie a été rapide et la terminaison constamment mortelle.

Quant à la forme de l'endocardite puerpérale, les faits que nous avons rassemblés démontrent qu'elle est généralement celle-ci : *forme ulcéreuse aiguë typhoïde.*

Étiologie et nature. — Les faits que nous avons rapportés sont en trop petit nombre pour nous permettre d'établir les causes prochaines et directes de l'endocardite puerpérale. Toutefois, en l'absence de renseignements suffisants sur les antécédents des malades, sur les conditions spéciales dans lesquelles elles se trouvaient placées avant, pendant ou après l'accouchement, il ne nous paraît pas impossible de remonter à la cause générale qui a déterminé les lésions cardiaques. A nos yeux, cette cause est une et identiquement la même pour tous les cas que nous avons fait connaître. C'est l'empoisonnement puerpéral.

Notre manière de voir est amplement justifiée par l'analyse des observations. Un fait considérable nous frappe en les lisant, c'est la multiplicité des lésions.

Parmi ces lésions, les unes se rattachent, il est vrai, à l'endocardite, comme à leur cause et sont placées sous sa dépendance immédiate. Tels sont les infarctus constatés par Virchow, Frerichs, Lefeuvre; telle est la péricardite survenue consécutivement à l'endocardite dans les cas de Vaille et de Peter; telle est la pleurite déterminée par les infarctus pulmonaires (Frerichs), la péritonite diaphragmatique occasionnée par un infarctus splénique (Virchow), etc.

Les autres lésions, telles que la pneumonie (Charcot), la pleurésie double (Peter), la phlébite utérine et la pelvi-péritonite concomitante (Vaille), la méningite (Vaille), l'arthrite purulente (Peter, Vaille), sont indépendantes de l'endocardite, ou plutôt elles relèvent, comme cette dernière, d'une seule et même cause, l'empoisonnement puerpéral.

L'indépendance de cette seconde catégorie de lésions par rapport à l'endocardite pourrait être établie par plusieurs ordres de preuves. D'abord un certain nombre de ces lésions se sont produites antérieurement à l'endocardite. En second lieu, il n'est pas dans la nature de l'endocardite d'entraîner après elle la manifestation simultanée de ces divers processus pathologiques. Enfin la longue expérience que nous avons des effets morbides de l'empoisonnement puerpéral ne nous permet pas de douter que les lésions qu'il nous est impossible de rattacher à l'endocardite ne soient vraiment la conséquence de l'empoisonnement puerpéral.

Nous sommes accoutumés, en effet, à voir se reproduire, comme affections secondaires, ces différentes lésions : pelvi-péritonite, pneumonie, pleurésie, méningite, arthrite purulente, etc., dans les diverses formes de l'intoxication

puerpérale. Elles portent toutes l'estampille de cette dernière. Et cette estampille consiste dans une tendance pyogénique très-manifeste du processus inflammatoire dans les divers organes lésés, et, symptomatiquement parlant, dans l'apparition de l'état typhoïde chez un certain nombre de malades.

L'endocardite puerpérale différerait donc de l'endocardite aiguë vulgaire, en ce sens que l'infection générale du sang et de l'économie précéderait la lésion de l'endocarde et présiderait même à sa genèse dans l'endocardite puerpérale, tandis que cette même infection, et l'état typhoïde qui en est la suite nécessaire, reconnaîtraient pour cause probable dans l'endocardite aiguë vulgaire ce processus particulier dont les ulcérations de l'endocarde sont le siége et auquel les auteurs allemands ont donné le nom de processus diphthéritique.

Dans l'endocardite aiguë vulgaire, les accidents infectieux seraient déterminés par une cause mécanique, la viciation du sang par les particules détachées des valvules ulcérées ou en voie de ramollissement. Dans l'endocardite puerpérale, c'est l'infection préalable du sang par le poison puerpéral qui détermine l'endocardite.

Du reste, l'hypothèse d'une cause purement mécanique n'est pas acceptée par tous les observateurs, même pour l'endocardite aiguë vulgaire. Pour Hardy et Béhier, l'ulcération et le ramollissement de l'endocarde sont la conséquence du mauvais état général de l'économie au moment où se manifeste l'inflammation de cette membrane. Ce serait seulement une endocardite développée chez un sujet cachectique (1).

Suivant Duguet et Hayem, il y aurait là une *maladie maligne et grave d'emblée, caractérisée par des lésions viscérales multiples*, et particulièrement par des lésions du cœur. Ainsi s'expliquerait, disent-ils, l'état typhoïde dès le début, tandis que les infarctus ne seraient que des lésions secondaires, légitimées par les ulcérations de l'endocarde.

Si cette dernière opinion était généralement adoptée, il n'y aurait d'autre différence entre l'endocardite puerpérale et l'endocardite aiguë vulgaire, que la nature de l'état général qui a présidé à la formation de l'une et de l'autre.

Traitement. — L'endocardite aiguë puerpérale étant pour nous le résultat d'un empoisonnement, il est évident qu'on devra proscrire du traitement de cette maladie les émissions sanguines générales qui plongeraient dès le début les malades dans un état de prostration d'où les médications les plus énergiquement réparatrices deviendraient plus tard impuissantes à les relever.

Mais je ne considère plus comme aussi dangereuses, au point de vue de l'état dynamique, les émissions sanguines locales. J'accorde une confiance

(1) Martineau, *Thèse sur les endocardites*, 1866, p. 79.

particulière en pareil cas aux ventouses scarifiées qui ont sur l'application des sangsues l'énorme avantage de permettre le dosage du sang et de produire une action révulsive incontestable.

Je répéterais l'action des ventouses scarifiées aussi souvent que l'exigerait l'intensité des accidents initiaux et que le permettrait l'état des forces qui doit être toujours pris en sérieuse considération ; puis j'aurais recours à l'emploi des vésicatoires volants, qui devraient être répétés à leur tour plusieurs fois, si la durée de la maladie permettait les réapplications successives de cet excellent révulsif.

Il va de soi que la région précordiale sera le lieu d'élection de ces diverses actions thérapeutiques locales, et que l'application des ventouses devra toujours être immédiatement suivie de celle des cataplasmes émollients.

Les préparations de digitale pourront être employées à la fois, et comme sédatives de la fièvre et comme régulatrices du pouls. Mais on pourra joindre à l'usage de ce médicament celui de l'aconit, comme agent antiseptique.

Les lochies devront être, comme toujours, l'objet d'une surveillance très-attentive, et si elles devenaient fétides, elles seraient avantageusement combattues par les chlorures alcalins.

---

# CHAPITRE II

## DE LA PRÉSENCE DES GAZ DANS LE CŒUR ET LES GROS VAISSEAUX DES FEMMES EN COUCHES.

Avant d'aborder la question des formations gazeuses dans le système circulatoire des femmes en couches, je ferai connaître l'observation suivante recueillie dans mon service à la Maternité.

Obs. CXL. — *Mort subite au dixième jour des couches. — Autopsie. — Constatation d'une grande quantité de gaz dans le cœur et les gros vaisseaux.*

Le 10 juillet 1863, une fille de vingt-deux ans, nommée Fontaine Marie, confectionneuse, enceinte pour la seconde fois, entre à l'hospice de la Maternité et y accouche le même jour d'un enfant du sexe masculin. Expulsion spontanée du fœtus. Délivrance naturelle. Pas le moindre accident jusqu'au 20 juillet. Cette femme, d'une bonne santé antérieure et d'une forte constitution, avait été désignée pour remplir les fonctions de nourrice.

Le 20 juillet, les lochies ayant présenté une grande fétidité, on prescrit une injection dans l'utérus avec une infusion de camomille. Cette injection est confiée à une aide sage-femme et pratiquée avec toutes les précautions

désirables. La seringue à injection une fois chargée est soigneusement privée d'air, et l'on s'assure que le piston remplissant exactement le calibre du corps de pompe ne laisse passer au-dessous de lui aucune partie du liquide situé au-dessus. Le col étant encore largement ouvert, permet l'introduction facile de l'extrémité libre de la canule. La manœuvre est donc aussi simple et aussi méthodique que possible; elle ne donne lieu à aucune douleur appréciable. Le liquide injecté revient en exhalant une odeur infecte.

Jusqu'au lendemain 21 juillet, point d'accidents; mais, la fétidité des lochies persistant, on prescrit une nouvelle injection, laquelle est pratiquée à sept heures du soir avec le même liquide et les mêmes précautions que la veille. Cette injection est suivie d'un frisson avec claquements de dents et d'une perte de sang liquide, sans mélange aucun de caillots, et dont la quantité est évaluée approximativement à 750 grammes. Le seigle ergoté est administré et l'hémorrhagie ne tarde pas à s'arrêter.

Dans le cours de cette même soirée, la malade, s'étant prise de querelle avec une de ses voisines pour un motif des plus insignifiants, se livre à tous les transports de la plus violente colère. Dans un état d'agitation impossible à décrire, elle pousse des cris effrayants et qui mettent en émoi toute la maison. Les conseils, les remontrances, les prières des personnes qui s'empressent autour d'elle, rien ne peut la calmer. Cette colère effrénée prenant les proportions d'une crise nerveuse grave, on fait passer la malade dans les salles de l'infirmerie. L'opium est administré *larga manu* sous la forme pilulaire. Mais ce sédatif reste sans effet et à minuit et demi la malade expire en proie au paroxysme de la fureur la plus désordonnée.

Le 23 juillet, trente heures après la mort, je procède à l'autopsie, assisté de l'interne du service, Bouchaud.

Le cadavre est frais, bien conservé, sans trace de putréfaction.

Sachant que dans certains cas de mort subite après hémorrhagie utérine on avait trouvé des gaz dans les cavités du cœur et dans les gros troncs vasculaires, nous apportons un soin tout particulier à l'ouverture des cavités thoracique et abdominale.

Les organes pectoraux étant mis à découvert, nous constatons que le volume du cœur paraît plus considérable que dans l'état normal, que cet organe est arrondi et comme distendu, qu'il cède facilement à la pression du doigt, mais qu'il revient aussitôt à sa forme primitive comme s'il contenait un fluide élastique. En prévision de cette possibilité, nous disséquons avec les précautions les plus minutieuses tous les vaisseaux qui émanent du cœur ou qui y aboutissent, et sur chacun d'eux nous appliquons deux ligatures dans l'intervalle desquelles nous pratiquons ensuite la section des vaisseaux. Le cœur est ainsi détaché de ses connexions sans avoir perdu une seule molécule des fluides qu'il pouvait contenir.

Les poumons sont parfaitement sains et ne présentent aucune trace d'emphysème ou de congestion.

La masse intestinale ayant été écartée par une dissection attentive, nous découvrons le tronc de la veine cave inférieure qui nous apparaît distendu comme par une injection anatomique. Mais en touchant du doigt sa paroi externe, il est facile de sentir que cette distension est produite selon toute apparence par un corps gazeux. Notre intention était de détacher la veine cave comme nous avions détaché le cœur, c'est-à-dire après avoir lié toutes les branches qui se rendent à ce tronc veineux. Malheureusement, le sujet étant réclamé et l'heure de l'inhumation approchant, nous ne pûmes nous livrer à la dissection longue et laborieuse qu'aurait nécessitée une telle opération. La pointe du scalpel ayant été portée sur la veine cave, le gaz qu'elle renfermait s'en dégagea en produisant un léger sifflement; il n'avait pas la moindre odeur. Après la sortie du fluide aériforme, les parois de la veine s'affaissèrent complétement. Ouvert plus largement, le vaisseau laissa échapper un liquide noirâtre et spumeux, évidemment constitué par un mélange de sang et de gaz.

Il importe de remarquer que la distension de la veine cave par le fluide gazeux avait lieu dans toute son étendue, et qu'elle commençait, cette distension, à l'oreillette droite pour s'arrêter au point où la veine cave reçoit les iliaques primitives. Celles-ci ne contenaient pas de gaz, le sang qu'on y rencontrait n'était pas écumeux. Il en était de même des veines utéro-ovariques. Ajoutons encore que la veine cave supérieure (excepté à son origine) et toutes les veines qui y aboutissent, sous-clavières, jugulaires, etc., ne présentaient non plus aucune trace de gaz.

Quant à l'utérus, il n'offrait nul vestige d'inflammation ou de suppuration. Le col un peu mou et friable était ecchymosé, mais ne contenait aucun point purulent. Après avoir lavé à plusieurs reprises la face interne de l'utérus, nous aperçûmes sur la partie de cette face qui correspond au fond de l'organe deux petites érosions, chacune du diamètre d'une tête d'épingle, érosions auxquelles adhéraient encore de petits caillots d'un rouge vif et par lesquelles avait dû se faire l'hémorrhagie survenue dans la soirée du 21 juillet.

Les trompes et les ovaires étaient dans un état d'intégrité parfaite.

La boîte crânienne n'a pu être ouverte.

Nous emportons alors le cœur dans le laboratoire de M. le pharmacien en chef et nous le plaçons dans un seau d'eau immédiatement au-dessous d'une éprouvette plongeant dans le liquide. Une incision étant pratiquée sur le ventricule droit qui est de beaucoup le plus distendu, de grosses bulles de gaz se dégagent et vont se loger dans la partie supérieure de l'éprouvette. Le ventricule gauche incisé à son tour fournit quelques bulles de gaz, mais en quantité beaucoup moindre que les cavités droites.

Le gaz reçu dans l'éprouvette est transvasé dans un flacon et confié pour être analysé à un chimiste distingué de l'École normale, Desléonet.

Le volume de la quantité de gaz soumise à l'analyse représentait environ celui de 40 à 50 grammes d'eau. Voici le résultat de cette analyse :

Sur 100 parties on a trouvé :

| | |
|---|---|
| Oxygène | 7 |
| Acide carbonique | 11 |
| Azote | 82 |
| | 100 |

Ce sont les mêmes gaz que ceux de l'air ; mais la proportion d'acide carbonique y est considérable et remplace l'oxygène qui fait défaut.

Historique. — Cette question de la présence des gaz dans le système circulatoire n'est pas toute neuve.

Dès l'année 1707, Méry cité par Morgagni exprimait, d'après des expériences faites sur les animaux vivants, cette opinion que l'air atmosphérique pouvait passer en nature des ramifications bronchiques dans les veines pulmonaires et de là dans les artères sans se mêler intimement au sang.

En 1714, Littre admettait que l'air reste combiné avec toutes les humeurs du corps vivant tant que celles-ci conservent leur mouvement naturel et leur liquidité, mais qu'il s'en sépare aussitôt que la mort détermine leur stagnation. Il expliquait ainsi la présence d'un fluide aériforme dans les veines des individus qui meurent d'hémorrhagie (1).

En 1761, Morgagni adopte l'opinion de Méry et cite plusieurs cas de mort subite à la suite desquels on a trouvé des gaz mêlés au sang dans le cœur et dans les vaisseaux. Voici entre autres un de ces faits : « Un pêcheur, âgé de quarante ans, meurt subitement. On trouve le cœur, l'artère pulmonaire, les sinus de la dure-mère, les veines de l'abdomen, toutes les veines du corps enfin pleines d'un sang écumeux (2).

En 1808, Legallois, dans le cours d'une longue suite d'expériences sur les animaux vivants, a vu trois fois l'air pénétrer dans le système sanguin par les veines utérines et occasionner instantanément la mort des femelles. Son fils a fait connaître ces observations vingt et un ans après dans un mémoire intitulé : *Des maladies occasionnées par la résorption du pus* (3).

Dans ses *Recherches physiologiques sur la vie et la mort* (4), Bichat dit avoir ouvert le cadavre d'un individu qui périt tout à coup dans une affection convulsive des muscles pectoraux et chez lequel il trouva dans les artères et les veines, spécialement celles du cou et de la tête, un sang écumeux mêlé de beaucoup de bulles d'air. Il adopte l'opinion de Méry et de Morgagni sur le passage de l'air dans les vaisseaux sanguins par la voie pulmonaire.

En 1832, un ancien interne de l'Hôtel-Dieu de Lyon, le docteur Bérolle,

(1) Littre, *Mém. de l'Acad. roy. des sc.*, 1714.

(2) Morgagni, *De Sed. et caus. morb.*, epist. v, n° 17 ; 24, n° 6.

(3) Legallois, *Clin. des hôp.*, t. II, n° 39, p. 154, et *Journ. de chir.* de Malgaigne, 1845, t. III, p. 234.

(4) Bichat, *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, 2e édit., p. 286.

dans sa dissertation inaugurale *sur un nouveau genre de pneumatose se développant à la suite d'hémorrhagies abondantes*, fait connaître deux cas d'hémorrhagie intense suivie de mort, cas dans lesquels on trouva des bulles de gaz mêlées au sang d'un certain nombre de vaisseaux veineux. Il cite aussi des expériences faites sur trois jeunes chiens et d'où il résulterait que les hémorrhagies abondantes ont pour effet de développer des gaz dans le système circulatoire, mais spécialement dans le cœur et les veines. Il attribue la présence de ces gaz dans les organes circulatoires à une absorption effectuée par les radicules pulmonaires ou par l'ouverture des vaisseaux qui ont fourni l'hémorrhagie (1).

En 1838, Ollivier (d'Angers) publie, dans les *Archives de médecine* (2), des *considérations médico-légales sur les morts subites, et notamment sur celles qui reconnaissent pour cause le dégagement d'un fluide gazeux au milieu du sang en circulation*. Il cite l'observation d'une jeune fille de vingt-deux ans, convalescente d'une fièvre continue et qui mourut subitement sans avoir éprouvé d'autre accident qu'une faiblesse plus grande que de coutume. A l'autopsie on trouva les cavités droites du cœur distendues par des gaz. L'artère pulmonaire contenait une grande quantité de sang écumeux.

Dans une séance de l'Académie de médecine du 28 mai 1839, Amussat ayant communiqué deux cas d'introduction de l'air dans les veines par des plaies faites au cou, Baudelocque dit avoir trouvé sur deux femmes mortes d'hémorrhagie après l'accouchement et qui furent ouvertes cinq ou six heures seulement après la mort, une certaine quantité de gaz dans le cœur et les principaux vaisseaux.

Moreau père, l'accoucheur, se demandait à ce propos si les gaz trouvés dans le cœur ne seraient pas un effet cadavérique, un commencement de putréfaction.

Dans une séance du *Comité médical de l'association protestante de prévoyance* qui eut lieu quelque temps après, les docteurs Henry, Duhamel, Charpentier, Camus, Cordier et Lacorbière, citèrent plusieurs faits de mort subite à la suite de l'accouchement sans qu'on pût attribuer la mort à l'hémorrhagie. Vasseur, présent à cette séance, présuma que ces morts subites pourraient s'expliquer par l'introduction de l'air dans les veines et fit lecture des observations de Legallois. Amussat, frappé de la même idée, se rappela les faits de Baudelocque et fut porté à penser que là également l'air s'était introduit pendant la vie et non après la mort, la promptitude avec laquelle les autopsies avaient été faites ne permettant pas de croire qu'il y eût eu développement de gaz par altération cadavérique.

Lors de la discussion qui eut lieu à l'Académie vers la même époque sur l'introduction de l'air dans les veines, Amussat, admettant l'introduction de

(1) Bérolle, *Thèses de Paris*, 1832.

(2) Ollivier (d'Angers), *Archives de médecine*, 3e série, t. I, p. 29.

l'air par les veines de l'utérus, chercha à expliquer ce phénomène par les mouvements respiratoires qui se font sentir jusque sur cet organe à l'aide du flux et du reflux des intestins. « Si les vaisseaux de ses parois sont encore béants, on conçoit, dit-il, que l'aspiration de l'air puisse avoir lieu comme au cou; dès qu'une bulle est entrée, un grand nombre d'autres peuvent pénétrer rapidement et produire les mêmes phénomènes qu'au cou (1). »

En 1841, dans une des séances de la *Reading pathological Society*, le docteur Taylor, cité par Eugène Moynier (2), a rapporté l'observation d'une femme de trente ans, en travail pour mettre au monde son troisième enfant, et qui mourut subitement pendant la rupture des membranes. A l'autopsie, on trouva l'oreillette droite mince, transparente et distendue par de l'air.

En 1845, le docteur Lionet, de Corbeil, communiquait à l'Académie de médecine un cas de mort prompte après un accouchement naturel sans cause connue et avec présence de l'air dans les veines. Il n'y avait pas eu d'hémorrhagie utérine sérieuse. Cinq heures après la délivrance, la malade se plaint d'étouffer : *de l'air*, *de l'air*, s'écrie-t-elle, *ou je vais mourir*, et elle expire. A l'autopsie on trouve dans le cœur quelques bulles d'air mêlées à une petite quantité de sang, plus abondantes à droite qu'à gauche; on rencontre aussi quelques bulles de gaz dans les veines cérébrales (3).

La même année, dans une des séances de la *Société médicale d'émulation*, Cazeaux faisait connaître un cas de mort subite après l'accouchement chez une femme épuisée déjà, il est vrai, par des pertes de sang antérieures. L'autopsie n'a pas été faite (4).

En 1848, le docteur Wintrich publie une observation de mort presque subite chez une femme en couches. L'expulsion de l'enfant et le décollement partiel du placenta sont suivis de mouvements convulsifs et de suffocation. On trouve de l'air dans le système veineux (5).

En 1849, le docteur J. Bessems imprime dans les *Annales de la Société médicale d'Anvers* une observation de mort subite à la suite d'une injection d'eau chlorurée dans la matrice avec présence de gaz dans les veines.

Il s'agit dans ce cas d'une femme de trente-cinq ans, mère de trois enfants, et qui, atteinte d'une hémorrhagie utérine au cinquième mois d'une nouvelle grossesse, avorte le 10 octobre 1841. Hémorrhagies répétées par rétention du placenta. Trois injections d'eau chlorurée dans la journée du 15 octobre avec la précaution de priver la seringue des bulles d'air qu'elle pouvait contenir. Nouvelle hémorrhagie dans la nuit du 16 au 17; nouvelle injection d'eau chlorurée pratiquée avec le même soin que les précédentes. Aussitôt après la

(1) Amussat, *Recherches sur l'introd. de l'air dans les veines*, p. 241.
(2) Taylor, *Des morts subites*. Paris, 1858, p. 75.
(3) Lionet de Corbeil, *Journ. de chir.* de Malgaigne, 1845, t. III.
(4) Cazeaux, *Gaz. des hôp.*, 1er juillet 1845.
(5) Wintrich, *British med. journ.*, 6 juin 1857.

malade se dresse sur son séant, les bras étendus, en criant qu'elle étouffe; mouvements convulsifs, état syncopal et mort soudaine trois minutes après l'injection. A l'autopsie, le cœur ouvert sous l'eau laisse échapper une grande quantité de gaz; celui-ci était contenu surtout dans les cavités droites. La veine cave inférieure et les différents vaisseaux qui s'insèrent au cœur contenaient aussi quelques bulles de fluide gazeux (1).

J'emprunte au *British medical journal* cité par E. Moynier les trois faits suivants :

« Mention par le professeur Simpson d'un cas dans lequel la mort arrive peu d'heures après la délivrance, à la suite d'hémorrhagie et d'alternatives de contraction et de relâchement de l'utérus. On constate, dit-on, que l'air a pénétré dans les veines de cet organe.

» Le docteur Lever cite trois cas dans lesquels il y eut hémorrhagie et mort peu d'heures après le travail. Dans tous ces cas on trouva de l'air dans les veines de l'utérus et des autres parties du corps.

» En 1850, Berry (de Birmingham) assiste dans son accouchement une primipare âgée de vingt-deux ans. Elle avait perdu peu de sang et paraissait aller parfaitement, lorsque, au bout de six heures, elle se plaint d'oppression et de faiblesse, et expire en moins d'une heure. A l'autopsie faite cinquante heures après la mort, on trouve de l'air dans le cœur et dans les veines utérines (2). »

Dans la séance de l'Académie de médecine du 9 décembre 1851, Durand-Fardel lit sous ce titre : *Du développement spontané de gaz dans le sang considéré comme cause de mortalité*, l'observation d'une dame de cinquante-six ans, en apparence bien portante, qui, au sortir du bain, se sent oppressée, se laisse choir sur une chaise sans pouvoir parler et succombe au bout de cinq minutes. A l'autopsie, qui a lieu vingt-deux heures après la mort, on trouve le cœur très-volumineux et renfermant avec un sang très-spumeux quelques bulles de gaz, tout le système veineux abdominal gorgé d'un sang violacé et spumeux; bulles nombreuses de gaz dans le sang de la veine splénique et de la veine porte.

Durand-Fardel admet une exhalation spontanée de gaz pendant la vie dans le système veineux, exhalation due, selon toute probabilité, à une altération inconnue du sang.

Le *British medical journal* contient encore, dans son numéro du 6 juin 1857, deux observations de mort subite avec présence de gaz pendant la vie dans le système circulatoire.

La première, due à Smith (de Whitchurch), est relative à une dame de trente-huit à quarante ans, qui accouche de son sixième enfant à huit heures

(1) Bessems, *Revue méd.-chir.*, 1849, t. V, p. 165.

(2) Berry de Birmingham, *British med. journ.*, 6 juin 1857; et E. Moynier, *loc. cit.*, p. 178.

du matin, le 7 mai 1852. Vers deux heures de l'après-midi, tranchées douloureuses sans hémorrhagie, oppression, agitation extrême et mort soudaine. A l'autopsie le cœur paraît distendu, surtout dans les cavités droites. Lorsqu'on ouvre l'oreillette droite, le gaz s'échappe avec bruit et l'organe s'affaisse.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une dame de vingt-huit ans, accouchée naturellement par Walford, et qui, au huitième jour, se trouve mal tout à coup et expire. A l'autopsie, on remarque que le sang qui s'écoule du foie est écumeux; il en est de même de celui qui distend les cavités droites du cœur. On trouve de l'air dans la veine cave inférieure et dans la veine porte.

Enfin, en 1858, E. Moynier publie un travail *sur les morts subites chez les femmes en couches,* travail auquel j'ai emprunté quelques-uns des faits que je viens de rapporter. Mais ces faits ne semblent pas à Moynier assez concluants pour entraîner une conviction relativement à la pénétration de l'air dans les veines.

Il paraît se rallier, sur cette question, à l'opinion du docteur Mac Clintock, lequel pose en principe que, par elle-même, la présence de l'air dans le cœur d'une femme morte subitement en état de couches ne saurait être considérée comme preuve suffisante de la pénétration de l'air dans les veines.

J'ai dû, dans cet exposé historique, présenter pour ainsi dire pêle-mêle tous les faits et toutes les opinions. Maintenant il s'agit de dégager de cet ensemble un peu confus les théories successivement invoquées pour expliquer la présence des gaz dans le système circulatoire des femmes en couches, et d'apprécier ces théories à leur véritable valeur.

*La présence des gaz trouvés dans le système circulatoire des femmes en couches est-elle un phénomène cadavérique?* — Cette opinion a été émise par Moreau père, à propos des faits que Baudelocque a communiqués à l'Académie de médecine. D'une autre part, nous savons que Littre admettait que l'air se dégage des humeurs avec lesquelles il est combiné aussitôt que la mort détermine leur stagnation. Enfin, Mac Clintock fait remarquer que, dans plusieurs autopsies, le docteur Henri Kennedy a trouvé de l'air dans le cœur et les veines caves sans qu'on pût établir de connexion entre ce phénomène et la production de la mort.

Ces explications par un phénomène cadavérique de la présence des gaz dans le système circulatoire des femmes en couches ne sont nullement applicables à la plupart des faits connus. En effet, chez le plus grand nombre des sujets, il n'existait aucune apparence de décomposition. Souvent même l'autopsie avait été faite à une époque trop rapprochée de la mort pour qu'on pût supposer un commencement de putréfaction; de plus, il n'y avait aucune autre lésion grave susceptible d'expliquer l'issue fatale; et, en dernier lieu, il est digne de remarque que la mort subite ou au moins très-rapide a presque constamment coïncidé avec la constatation de la présence des gaz dans le

cœur et les veines des femmes en couches. Pourquoi, d'ailleurs, sur les cadavres les plus avancés des femmes mortes dans l'état puerpéral, ne rencontre-t-on presque jamais un développement de gaz en quantité appréciable dans le système circulatoire?

Mais si ces gaz ne sont pas un effet cadavérique, s'ils se produisent dans l'organisme vivant, quelle est leur origine? Se développent-ils spontanément dans le sang? Viennent-ils du dehors et par quelle voie?

La théorie de la pénétration des gaz dans le sang compte de nombreux partisans. Mais on diffère d'avis sur la voie par laquelle se fait cette pénétration. Les uns croient à la voie utérine, les autres à la voie pulmonaire. Examinons successivement ces deux opinions.

*Pénétration des gaz par la voie utérine.* — C'est le mode d'explication adopté par Legallois père et fils, Bessems, Amussat, et, pour quelques cas, par Bérolle.

Voici les motifs qui militent en faveur de cette théorie :

1° On a trouvé des bulles de gaz dans les veines et les sinus de la matrice. (Voyez les observations de Lever, Simpson et Berry de Birmingham.)

2° Dans ses expériences sur trois femelles de lapin qui avaient été soumises, l'une à l'abstinence, l'autre à l'hémorrhagie, après la parturition, Legallois a trouvé les cornes de la matrice remplies de bulles d'air.

Plus tard, le docteur Bérolle ouvrait les deux veines crurales à de jeunes chiens plongés jusqu'au cou dans un bain à 20 degrés, puis les faisait périr séance tenante, au bout de quarante minutes, par hémorrhagie artérielle. A l'autopsie, il trouvait des bulles de gaz dans les cavités du cœur, dans presque tout le système veineux et surtout dans les petits vaisseaux. L'observation et l'expérience semblent donc se réunir pour démontrer la pénétration de l'air par les veines qui ont fourni l'hémorrhagie.

3° Les métrorrhagies, dont un grand nombre de malades ont été atteintes avant de succomber, la béance naturelle des veines et des sinus utérins après l'accouchement, les injections qui ont été pratiquées dans quelques cas fournissent de nouvelles présomptions en faveur de la pénétration de l'air par la voie utérine.

4° Les démonstrations théoriques n'ont pas même fait défaut. Que l'on se rappelle les explications ingénieuses d'Amussat et le rôle qu'il fait jouer aux mouvements aspiratoires du thorax, mouvements qui se feraient sentir jusque sur les veines de l'utérus par le flux et le reflux des intestins.

Mais si l'on considère : 1° que le nombre des cas dans lesquels les veines utérines contenaient des bulles de gaz est bien minime comparé à la foule des cas dans lesquels ces vaisseaux ne présentaient aucune trace de fluide aériforme ; 2° que les raisons tirées des conditions spéciales dans lesquelles se trouve l'utérus immédiatement après l'accouchement : béance naturelle des vaisseaux, ampliation des organes génitaux externes, etc., ne sauraient s'appliquer aux malades qui avaient franchi cette première période de l'état puerpéral et qui sont en nombre assez imposant; 3° que les injections, quand

elles ont été pratiquées, ont été faites avec toutes les précautions susceptibles d'empêcher la pénétration directe de l'air dans les sinus utérins; 4° que l'aspiration du thorax ne s'exerce guère sur le système veineux, au delà des ouvertures aponévrotiques signalées par Bérard; 5° que le flux et le reflux des intestins ne sont pas une force capable de faire progresser l'air à travers les vaisseaux utérins; si, disons-nous, on tient compte de ces diverses objections, peut-être n'accordera-t-on pas à la théorie que je discute toute la valeur que lui ont attribuée quelques auteurs.

Et puis, pour soutenir que l'air extérieur a passé ainsi à travers l'utérus jusque dans la veine cave inférieure et les cavités du cœur, il faudrait d'abord avoir prouvé que c'est bien de l'air que l'on trouve dans ces organes. Or, dans la seule analyse qui ait été faite, celle annexée à notre observation, si les gaz rencontrés dans le cœur étaient bien les mêmes que ceux qui entrent dans la constitution de l'air atmosphérique, les proportions relatives de ces gaz étaient essentiellement différentes, l'acide carbonique dont l'air n'offre que des traces, formant les 11/100 du fluide analysé.

Enfin, je concevrais bien avec cette théorie la présence des gaz dans le système veineux et dans les cavités droites du cœur; je ne comprendrais plus leur existence dans les cavités gauches, les veines pulmonaires et le système artériel, ainsi que cela a été noté dans un certain nombre de cas.

*Pénétration des gaz par la voie pulmonaire.* — L'impossibilité d'adapter la théorie précédente à un certain nombre de faits a conduit quelques auteurs à expliquer la présence des gaz dans le système circulatoire par une absorption de l'air atmosphérique à travers les radicules pulmonaires.

Nous avons vu, dès l'année 1707, Méry se fonder sur des expériences faites sur les animaux vivants pour admettre cette explication, Bichat se ranger un siècle plus tard à la même opinion, puis Bérolle se partager entre cette théorie et celle de la pénétration de l'air par les veines utérines. En 1845, Malgaigne appuyait de son autorité cette interprétation des faits publiés jusqu'alors. Il invoquait comme preuve à l'appui de cette doctrine un travail de Piédagnel d'où il résulte que, dans les cas d'emphysème pulmonaire terminé par mort subite, il y a introduction de l'air dans les veines et nécessairement par les veines du poumon. Or, si dans l'emphysème le poumon offre une voie à l'air extérieur pour pénétrer dans le système circulatoire, cette voie ne s'ouvrira-t-elle pas de même dans d'autres circonstances?

La théorie du passage de l'air en nature dans les veines pulmonaires, par les radicules aériennes, a sur la théorie de la pénétration par les veines utérines ce grand avantage, qu'elle peut rendre compte de la présence des gaz sur tous les points du système circulatoire. Mais est-elle pour cela plus irréprochable ? Examinons.

Et d'abord, s'il faut, pour l'introduction dans les veines pulmonaires, une rupture des vésicules du poumon consécutive ou non à l'emphysème, il est de toute évidence que ce cas n'est nullement applicable à la catégorie de

malades ici en cause, malades qui, pour la plupart, sont de jeunes femmes reconnues indemnes, soit pendant la vie, soit après la mort, de toute lésion de l'organe pulmonaire.

D'une autre part, le passage de l'air en nature dans les veines du poumon sans rupture des vésicules, en d'autres termes, l'absorption de l'air par les ramifications bronchiques, sans combinaison ultérieure avec le liquide sanguin est, physiologiquement parlant, un fait difficile à concevoir et que nous ne nous chargeons pas d'expliquer.

Enfin, nous répéterons ici ce que nous avons dit plus haut : pour admettre un fait anatomique ou chimique, il faut que ce fait soit anatomiquement ou chimiquement démontré. Or, personne jusqu'à ce jour n'a démontré que les gaz trouvés dans le système circulatoire des femmes en couches fussent constitués par de l'air atmosphérique. L'analyse faite dans le cas qui nous est propre dément cette supposition.

*Exhalation spontanée des gaz pendant la vie.* — Cette théorie, qui est celle de Durand-Fardel, est aussi celle à laquelle je serais le plus disposé à me rattacher, sinon par la possibilité d'une démonstration directe, du moins par voie d'exclusion. Les théories précédentes que j'ai dû soumettre à une critique aussi sévère qu'impartiale ne satisfaisant pas aux conditions d'une logique rigoureuse, il ne me restait d'autre interprétation possible des faits rassemblés dans ce travail que l'exhalation spontanée des gaz pendant la vie aux dépens du sang.

Cette interprétation a l'avantage d'être applicable sans tiraillement, sans efforts, à tous les cas sans exception ; et, de plus, elle est conforme aux données de l'analyse chimique. En effet, les gaz trouvés dans le cœur de la malade observée par nous sont précisément les gaz du sang, et leurs proportions relatives rappellent celles qu'on observe pendant la vie. Il y a donc lieu de penser que c'est bien le sang et non l'air extérieur qui a fourni les éléments du fluide gazeux recueilli. Or, si cela est vrai, la théorie de la pénétration de l'air par les veines, soit utérines, soit pulmonaires, se trouve réduite à néant.

Quant à la possibilité du dégagement de ces gaz après la mort, j'ai discuté avec assez de détails la question de l'influence de la décomposition cadavérique pour n'avoir pas besoin d'y revenir.

L'opinion que nous adoptons se concilie parfaitement avec les cas nombreux dans lesquels une hémorrhagie utérine a précédé et en quelque sorte préparé la mort subite. Qui ne sait l'altération profonde que subit le sang à la suite de pertes sanguines abondantes et répétées ? Or, quand la masse du sang a été ainsi appauvrie au double point de vue de la qualité et de la quantité, répugnerait-il beaucoup à notre raison d'admettre qu'à un moment donné ce sang ainsi altéré devienne tout à coup le théâtre de quelque grave perturbation qui favorise le dégagement des gaz combinés avec le liquide nourricier? Cette supposition se fortifierait encore de ce fait aujourd'hui bien

démontré, que l'état de grossesse et l'état puerpéral amènent dans la crase du sang des modifications qui probablement ne sont pas étrangères à la création de cette imminence morbide.

Quoi qu'il en soit de ces explications théoriques, plusieurs faits ressortiront de la discussion des cas que j'ai réunis dans ce travail, à savoir :

1° L'incontestable réalité des cas de mort subite causée par la présence des gaz dans le système circulatoire des femmes en couches ;

2° L'impossibilité d'attribuer la présence de ces gaz à un effet cadavérique, à un commencement de putréfaction ;

3° L'identité chimiquemer démontrée de ces gaz avec les gaz du sang et la probabilité de leur développement spontané pendant la vie ;

4° La nécessité de surveiller attentivement les femmes en couches qui ont éprouvé des métrorrhagies abondantes, et, quoique l'introduction de l'air par les veines utérines ne soit rien moins que prouvée, l'obligation pour le praticien de ne recourir aux injections dans la cavité de l'utérus qu'avec une extrême réserve et en se conformant rigoureusement à tous les préceptes de l'art.

---

# DIXIÈME SECTION

## MALADIES DES ORGANES RESPIRATOIRES.

---

# CHAPITRE PREMIER

## PLEURÉSIES PUERPÉRALES.

La pleurésie puerpérale ne paraît pas avoir été, que nous sachions, jusqu'à ce jour, l'objet de recherches spéciales. Signalée par la plupart des observateurs qui ont traité de la fièvre puerpérale épidémique, elle n'a jamais été étudiée isolément et dans les différentes formes qu'elle peut présenter.

Ce fait est d'autant plus remarquable qu'après la péritonite et la phlébite, la pleurésie est une des manifestations les plus importantes de l'empoisonnement puerpéral, importante par sa gravité non moins que par sa fréquence dans certaines épidémies.

Pour déterminer hiérarchiquement la place qu'il convient d'assigner à cette affection dans le cadre des maladies puerpérales, il ne faut pas raisonner, comme on l'a fait quelquefois, d'après la collection des faits recueillis pendant une seule année dans un hôpital spécial, il faut avoir assisté à de nombreuses épidémies, et l'on reconnaît alors que cette place n'est ni aussi élevée, ni aussi humble que certains auteurs l'ont prétendu. Mais établissons d'abord l'état de la science à ce sujet.

Historique. — Dès l'année 1640, Zacutus Lusitanus émettait l'opinion que la suppression des lochies ou leur flux immodéré produisait chez les nouvelles accouchées beaucoup d'affections aiguës : fièvres de diverses espèces, pleurésie, phrénésie, diarrhée, convulsions, paralysies, inflammation de l'utérus (1).

La même année, Tulpius a rapporté plusieurs exemples de maladies survenues après l'accouchement, entre autres un cas de pleurésie violente guérie par une forte diarrhée.

En 1676, Willis, admettant trois espèces de fièvre chez les nouvelles accouchées, signale comme complications possibles de la fièvre putride ou maligne, l'angine, la pleurésie, la variole, etc. (2).

Un siècle plus tard, 1776, Guillaume Hunter, tout en considérant l'inflamma-

(1) Zacutus Lusitanus, *Praxis histor.*, t. II, lib. III, cap. 19.

(2) Willis, *Opera med. et phys.*, cap. 16.

tion du péritoine comme la cause de la fièvre puerpérale, disait avoir observé des épanchements de même nature chez les femmes en couches, dans les cavités de la plèvre et du péricarde (1).

La même année, Stoll observait chez les femmes en couches une épidémie de fièvre bilieuse, épidémie qui, vers la fin, se compliqua de pleurésie, et la pleurésie elle-même revêtait la forme bilieuse (2).

En 1786, Burserius de Kanilfeld pose en principe que les femmes en couches peuvent être atteintes de toutes les maladies communes aux autres femmes, et qu'il n'est pas rare de les voir prises de pneumonie, pleurésie et autres inflammations (3).

Peu, Boerhaave, Dionis, avaient exprimé la même opinion, en attribuant la manifestation de ces diverses maladies à la suppression du flux lochial.

Dans la description très-détaillée qu'il donne d'une épidémie de fièvre maligne du genre des typhus, qui régna en 1787 à l'hôpital général des femmes en couches à Londres, John Klarke, après avoir décrit les lésions de la péritonite, fait remarquer que les cavités pleurales présentaient parfois les mêmes phénomènes (4).

Dans ses recherches sur la fièvre puerpérale épidémique observée à la Maternité en 1843-44 (5), Alexis Moreau s'exprime ainsi : « De tous les organes contenus dans la poitrine, la plèvre est celui qui est *le plus souvent affecté;* des adhérences plus ou moins nombreuses de ses deux feuillets et un épanchement séro-purulent caractérisent dans beaucoup de cas son altération. »

Bidault et Arnould, dans une note sur l'épidémie de fièvre puerpérale qui a régné à l'Hôtel-Dieu, à l'Hôtel-Dieu annexe et à l'hôpital Saint-Louis, pendant les années 1843 et 1844, ont consigné la remarque suivante : « Les épanchements pleurétiques étaient fréquents à l'Hôtel-Dieu annexe ; quelquefois simples, le plus souvent doubles, ils offraient les altérations connues de la pleurésie suppurée. Sur six malades, quatre fois ils furent doubles. Ils se développaient dans le courant de la maladie, en vertu de cette tendance qu'ont les phlegmasies dans l'état puerpéral à envahir les membranes séreuses (6). »

En lisant les travaux de Tonnelé, Nonat, Duplay, nous trouvons la pleurésie purulente signalée comme épiphénomène ou comme complication de la fièvre puerpérale, mais non comme lésion primitive.

Sur 222 autopsies, Tonnelé a noté 43 épanchements pleuraux, 29 circonscrits, 6 sanguins, 8 séreux (7).

(1) Guill. Hunter, *Med. obs. and inquir.*, t. II, p. 61.
(2) Stoll, *Méd. prat.*, t. II, p. 66.
(3) Burserius, *Instit. med. pract.*, t. II, p. 279.
(4) John Klarke, *Pract. Essays on the manag. of pregnancy, etc.*, sect. 6.
(5) Alexis Moreau, *Thèses de Paris*, 1844, n° 205.
(6) Bidault et Arnoult, *Gaz. méd.*, 2 août 1845, p. 485.
(7) Tonnelé, *Arch. de méd.*, 1830, t. XXII, 1re série, p. 487.

Dans l'épidémie de fièvre puerpérale qui régna à la Maternité en 1854, Charrier a vu, vers le milieu de septembre, la pleurésie simple ou double devenir la règle, et la péritonite l'exception. « La pleurésie purulente, toujours si rare, dit-il (p. 11), a été la plus constante dans cette seconde phase de l'épidémie de 1854. »

Charrier rappelle à ce propos qu'un médecin anglais, Leake, ayant été témoin de faits semblables dans le cours de l'épidémie puerpérale qui sévit à l'hôpital de Westminster et dans la ville de Londres pendant les années 1769, 1770 et 1771, avait été tenté un instant de croire que *la pleurésie était plus fréquente que la péritonite chez les nouvelles accouchées*.

J'ai vu souvent ceux de mes internes qui assistaient à des épidémies dans lesquelles les manifestations thoraciques l'emportaient de beaucoup comme fréquence sur les manifestations abdominales, incliner à croire que la péritonite était plus rare que la pleurésie chez les femmes en couches. Mais, sans parler des leçons de mon expérience, une nouvelle phase de l'épidémie se chargeait presque toujours de renverser les termes de cette proposition.

Bouchut, rendant compte d'une épidémie de fièvre puerpérale observée à l'hôpital Necker dans le service de Trousseau, dit avoir noté sur 54 malades huit fois l'altération de la plèvre avec épanchement de sérosité purulente (1).

Le mémoire de Témoin sur l'épidémie observée à la Maternité en 1839 contient 24 observations de fièvre puerpérale avec autopsie. Or, sur 24 cas, la pleurésie soit séreuse, soit séro-sanguine, mais le plus souvent séro-purulente, est signalée 8 fois à titre de complication (2).

Sur 16 observations rapportées dans la thèse de Labéda, ancien interne à Saint-Louis, qui nous donne la relation d'une épidémie de fièvre puerpérale en 1864, service de Hardy, 8 fois l'autopsie a démontré l'existence d'un épanchement pleurétique double (3).

Dans la partie de sa clinique médicale qu'il consacre aux maladies des femmes en couches, Béhier déclare que sur 133 autopsies la pleurésie a été à peine notée deux ou trois fois (p. 522).

Voici les détails que je relève en parcourant son recueil d'observations :

Obs. 1. — Épanchement purulent à gauche, surface de la plèvre chagrinée, inégale, présentant un bruit rude de frottement quand on applique l'oreille sur la main qui la frotte.

Obs. 12. — Plèvres présentant quelques arborisations sans épanchement ni fausses membranes.

Obs. 38. — Quelques fausses membranes à la base du poumon droit.

(1) Bouchut, *Gaz. méd.*, 1844, p. 87.

(2) Témoin, *La Maternité en* 1859. Paris, 1860.

(3) Labéda, *Thèse*. Paris, 1865.

Obs. 40. — Fausses membranes épaisses occupant une large surface vers la base et la partie postérieure du poumon.

Cette dernière citation prouve que la fréquence de la pleurésie puerpérale n'a rien d'uniforme, qu'elle varie considérablement dans toutes les épidémies et suivant l'estampille qu'imprime à chacune d'elles son génie propre.

En tenant compte de ces variations dues à des influences qui nous échappent et qui pourtant ne sont peut-être pas aussi mystérieuses qu'on l'a pensé jusqu'à ce jour, on peut dire que la pleurésie occupe, comme fréquence et comme gravité, une place des plus importantes parmi les déterminations morbides auxquelles donne lieu l'empoisonnement puerpéral. Sans la porter au même rang que la phlébite et la péritonite, j'estime qu'il convient de lui assigner une place plus large et plus élevée que celle qu'on lui a faite jusqu'ici. Et il y a pour cette revendication au profit de la pleurésie puerpérale une raison pratique, c'est que, si les médecins étaient un peu plus pénétrés de son importance nosologique, ils la laisseraient, moins souvent qu'ils ne le font, passer inaperçue, soit sous le couvert de la péritonite qui tend à la dissimuler, soit même en tant que lésion primitive, ainsi que j'ai été à même de le constater dans bien des cas où j'ai été appelé en consultation.

Formes. — La pleurésie puerpérale peut se présenter sous des formes très-différentes suivant le génie épidémique actuellement régnant. Elle peut être simple ou compliquée, subaiguë, aiguë ou suraiguë, primitive ou secondaire, double ou unilatérale, sèche ou avec épanchement. Et l'épanchement à son tour peut être séreux, séro-purulent, purulent, ou hémorrhagique, et d'une abondance très-variable.

Eh bien ! je dis que ces aspects si dissemblables sous lesquels peut nous apparaître la pleurésie des femmes en couches tiennent à ce qu'on a appelé le génie épidémique, ou, si l'on me permet de remplacer cette expression obscure et sans signification précise par un mot clair et intelligible, à l'intensité de l'épidémie régnante.

Oui, suivant que l'épidémie sévira avec plus ou moins de violence, suivant que les doses de poison absorbé seront plus ou moins considérables, on verra se produire certaines formes plutôt que certaines autres, et je ne doute pas que si mes successeurs à la Maternité veulent entrer dans cette étude, ils ne parviennent à classer les formes de la maladie parallèlement aux degrés d'intensité qui peuvent être assignés aux épidémies puerpérales, et qu'on n'arrive ainsi, une épidémie étant donnée qui fournit une mortalité de tant pour cent, à déterminer les formes spéciales que peuvent revêtir la péritonite, la pleurésie, la phlébite, et à indiquer même l'espèce de maladies puerpérales qui devra prédominer.

Je m'explique.

Il est un fait d'observation que j'ai constaté bien des fois et que Trousseau avait signalé dans sa clinique. C'est le suivant.

Toutes les fois que, dans le cours d'une épidémie puerpérale, les déterminations morbides, qui à un moment donné se fixaient sur les organes viscéraux, tendent à devenir périphériques, on peut en déduire d'une manière générale un pronostic favorable aussi bien pour l'épidémie que pour l'individu. Or, cette proposition, qui est vraie pour l'ensemble des maladies puerpérales, est encore parfaitement exacte pour chacune de ces maladies en particulier.

Les pleurésies puerpérales, avons-nous dit, sont susceptibles de formes très-variées; quelques-unes de ces formes sont vulgaires dans les épidémies véhémentes; certaines autres ne se rencontrent que dans les épidémies de moyenne intensité; d'autres enfin appartiennent spécialement aux épidémies bénignes. Entrons dans quelques détails.

La pleurésie aiguë, double, secondaire, compliquée, s'observe généralement dans les épidémies graves.

La pleurésie suraiguë, double, et séro-purulente d'emblée, celle qui se manifeste à la période ultime de la maladie qu'elle complique, celle qui donne lieu à des épanchements de formation tellement rapide et même foudroyante, qu'ils n'ont pas le temps d'être constatés pendant la vie, cette pleurésie ne se produit que dans les plus mauvais jours des épidémies véhémentes.

Lorsqu'à des manifestations douloureuses ou inflammatoires du côté de l'abdomen, succède dans les premiers jours de la maladie une pleurésie aiguë, unilatérale, et tendant à la purulence, il est à remarquer, si l'on a égard à l'influence épidémique, que cette dernière est de moyenne intensité.

La pleurésie primitive, unilatérale, subaiguë ou tendant à la chronicité, coïncide généralement avec une épidémie bénigne, ou, si l'épidémie actuelle a été très-grave, avec un ralentissement considérable dans la mortalité.

Ces premières données, qui pourraient être étendues et précisées encore davantage par une comparaison rigoureuse de la proportion des décès pour cent avec les diverses formes de la pleurésie, permettent déjà d'apprécier combien est réelle l'influence de l'intensité de l'épidémie régnante sur la production de telle ou telle de ces formes. Elles nous autorisent à substituer dans la pratique la considération de cette influence qui peut s'évaluer en chiffres à la considération de cette autre influence mystérieuse, qui ne parle ni à nos sens ni à notre esprit, qui ne nous représente rien et qu'on appelle le génie épidémique.

Anatomie pathologique. — Le processus anatomique dans la pleurésie puerpérale est susceptible de passer par différentes phases, sur lesquelles la nature insiste plus ou moins, qu'elle amoindrit, qu'elle supprime ou qu'elle exagère, suivant la forme qu'affecte la maladie, mais qui n'en sont pas moins fondamentales et que nous allons énumérer.

**1° Pleurésie sèche et sans exsudat.** — En dehors de l'état puerpéral, il est excessivement rare que l'on ait occasion d'étudier cadavériquement le premier degré de la pleurésie. Chez les femmes en couches, il nous est arrivé maintes fois de surprendre pour ainsi dire cette affection dans sa période initiale. Et voici pourquoi.

Il arrive fréquemment que la mort emporte nos malades au moment où la péritonite par exemple allait se compliquer de pleurésie, au moment où par conséquent s'écrivaient sur la plèvre les premières manifestations anatomiques du processus inflammatoire. Ou bien il existe une pleurésie avec épanchement d'un côté, et une pleurésie ébauchée du côté opposé, c'est-à-dire sèche et sans exsudat. Ou bien une péritonite diaphragmatique détermine un commencement de pleurésie diaphragmatique par propagation. Dans tous ces cas, on peut observer *in cadavere* le premier degré de la pleurésie, et voici alors ce que nous a démontré un examen attentif des parties.

On rencontre très-rarement cette injection décrite par les auteurs et qui a son siége dans le tissu conjonctif sous-séreux. Cependant il est dit dans l'observation XII de Béhier (1) que les plèvres présentaient quelques arborisations sans épanchement, ni fausses membranes.

Ce qui est plus commun que les arborisations, c'est l'existence d'un pointillé rougeâtre ou de stries rosées très-fines; mais en y regardant de très-près on s'aperçoit que ces stries et ce pointillé résultent eux-mêmes d'une injection très-ténue, d'une sorte de turgescence capillaire.

Coïncidemment avec ces apparences cadavériques ou indépendamment d'elles, on peut rencontrer de petits extravasats sanguins, de véritables taches ecchymotiques, de forme irrégulière, souvent étoilées, de diamètre variable, quelquefois au nombre de trois ou quatre, d'autres fois en nombre illimité. Ces ecchymoses, dans lesquelles on ne découvre jamais aucune trace de vascularisation sont très-communes chez les femmes en couches et je les trouve signalées dans un certain nombre des observations rapportées par Charrier (2). Je relève dans quelques-unes de ces observations les particularités suivantes :

Obs. 43. — Épanchement séro-purulent à gauche; quelques adhérences en arrière. *Ecchymoses sous-pleurales.*

Obs. 48. — Pleurésie purulente à gauche. *Ecchymoses sous la plèvre,* sous la membrane interne des veines, sous le péricarde. Rate diffluente.

Obs. 53. — Pleurésie purulente à gauche. Pus en moindre quantité à droite. *Ecchymoses sous-pleurales.*

Obs. 54. — Épanchement de sérosité à droite, à peu près 100 ou 150 grammes; *ecchymoses sous-pleurales* et sous-péricardiques; marbrures de tout le cadavre; rate d'une diffluence extrême. Foie très-volumineux.

Obs. 56. — Épanchement purulent dans la plèvre droite; peu de liquide,

(1) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, p. 635.

(2) Charrier, *Thèse*, Paris, 1855.

épaisseur énorme des fausses membranes, épanchement séro-purulent dans l'abdomen. Ulcérations intestinales. Ecchymoses sous-péritonéales, sous-pleurales. Volume énorme du foie.

Dans toutes ces observations, les ecchymoses sous-pleurales ont coïncidé avec des exsudats de diverse nature, séreux, séro-purulents, purulents, mais l'extravasation sanguine n'en est pas moins généralement un phénomène du début; seulement elle persiste avec ses caractères dans les périodes subséquentes.

Charrier qualifie de pétéchies ces hémorrhagies capillaires.

Le tissu connectif sous-séreux est parfois friable, infiltré de sérosité. Dans certains cas, on l'a trouvé emphysémateux, sans rupture concomitante du tissu pulmonaire (Charrier).

Quant au tissu pleural lui-même, il a déjà subi à cette période initiale des altérations importantes. Sa surface libre a perdu son poli et son brillant habituels; elle est terne, trouble, d'un ton un peu mat; les cellules épithéliales en sont détachées en très-grande partie. La plèvre elle-même n'a plus ni sa minceur ni sa transparence normales; elle est tuméfiée, opaque, comme imbibée. Ce n'est pas tout : elle peut devenir le siége d'une sorte de plissement très-fin, en même temps que d'un développement de granulations papilliformes qui lui donnent l'aspect rugueux et comme feutré. Forster, qui a examiné ces granulations au microscope, les a trouvées composées de cellules fusiformes de nouvelle formation et de minces faisceaux de tissu conjonctif ondulé dont les capillaires considérablement allongés se recourbent sous forme d'anses dans les granulations.

C'est quand la plèvre a subi ces importantes modifications, quand elle a été préparée par le processus anatomique que nous venons de décrire, que se produisent, indépendamment de tout exsudat libre, les adhérences multipliées et très-remarquables que nous avons si souvent rencontrées chez les femmes en couches.

En dehors de l'état puerpéral, la pleurésie sèche, avec adhérences, sans exsudat, ne s'observe guère que sur le cadavre d'individus qui n'ont jamais éprouvé de symptômes sérieux du côté de la poitrine, hormis ceux qui se rapportent à la tuberculose. Cette pleurésie est toujours partielle et les adhérences sont devenues très-résistantes, très-difficiles à rompre; elles témoignent d'un état pathologique qui remonte à une date plus ou moins reculée et dont les malades avaient généralement perdu le souvenir.

Chez la femme récemment accouchée, la pleurésie sèche, développée sous l'influence de l'empoisonnement puerpéral, peut être une pleurésie partielle; mais je l'ai trouvée, très-souvent aussi, généralisée et occupant la totalité de la surface interne de la plèvre. Quand elle est partielle, elle n'est jamais limitée à un espace aussi restreint que celle qui tiendrait au développement de quelques tubercules périphériques.

Partielle ou généralisée, elle se caractérise par la laxité et la ténuité des

adhérences, qui, alors même qu'elles sont le plus multipliées, sont tellement molles, souples, déliées, qu'on en triomphe avec la plus grande facilité.

**2° Pleurésie à exsudat fibrineux sans épanchement notable.** — Cette variété de pleurésie puerpérale est presque toujours partielle et ne se rencontre guère que dans les cas de lésion périphérique du tissu pulmonaire. Qu'un abcès métastatique, un infarctus, un noyau hémorrhagique, un tubercule, etc., se développent sur un point de la surface de l'organe, la plèvre s'enflammera dans la partie qui correspond à la lésion pulmonaire et deviendra le siége des modifications suivantes.

Formation d'un coagulum fibrineux très-mince, en manière de membrane, et qui couvre bientôt la plèvre enflammée ; aspect trouble et épaississement du tissu pleural, turgescence capillaire du tissu connectif sous-séreux, pointillé rougeâtre, ecchymoses disséminées. Mais si la lésion pulmonaire s'est étendue et aggravée, la couche mince de fibrine fait place à un dépôt plus abondant, plus épais, qui s'organise en fausses membranes dont l'aspect rappelle très-exactement celui des membranes croupales.

Dans les cas où l'affection pulmonaire a cédé, soit à l'énergie du traitement institué, soit aux efforts réparateurs de la nature, on peut trouver ces dépôts fibrineux, soit en voie de métamorphose graisseuse, soit en voie de résorption, de manière à favoriser le rapprochement des granulations qui végètent à la surface des deux feuillets pleuraux placés en regard l'un de l'autre et leur adhésion finale par les capillaires développés dans les faisceaux de tissu conjonctif ondulé qu'a décrits Forster.

Il n'est pas toujours besoin, pour que ces pleurésies fibrineuses à exsudat et sans exsudat se produisent, que le poumon soit lésé dans la portion correspondante. Les mentions suivantes que je trouve consignées dans deux observations de Béhier (1) prouvent que le tissu pulmonaire peut, malgré la présence des produits fibrineux, être indemne de toute lésion.

Obs. 38. — Rien dans les poumons, ni de l'un ni de l'autre côté ; quelques fausses membranes à la base du poumon droit. Aucune trace d'altération dans le parenchyme lui-même ; pas de pus.

Obs. 40. — On trouve, dans le côté droit de la poitrine, des fausses membranes épaisses occupant une large surface vers la base et vers la partie postérieure du poumon ; nulle part il n'est possible de trouver la trace d'abcès du poumon, ou de communication avec la plèvre des bronches qui sont pleines de mucus puriforme.

Même absence de lésion pulmonaire dans les observations de Tarnier (2) auxquelles j'emprunte les extraits suivants :

Obs. 7, p. 164. — Les plèvres contiennent un peu de sérosité et quelques plaques purulentes.

(1) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, pp. 691 et 694.

(2) Tarnier, *De la fièv. puerp.* Paris, 1858.

Obs. 13, p. 175. — Quelques plaques purulentes dans la plèvre droite avec un peu d'épanchement; rien dans les poumons.

Obs. 15, p. 179. — Quelques plaques purulentes dans les deux plèvres.

**3° Pleurésie à exsudat abondant séreux ou séro-purulent.** — Les altérations du tissu pleural lui-même ne diffèrent pas, dans cette variété, de celles que nous avons assignées aux deux variétés précédentes. Mais ce qui doit surtout appeler notre attention, c'est la qualité et la quantité de l'exsudat.

Dans les épanchements de moyenne abondance, la quantité de liquide épanché varie de 500 à 1000 grammes. Dans les épanchements considérables, elle peut s'élever à 2, 3 kilogrammes et même plus. Sur une femme en couches, atteinte de pleurésie primitive, et à laquelle j'ai dû pratiquer plusieurs fois la thoracocentèse avec le concours d'un de mes bons internes, Fontaine, je ne retirais pas moins de 1500 à 2000 grammes de liquide à chaque ponction, et la cavité était loin d'être entièrement évacuée après l'opération.

La composition du liquide épanché n'est pas moins variable que sa quantité. Il peut consister en une sérosité limpide, citrine, sans trace aucune de pus ni de flocons pseudo-membraneux. C'est ce qu'on observe particulièrement dans la pleurésie primitive et unilatérale des femmes grosses ou en couches.

Mais le plus ordinairement le liquide est trouble, louche, et cet aspect, il le doit à la présence d'une certaine quantité de pus. Souvent il arrive, quand l'épanchement pleurétique est double, que le liquide est séreux et transparent d'un côté, trouble et séro-purulent de l'autre.

Dans la pleurésie puerpérale secondaire et compliquée, plus l'épanchement est ancien, plus il se rapproche de l'état purulent, auquel cas la quantité de liquide est devenue presque toujours peu considérable par suite de la résorption graduelle de sa partie séreuse.

Coïncidemment avec les corpuscules du pus, on trouve souvent, dans les épanchements pleurétiques des nouvelles accouchées, des masses fibrineuses coagulées, nageant au milieu du liquide sous forme de flocons ou de petits amas qui se précipitent sur les feuillets de la plèvre. Ce sont ces flocons qui, plus tard, y adhèrent en se solidifiant. Le microscope y fait reconnaître des corpuscules sanguins et les cellules fusiformes appartenant aux végétations pleurales.

Faut-il considérer les exsudats riches en fibrine comme résultant de l'hypérinose propre aux femmes en couches? Je serais porté à le croire en raison de la tendance remarquable à la purulence que présentent tous les épanchements séreux puerpéraux. Il est bien peu de ces épanchements, soit de la plèvre, soit du péritoine, soit des diverses articulations, qui, après un laps de temps très-court, ne se chargent à la fois d'une quantité plus ou moins notable de pus et de fibrine. Et puis, ce n'est guère que dans l'état puerpéral que l'on voit ces mêmes épanchements parcourir en quelques jours les phases

qu'ils ne franchissent qu'en quelques semaines, et parfois même qu'au bout de plusieurs mois en dehors de l'état de couches.

Les pleurésies puerpérales à exsudat abondant donnent lieu aux modifications du thorax et du poumon signalées par tous les auteurs classiques : dilatation de la cage thoracique, élargissement des espaces intercostaux, dépression du diaphragme, refoulement du médiastin et du cœur vers le côté opposé, aplatissement du poumon et application de cet organe contre le médiastin et la colonne vertébrale, réduction au quart, au cinquième, et jusqu'au huitième de son volume, isolement du poumon à l'aide de fausses membranes qui passent de ce viscère sur la plèvre costale, de manière à l'exclure de la poche qui renferme l'épanchement.

Les extraits suivants, empruntés à quelques observations de la thèse de Charrier, nous fourniront autant de spécimens de la variété de pleurésie que nous venons d'étudier.

Obs. 1. — Péritonite séro-purulente ; pleurésie droite ; liquide moins purulent que dans l'abdomen, 550 grammes. Pseudo-membranes sur les deux faces de la plèvre, peu épaisses, pas très-adhérentes ; poumon refoulé par le médiastin. Cœur rejeté à gauche, flasque, rempli de caillots mous.

Obs. 20. — Épanchement séro-purulent dans la plèvre droite ; pseudo-membranes assez épaisses ; le poumon ne peut être insufflé complétement ; ecchymoses sous-pleurales.

Obs. 22. — Pleurésie à gauche ; pseudo-membranes ; pus verdâtre suspendu dans un liquide séro-purulent.

Obs. 26. — Pleurésie ultime : deux épanchements séro-purulents à droite ; fausses membranes ; ecchymoses sous-pleurales.

Obs. 36. — Péritonite séro-purulente : épanchement de sérosité citrine dans la plèvre droite qui est seulement opaline, plus mate que d'habitude ; le poumon s'insuffle. Sérosité dans le péricarde.

Obs. 40. — Épanchement pleurétique séro-purulent à droite ; fausses membranes minces ; très-peu de liquide purulent dans l'abdomen.

Obs. 46. — Épanchement séro-purulent à droite, séreux à gauche. Poumon droit rejeté contre le médiastin.

Obs. 58. — Épanchement séro-purulent à gauche, rien dans le ventre (1).

Cette citation démontre que la pleurésie à exsudat abondant peut être tantôt séreuse, tantôt séro-purulente ; que, quand elle est double, elle peut être séreuse d'un côté, séro-purulente de l'autre ; que, quand elle est unilatérale, elle est plus fréquente à droite qu'à gauche ; que les flocons fibrineux ou pseudo-membraneux qui se déposent sur les feuillets opposés de la plèvre peuvent acquérir une certaine épaisseur, mais qu'ils sont généralement peu adhérents.

**4° Pleurésie à exsudat purulent.**—La septicémie, à laquelle donne lieu,

(1) Charrier, *De la fièvre puerp.*, thèse. Paris, 1855.

dès le début de la maladie, l'empoisonnement puerpéral, nous fait concevoir la formation de la pleurésie purulente d'emblée. Mais, bien que ces formations purulentes primitives soient parfaitement explicables par la diathèse purulente dont l'organisme devient si facilement le siége chez les femmes en couches, il ne faut pas cependant s'exagérer cette vérité, et considérer comme ayant lieu d'emblée tous les épanchements pleurétiques purulents que l'examen cadavérique nous fait constater. Nous croyons que la purulence d'emblée, en fait d'épanchements intra-séreux, est beaucoup plus rare que l'on ne serait porté à le croire. Ce qui nous induit en erreur, c'est l'extrême rapidité avec laquelle un épanchement primitivement séreux passe, chez les femmes touchées par l'empoisonnement puerpéral, à l'état séro-purulent, puis purulent.

Voici, suivant nous, comment les choses se passent dans la grande majorité des cas d'épanchement purulent pur.

L'épanchement séreux, à peine formé, se charge presque aussitôt de fibrine et de cellules de pus. La quantité de ces derniers éléments morbides augmente bientôt dans une telle proportion que la partie liquide de l'exsudat se transforme promptement en un liquide opaque, de plus en plus épais, jaune ou verdâtre. Pour peu que la maladie se prolonge, l'exsudat peut être résorbé dans ses parties séreuses, en telle sorte que le liquide épanché ressemble de plus en plus à du pus franc, en même temps que la quantité de ce liquide a sensiblement diminué. C'est probablement ainsi qu'il faut expliquer : 1° l'aspect franchement purulent d'un certain nombre d'épanchements pleurétiques puerpéraux; 2° la petite quantité de pus épanché, si l'on compare la quantité de ce liquide à celle des épanchements séreux ou séro-purulents.

Une autre raison clinique qui nous porte à croire que telle est généralement la physiologie pathologique des épanchements puerpéraux purulents, c'est que les deux plèvres nous montrent souvent le liquide épanché sous des aspects différents chez le même sujet; séreux dans l'une, séro-purulent dans l'autre, ou bien encore séro-purulent dans l'une et purulent dans l'autre.

La mention des détails suivants, empruntés à quelques-unes des observations de la thèse de Charrier, mettra le lecteur à même de vérifier le fait que nous venons d'avancer.

Obs. 44. — Épanchement purulent à droite, épais, verdâtre ; poumon recouvert d'une couche très-épaisse de pus et de pseudo-membranes refoulées en arrière. Épanchement séro-purulent presque aussi considérable, mais bien moins dense à gauche.

Obs. 50. — Pleurésie purulente à gauche, séro-purulente droite. Ecchymoses sous la plèvre.

Obs. 51. — Pleurésie pendant la grossesse traitée par la thoracocentèse. Épanchement purulent très-épais. Pseudo-membranes très-épaisses. Flocons fibrineux.

Obs. 53. — Pleurésie purulente à gauche, pus en moindre quantité à droite. Ecchymoses sous-pleurales.

Obs. 56. — Épanchement purulent à droite; peu de liquide; épaisseur énorme des fausses membranes. Épanchement séro-purulent dans l'abdomen. Ulcérations intestinales. Ecchymoses sous-péritonéales, sous-pleurales. Volume énorme du foie (1).

**5° Pleurésie à exsudat hémorrhagique.** — On peut considérer comme un premier degré de la pleurésie hémorrhagique, ce pointillé rouge, ces extravasats sanguins, ces petites ecchymoses que nous avons signalés comme existant dans le tissu connectif sous-pleural chez les femmes emportées par l'une des variétés précédentes de pleurésie puerpérale.

Mais cette tendance hémorrhagique par rupture des capillaires sanguins anormalement développés sous la séreuse pleurale, ne se borne pas toujours aux taches ecchymotiques précédemment décrites. Une certaine quantité de sang peut être fournie par les vaisseaux rompus du tissu conjonctif de nouvelle formation, et se mêler en proportion plus ou moins grande au liquide épanché.

La présence du sang contenu dans la plèvre peut encore reconnaître une autre origine. Des néo-membranes vascularisées peuvent, comme dans l'hémorrhagie méningée, être la source de l'hémorrhagie, auquel cas, on trouve la surface soit pariétale, soit viscérale, de la plèvre tapissée de larges membranes rougeâtres, minces, imbibées de sang, faciles à détacher et susceptibles d'en imposer à distance pour des ecchymoses. Cornil, qui a eu occasion d'observer ces apparences cadavériques, a constaté : 1° que le liquide épanché dans la plèvre était rouge et riche en globules sanguins; 2° que les néo-membranes montraient un très-beau lacis de capillaires à parois minces au milieu d'un tissu conjonctif imbibé de matière colorante du sang; 3° qu'elles présentaient parfois plusieurs couches superposées (2).

Les épanchements sanguins ou sanguinolents de la plèvre peuvent être encore chez les femmes en couches le résultat, non plus du processus inflammatoire propre à cette séreuse, mais d'une véritable diathèse hémorrhagique, et qui se traduit par des suffusions séro-sanguines dans toutes les séreuses, et dans divers organes.

La thèse de Tarnier contient l'observation d'une femme qui succomba le troisième jour de ses couches et présenta à l'autopsie, indépendamment d'une métro-péritonite, une assez grande quantité de sérosité sanguinolente dans les deux plèvres et le péricarde, sans autre altération de ces séreuses, et, de plus, de nombreuses sugillations sur la surface tégumentaire (3).

Sur une femme en couches qui succomba dans mon service aux suites

(1) Charrier, *De la fièvre puerp.*, thèse. Paris, 1855.

(2) Niemeyer, *pathol. int.*, 1866, p. 260.

(3) Tarnier, *De la fièvre puerp.*, thèse. Paris, 1858, obs. 14, p. 176.

d'une cachexie albuminurique et chez laquelle nous avions constaté pendant la vie de l'anasarque et des épanchements dans diverses séreuses, je constatai après la mort les lésions suivantes :

Épanchement d'une quantité assez notable de sérosité sanguinolente noirâtre dans le péritoine, sans autre lésion de cette séreuse. Ampliation énorme de l'estomac et des intestins par des gaz. Utérus sain, revenu presque entièrement à ses dimensions normales. Aucune altération de cet organe, non plus que des annexes. Reins volumineux, congestionnés, premier degré de la maladie de Bright. Foie ramolli et volumineux. Rate diffluente. Épanchement très-considérable de sérosité sanguinolente dans les deux plèvres ; sa couleur noirâtre lui donne l'aspect d'une décoction peu concentrée de café noir. Nulle trace d'inflammation dans les séreuses pleurales ; ni pus, ni fausses membranes. Poumons congestionnés et œdématiés. Épanchement abondant de sérosité sanguinolente dans le péricarde. Cœur chargé d'une couche épaisse de graisse et présentant en outre une atrophie remarquable du tissu musculaire. La couche charnue qui constitue la paroi des cavités droites est réduite à une telle minceur qu'elle ne mesure pas plus d'un millimètre d'épaisseur. La paroi musculaire des cavités gauches n'a pas 2 millimètres et demi dans ses parties les plus épaisses. La couche graisseuse qui sert d'enveloppe externe à l'organe l'emporte de beaucoup comme épaisseur sur la couche musculaire. Les colonnes charnues sont représentées par des fils d'une extrême ténuité. Les parois du cœur gauche ont si peu de consistance qu'on les plie sur elles-mêmes comme un morceau d'agaric. La dissection de la veine cave, des veines du bassin et de celles de la cuisse, n'a révélé nulle part l'existence d'une oblitération de ces vaisseaux.

Complications anatomiques. — L'étude des complications anatomiques de la pleurésie puerpérale est un des points les plus intéressants de son histoire. La multiplicité et la gravité de ces complications suffiraient à elles seules pour établir combien sont réelles et profondes les différences qui séparent la pleurésie des femmes en couches des autres espèces de pleurésie, soit aiguë, soit chronique, qu'on peut rencontrer en dehors de l'état puerpéral.

Sur 64 observations avec autopsie, les unes, au nombre de 26, empruntées à divers auteurs, les autres au nombre de 38, recueillies dans mon service, voici l'énumération des altérations cadavériques concomitantes de la pleurésie puerpérale :

| | |
|---|---|
| Congestion | 9 fois. |
| Hépatisation pulmonaire | 8 |
| Œdème pulmonaire | 4 |
| Abcès métastatiques pulmonaires | 6 |
| Tubercules pulmonaires à divers degrés de développement | 4 |
| Injection des bronches | 4 |
| Épanchement séreux ou sanguinolent dans le péricarde | 9 |

| | |
|---|---|
| Concrétions fibrineuses dans les cavités du cœur............ | 4 fois. |
| Arachnitis suppurée.......................................... | 1 |
| Congestion de l'encéphale et de ses enveloppes.............. | 3 |
| Lésions de la péritonite...................................... | 23 |
| Phlébite utérine.............................................. | 18 |
| Lymphangite utérine........................................... | 1 |
| Métrite simple ou suppurée.................................... | 15 |
| Gangrène vulvaire et vaginale................................. | 3 |
| Gangrène vésicale............................................. | 1 |
| Muguet de la bouche, du pharynx et de l'œsophage......... | 1 |
| Aphthes gangréneux des piliers de l'isthme du gosier......... | 1 |
| Arborisations stomacales et intestinales..................... | 3 |
| Ulcérations de l'intestin grêle et du gros intestin............ | 9 |
| Pétéchies intestinales........................................ | 1 |
| Foie volumineux, gras ou engorgé ....................... ... | 9 |
| Foie friable ou ramolli....................................... | 5 |
| Calculs biliaires............................................. | 1 |
| Rate volumineuse, ramollie ou diffluente.................... | 6 |
| Reins hypérémiés ............................................. | 4 |
| Reins anémiques............................................... | 3 |

Un coup d'œil jeté sur l'ensemble de ces altérations concomitantes de la pleurésie puerpérale démontre clairement qu'il ne s'agit pas d'une de ces affections *sainement inflammatoires* de la plèvre, si je puis ainsi dire, comme celles que nous voyons se développer chez l'adulte dans les conditions ordinaires de la vie. Toutes ces lésions réunies et de nature si suspecte ne laissent pas de doute sur l'existence d'un principe toxique qui a pénétré tout l'organisme et imprimé son cachet à chacune des déterminations morbides qu'il engendre.

Déjà nous avons vu, en décrivant les principales variétés anatomiques de la pleurésie puerpérale, combien était grande la tendance des épanchements à la purulence et aux productions fibrineuses. Il y a là un caractère distinctif qui n'a pas échappé à l'attention du lecteur. C'est une remarque analogue qui nous frappe au simple aperçu des complications qui viennent d'être signalées. Nous avons sous les yeux les manifestations multiples d'une maladie infectieuse au premier chef. Ces suppurations péritonéales, utérines, vasculaires, méningées, etc., qu'est-ce autre chose que l'effet d'une diathèse purulente? Ces gangrènes de la vulve, du vagin, de la vessie, de l'isthme du gosier, ces ulcérations intestinales, ces pétéchies sous-muqueuses, ces ramollissements du foie et de la rate, ne sont-ce pas les expressions matérielles et palpables par lesquelles se révèlent dans leurs concomitances anatomiques les maladies engendrées par l'empoisonnement puerpéral ?

A l'impression générale produite par le tableau de ces complications il faut joindre les réflexions que nous suggère l'étude plus attentive de quelques-unes d'entre elles. Les concomitances pulmonaires méritent de nous occuper tout

d'abord en raison de l'influence directe qu'elles ont pu exercer sur la production de la pleurésie puerpérale.

Faisons remarquer avant tout que ces concomitances prises en bloc n'ayant existé que dans un tiers des cas, les deux tiers des lésions pleurales révélées par l'autopsie restent indépendantes au point de vue pathogénique de toute altération pulmonaire et ne relèvent plus que de la cause toxique qui préside à la génération de la majeure partie des maladies puerpérales.

Voici les cas dans lesquels les concomitances pulmonaires nous ont paru liées à la pleurésie par une relation incontestable de cause à effet. Ce sont :

**1° Les cas de tuberculose pulmonaire.**—Ces cas, au nombre de quatre, ont tous été recueillis dans mon service et par mes soins. Voici le résumé succinct de l'autopsie pour chacun d'eux.

*Premier fait.*— Granulations grises tuberculeuses disséminées dans les deux poumons, et en nombre incalculable. Quelques tubercules ramollis au sommet du poumon gauche. Épanchement pleural séro-purulent à droite. Quelques adhérences molles au sommet de ce côté. Pas d'épanchement à gauche, mais adhérences assez prononcées pour que l'extraction du poumon ne puisse avoir lieu sans qu'une partie de son bord postérieur reste accolée à la paroi costale. Trachée et bronches très-injectées. Tissu cellulaire sous-péritonéal très-enflammé. Phlegmon sous-séreux sur le côté gauche du sacrum. Lymphangite utérine. Collection purulente du volume d'un gros œuf de pigeon, située à l'un des angles de l'utérus. Arborisations fines sous la muqueuse intestinale. Foie volumineux et gras. Reins hypérémiés.

*Deuxième fait.* — Epanchement pleurétique séro-purulent à gauche. Fausses membranes molles, jaunâtres, fibrino-purulentes à droite, se détachant aisément de la surface pulmonaire à laquelle elles adhèrent. Pas d'épanchement de ce côté. Au centre du lobe inférieur du poumon gauche, caverne tuberculeuse remplie de pus et entourée d'une induration pulmonaire très-étendue. Quelques tubercules jaunes et à l'état de crudité au sommet du poumon droit. Œdème de la totalité de ce viscère. Phlébite et putrescence utérines. Ovarite purulente à gauche. Péritonite circonscrite au voisinage de l'ovaire malade.

*Troisième fait.* — Caverne volumineuse en communication directe avec une pleurésie purulente de la paroi vésico-vaginale. Ramollissement de la rate. Foie volumineux et friable. Suppuration de la capsule surrénale droite.

*Quatrième fait.* — Pleurésie purulente à droite. Poumons farcis de tubercules crus ou ramollis; plusieurs cavernes de diverses grandeurs; hépatisation prétuberculeuse en certains points. Ulcérations en nombre considérable dans le larynx, la trachée et les bronches. Destruction des cordes vocales.

Muguet de la bouche, du pharynx et de l'œsophage.

Il n'est guère admissible que dans les deux derniers cas la tuberculose n'ait pas joué le rôle le plus important dans la production de la pleurésie, mais il est permis de penser que, pour les deux premiers, si les malades qui ont fait l'objet de ces observations n'avaient pas été touchées par l'empoison-

nement puerpéral, la pleurésie aurait pu ne pas avoir lieu. En effet, chez ces deux femmes l'utérus et le péritoine ont été le siége de suppurations qui ne laissent pas de doute sur la réalité d'une intoxication parfaitement susceptible de déterminer à elle seule un épanchement séro-purulent. Cette cause efficiente étant admise, les tubercules n'ont joué que le rôle de cause prédisposante.

**2° La congestion et l'hépatisation pulmonaires.** — La pleurésie de nos femmes en couches doit-elle être considérée comme une dépendance de ces deux états organo-pathiques dans tous les cas où ils ont été notés cadavériquement ? Pour ce qui est de la congestion, il faut éliminer tous les cas, et ce sont les plus nombreux, où l'hypérémie pulmonaire ne s'est effectuée que dans les derniers temps de la vie et par une influence hypostatique. Il y a bien une forme de congestion pulmonaire primitive chez les femmes en couches qui serait réellement susceptible de provoquer le développement d'une pleurésie secondaire, mais nous n'en avons observé qu'un seul cas.

L'hépatisation pourrait, à beaucoup plus juste titre que la congestion pulmonaire, être rangée parmi les états pathologiques qui jouent, chez les femmes en couches, un rôle important, comme causes soit occasionnelles, soit déterminantes, des affections pleurétiques. Mais il ne faut pas croire que, dans les neuf cas où l'induration du tissu pulmonaire a été constatée, il se soit toujours agi de pneumonies simples et primitives. Sur ces neuf cas, cinq fois l'hépatisation s'était développée autour de foyers purulents dits métastatiques, deux fois autour de cavernes tuberculeuses, et dans les deux autres cas il existait des suppurations multiples dans divers organes, utérus, ovaires, ligaments larges, veines du bassin, etc., suppurations qui témoignent d'une diathèse purulente sous l'influence de laquelle les lésions pulmonaires ont pu se produire elles-mêmes secondairement.

**3° Les collections purulentes intra-pulmonaires.** — L'espace me manquant pour rapporter *in extenso* toutes les observations de pleurésie puerpérale dans lesquelles cette complication a été notée, je me bornerai à un résumé succinct des altérations cadavériques.

*Premier fait.* — Epanchement dans les deux plèvres. Deux abcès métastatiques à la base du poumon droit, placés immédiatement sous la plèvre pulmonaire. Phlébite utérine, sanie fétide dans la cavité de la matrice, foie graisseux. Péritonite avec épanchement abondant. Intestins grêles finement injectés et distendus par des gaz (1).

*Deuxième fait.* — Epanchement purulent peu abondant à gauche ; toute la surface de la plèvre de ce côté est chagrinée, inégale, et présente un bruit rude de frottement quand on applique l'oreille sur la main qui la frotte. Lobe inférieur du poumon gauche, d'un noir rougeâtre, non aéré. Il s'écoule à la coupe un liquide d'un rouge sombre, sans mélange de bulles

(1) Tarnier, *De la fièvre puerp.* Paris, 1858, obs. 12, p. 173.

d'air. Le tissu est densifié et se laisse pénétrer par le doigt. A la partie postérieure de ce lobe, noyau du volume d'une grosse noix, de couleur jaune verdâtre clair, véritable infiltration purulente. Le microscope y démontre de gros globules de pus. Phlébite des sinus utérins, des veines iliaques primitive, interne et externe, et des veines du ligament large. Invagination de l'intestin grêle. Rate en bouillie. Pas de péritonite (1).

Les trois faits qui vont suivre sont empruntés au recueil de mes observations.

*Troisième fait.* — Epanchement séro-purulent dans les deux plèvres. Flocons pseudo-membraneux épais tapissant les feuillets opposés de chacune d'elles, mais mollement adhérents. Pointillé rougeâtre et petites ecchymoses disséminées sur la paroi costale. Les deux poumons sont fortement revenus sur eux-mêmes, comme ratatinés, violacés à leur surface, et présentent dans leur intérieur des foyers purulents dont le volume varie de celui d'une noix à celui d'une noisette, en plus grand nombre dans le poumon droit que dans le gauche, remplis d'un pus épais, jaunâtre, concret, qu'on eût pris au premier abord pour de la matière tuberculeuse. Le microscope a montré que cette matière était constituée par un mélange de pus et de fibrine. La plupart de ces foyers sont superficiellement placés. L'un des plus volumineux situé dans le lobe inférieur droit est entouré dans un rayon de 5 à 6 centimètres d'une hépatisation violacée du tissu pulmonaire. A gauche, le tissu du poumon, quoique plus crépitant, semble avoir subi une sorte de condensation. Phlébite utérine ; phlébite des veines profondes du membre inférieur gauche. Plusieurs foyers purulents du volume d'une noix dans le mollet droit. Foie volumineux ; vésicule biliaire distendue par une bile vert foncé épaisse et consistante comme de la mélasse. Rate volumineuse, un peu ramollie. Reins anémiés, surtout dans la substance corticale.

*Quatrième fait.* — Pleurésie purulente double. Parois thoraciques du côté gauche tapissées de fausses membranes d'un blanc jaunâtre, ayant 2 à 3 millimètres d'épaisseur et se réfléchissant sur la surface du poumon qu'elles recouvrent et qui est aplati contre la colonne vertébrale par la pression du liquide épanché. Un nombre considérable d'abcès métastatiques sont disséminés dans le parenchyme pulmonaire. Leur volume varie depuis la grosseur d'un œuf de pigeon jusqu'à celle d'un petit pois. Le liquide épanché dans la plèvre droite est moins chargé de pus que dans la gauche, cependant la séreuse est également le siége d'une exsudation pseudo-membraneuse. Les abcès pulmonaires de ce côté sont plus petits, mais beaucoup plus nombreux.

Le parenchyme pulmonaire qui entoure les abcès est hépatisé et se laisse facilement déchirer par une légère pression du doigt. Ni métrite, ni phlébite, ni péritonite.

*Cinquième fait.* — Epanchement dans la plèvre gauche d'un liquide jau-

(1) Béhier, *Clinique*, 1864, obs. 1, p. 602.

nâtre, séro-purulent, où nagent quelques amas fibrineux blanchâtres. Feuillet pariétal tapissé par une couche pseudo-membraneuse, jaune verdâtre, épaisse d'un millimètre et demi à deux millimètres, au-dessous de laquelle la plèvre apparaît rosée et parcourue en quelques points par des arborisations vasculaires qui lui donnent une teinte rouge foncé. La surface du poumon correspondant, d'aspect verdâtre, est recouverte de fausses membranes en quantité plus grande que la plèvre costale. Les scissures interlobaires sont masquées par l'exsudation pseudo-membraneuse, et il faut exercer des tractions assez fortes pour rendre à chacun des lobes pulmonaires son indépendance. En les séparant, on arrive, à une certaine distance de la surface du poumon, sur une collection purulente enkystée entre les deux lobes du poumon qui la circonscrivent. Le poumon gauche revenu sur lui-même présente à sa surface de petites bosselures correspondant à autant de petits abcès de volume différent, la plupart de la grosseur d'une noisette. La section de quelques-unes de ces saillies ne montre que le tissu pulmonaire induré et infiltré de pus comme dans la pneumonie au troisième degré.

Sur des coupes intéressant toute l'épaisseur du poumon, on voit, dans la profondeur de cet organe, une dizaine de petits foyers semblables aux précédents, les uns contenant un liquide franchement purulent, les autres constitués par une sorte d'hépatisation grise. Un de ces noyaux disséqué et plongé dans l'eau descend au fond du vase. Le reste du tissu pulmonaire est splénisé. Une douzaine de foyers exactement semblables dans leur composition se rencontrent dans le poumon droit tant à la surface que dans sa profondeur.

Cavités droites du cœur remplies de caillots noirâtres diffluents. Distension de l'intestin par des gaz. Péritonite limitée au petit bassin. Foie volumineux, rouge comme de la chair musculaire à la coupe. Emphysème sous-muqueux de la fin de l'intestin grêle. Une douzaine de plaques pétéchiales, d'un rouge noirâtre et dont la grandeur n'excède pas 1 à 2 centimètres, s'observent à la surface interne de l'iléon. Quelques bulles de gaz dans les veines mésentériques. On retrouve également des traces d'emphysème au voisinage du rein droit et dans la partie supérieure de la fosse iliaque du même côté. Collection purulente du volume d'une noix située sous le péritoine à la partie postérieure de l'utérus. Un autre foyer purulent se rencontre dans la région cervico-utérine.

Que dans tous ces cas les abcès métastatiques, en raison de leur position plus ou moins superficielle aient contribué pour une large part au développement de la pleurésie, cela ne paraîtra douteux pour personne. Toutefois, il ne faudrait pas s'exagérer cette influence toute mécanique. Et en effet dans un de ces cas, celui de Tarnier, l'épanchement pleurétique était double, bien qu'il n'existât de foyers purulents que dans un seul poumon. D'une autre part, il est arrivé que les abcès étaient assez profondément placés dans le parenchyme pulmonaire pour que leur présence ne pût être considérée comme ayant agi par irritation mécanique sur la plèvre. Même pour les abcès super-

ficiellement situés, est-il présumable qu'ils détermineraient autre chose qu'une pleurésie circonscrite, s'il n'existait pas au-dessus de cette cause tangible une cause plus élevée et plus puissante, la diathèse purulente?

C'est toujours à cette cause qu'il faut revenir en dernière analyse pour expliquer la majeure partie des pleurésies que nous avons observées. Que démontrent les autopsies dont nous avons mis la relation sous les yeux des lecteurs, sinon l'existence de suppurations multiples dans diverses parties du corps ? Ces suppurations portent indistinctement sur tous les organes, séreuses, parenchymes, vaisseaux, muscles, jointures. Et, sans révoquer en doute que certains abcès parenchymateux, pulmonaires ou autres, ne soient fréquemment le résultat des métamorphoses régressives survenues dans les infarctus viscéraux, j'ai de fortes raisons de croire que le poumon, comme d'autres organes, peut être le siége d'inflammations locales, circonscrites, qui deviennent rapidement suppuratives, en vertu de la diathèse purulente créée dans l'organisme par l'empoisonnement puerpéral.

C'est la même influence générale qui engendre les pleurésies chez les femmes en couches, et qui les fait passer si promptement à l'état purulent. Il y aurait aveuglement à méconnaître les influences de voisinage que nous avons signalées, tubercules, pneumonie, abcès pulmonaires. Mais ce serait une aberration encore plus grave que de ne pas voir, planant au-dessus de toutes ces causes secondaires et purement occasionnelles, la cause par excellence qui fait naître toutes les déterminaisons morbides constatées *post mortem*, et la pleurésie en particulier.

4° **Certaines péritonites.** — En parcourant l'excellente thèse de Charrier, j'y ai trouvé la mention d'un fait que je croyais avoir observé le premier et qui consiste dans la relation directe existant dans certains cas entre les pleurésies de la base et la péritonite diaphragmatique, soit périsplénique, soit périhépatique, soit même épiploïque. Voici dans quels termes s'exprime sur ce point notre estimable confrère :

« Quand la péritonite n'arrive qu'après la pleurésie, souvent l'on trouve à la convexité du foie des adhérences pseudo-membraneuses quand la pleurésie a occupé la plèvre gauche; quelquefois nous avons rencontré des lésions de l'épiploon gastro-splénique. Comment se produit cette péritonite secondaire? Est-ce par continuité de tissu? Rien ne le prouve. Est-ce par frottement, par attrition, par compression? Nous n'avons rien de précis à ce sujet (1). »

Ainsi, non-seulement le fait est énoncé, mais l'auteur en recherche la cause. La question a été posée; les éléments pour la résoudre sont restés insuffisants.

5° **La phlébite utérine.** — Cette lésion n'a été notée que 18 fois sur 64 cas de pleurésie puerpérale avec autopsie que nous avons rassemblés. L'observa-

(1) Charrier, *De la fièvre puerp.*, thèse. Paris, 1855, p. 24.

tion 13 de Tarnier, les observations, 1, 20, 22, 26, 32, 36, 43, 46, 48, 54, 61, de Charrier, prouvent que la pleurésie peut se développer chez les femmes en couches indépendamment de toute influence exercée par une suppuration phlébitique ou angioleucitique. Il n'y a donc pas de rapport direct nécessaire entre la phlébite utérine et la pleurésie puerpérale. Celle-ci n'est pas engendrée par celle-là. La pleurésie des femmes en couches n'est pas, comme on l'a prétendu, fatalement produite par une infection purulente résultant elle-même d'une inflammation suppurative des veines. Il peut exister une diathèse purulente qui n'est point fatalement liée à cette dernière lésion anatomique, et qui ne reconnaît d'autre cause que l'empoisonnement puerpéral. C'est cette diathèse qui donne naissance à la pleurésie, comme elle donne naissance à la phlébite, à la péritonite, à la méningite, à la pneumonie et à toutes les formations purulentes qu'on peut rencontrer dans l'état puerpéral.

La phlébite qui accompagne la pleurésie des femmes en couches, n'est pas toujours bornée aux veines de l'utérus; les veines du bassin, les iliaques primitives, internes et externes, les veines sacrées latérales, les veines du ligament large et le plexus pampiniforme peuvent être simultanément enflammés, comme le prouvent les observations 1 et 12 de Béhier. J'ai même vu, outre la phlébite pelvienne, les veines des membres inférieurs, la veine cave et jusqu'à la veine azygos, atteintes en même temps que la plèvre par la phlegmasie spécifique. Voici le résumé des lésions que l'autopsie nous permit de constater dans ce cas.

Obs. CXLI. — *Pleurésie double, pneumonie droite. — Néphrite albumineuse. — Phlébite des sinus utérins et des gros troncs veineux du bassin, de l'abdomen et des membres inférieurs.*

Sur une femme qui avait présenté pendant la vie les symptômes d'une pleuro-pneumonie du côté droit, en même temps qu'un état typhoïde très-accentué et les signes d'une albuminurie très-abondante et qui succomba vingt jours après l'accouchement, l'examen cadavérique nous fit reconnaître les altérations suivantes:

Épanchement considérable de sérosité purulente dans la plèvre gauche. Le liquide accumulé à la base de la cavité a écarté le poumon des parois costales d'une part et de la convexité du diaphragme d'autre part. Des fausses membranes jaunâtres, épaisses, tapissent toute la partie de l'organe qui est en rapport avec la sérosité épanchée. Dans le reste de son étendue, il est uni au feuillet pariétal par des adhérences très-intimes et dont on ne triomphe qu'avec beaucoup d'efforts. Le tissu du poumon est à l'état d'hépatisation rouge dans ses deux tiers supérieurs. Plusieurs morceaux empruntés à diverses régions de ce poumon ne surnagent pas le liquide où on les plonge. Dans la plèvre gauche pas d'épanchement, mais fausses membranes en voie d'organisa-

tion interposées partout aux deux feuillets pleuraux. Le poumon gauche est engoué, rougeâtre, non crépitant. Une portion de son tissu plongée dans l'eau ne reste pas à la surface, mais ne tombe pas non plus au fond du vase. Sérosité très-abondante dans le péricarde. Cœur volumineux et chargé de graisse. Ses cavités sont remplies de concrétions fibrineuses, en partie noires, en partie grisâtres, très-difficiles à détacher par suite de leur enchevêtrement avec les colonnes charnues.

Pas la moindre trace de péritonite. Épiploon très-développé et chargé de graisse, mais exempt d'altérations. Estomac volumineux. Intestins distendus par des gaz; ni rougeur anormale, ni ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale. Foie congestionné, rougeâtre, un peu mou. Ce n'est pas un foie gras, c'est le foie d'une femme grasse. En détachant de la surface de chaque rein sa membrane d'enveloppe, on éprouve une résistance insolite, et l'on ne parvient à les séparer qu'en emportant sur quelques points un peu de tissu rénal. La périphérie de l'organe apparaît alors parsemée d'arborisations vasculaires sous forme de petits bouquets d'un rouge très-vif et d'un pointillé rouge très-fin et très-abondant. Face interne de l'utérus enduite d'un putrilage noir et infect. Le tissu de la matrice, quoique d'un blanc nacré légèrement teinté de rose à sa surface interne, présente à la coupe quelques points purulents que la pression fait sourdre des orifices béants des sinus utérins, notamment vers la partie latérale droite de l'organe et au voisinage du col.

Au niveau de l'insertion du vagin sur le col et dans la partie qui correspond au cul-de-sac vaginal postérieur droit, on trouve une masse d'apparence fibreuse résultant de l'hypertrophie de la cloison vaginale et du tissu cellulaire extra-vaginal. Cette masse n'a pas moins de 2 centimètres et demi d'épaisseur et une largeur de 4 à 5 centimètres. La section y démontre l'existence de veines très-développées, remplies de thrombus fibrineux.

La veine cave est occupée dans sa moitié inférieure par un caillot en partie noirâtre, en partie décoloré. Ses parois sont moins fines et moins transparentes que dans la moitié inférieure. Les veines iliaques primitive, interne et externe du côté droit sont épaissies, fermes, béantes à la coupe comme des artères et renferment une concrétion fibrineuse jannâtre qui se prolonge par la veine hypogastrique jusque dans les veines du bassin de ce côté et par l'iliaque externe jusque dans les troncs veineux de la cuisse correspondante. A gauche, les caillots, au lieu de présenter une teinte uniforme, ne sont décolorés qu'en partie et les veines sont aussi moins manifestement artérialisées. Il n'y a que du sang fluide et noir dans la veine hypogastrique et dans quelques-uns des rameaux qui s'y rendent. L'origine de la veine azygos ayant été mise à nu, il nous a été possible de constater que ses parois avaient perdu leur transparence et leur flexibilité normales, et qu'elle contenait un coagulum en voie de régression graisseuse.

SYMPTÔMES. — Il ne saurait être question ici d'étudier successivement et un à un les symptômes de la pleurésie puerpérale. En adoptant ce mode classique de description, je ne parviendrais pas à faire concevoir au lecteur les divers aspects sous lesquels se présente cliniquement cette maladie. Il me paraît plus conforme à la réalité des choses, d'envisager dans leur ensemble ces divers aspects. Aussi bien, n'est-ce pas tant les symptômes, et surtout les signes locaux, qui caractérisent la pleurésie puerpérale, que les conditions dans lesquelles cette pleurésie se produit, qu'il s'agit de décrire. Attachons-nous donc à bien préciser ces conditions, en montrant, dans chacun des cas que nous allons indiquer, les modifications qui en résultent pour la symptomatologie.

**Pleurésie latente.** — En parlant des pleurésies dues à une extension de l'inflammation péritonéale, nous avons cité un cas très-remarquable de cette variété de pleurésie puerpérale.

Il existe en effet chez les femmes en couches des pleurésies qui ne se traduisent pendant la vie par aucun phénomène appréciable, ni général ni local.

Ces pleurésies se produisent d'ordinaire à la période ultime de la maladie, alors que de grands désordres se sont déjà accomplis et ont ruiné les ressources de l'organisme. Soit défaut de puissance réactionnelle, soit insignifiance de la lésion pleurale comparée aux ravages plus sérieux dont l'économie est déjà le théâtre, les signes rationnels par lesquels se révèle d'ordinaire la phlegmasie pleurale ne se manifestent pas. On ne voit apparaître ni frisson, ni point de côté, ni toux, ni expectoration. Le travail pathologique s'accomplit en silence. Les phénomènes généraux n'ont ni plus ni moins de gravité, puisque la mort est proche. Mais au moins, dira-t-on, les signes physiques ne sauraient manquer, et si l'on pratiquait à cette période avancée de la maladie, la percussion et l'auscultation, ces signes pourraient être perçus.

Je ferai remarquer qu'à une époque si voisine de l'agonie, il serait bien cruel d'imposer à une mourante une exploration toujours trop longue, fatigante, et qui ne serait pas motivée par un intérêt puissant. Eh bien! ce n'est pas tout. Les signes physiques eux-mêmes peuvent manquer. Notre observation de pleurésie par extension de la péritonite démontre que, quand il n'y a dans la cavité pleurale que des fausses membranes sans épanchement concomitant, la sonorité thoracique est conservée et les bruits respiratoires n'éprouvent aucune altération qu'il soit légitimement permis d'attribuer à une phlegmasie de la plèvre.

La pleurésie latente des femmes en couches peut donc exister dans le sens presque littéral du mot, puisque les signes physiques et rationnels manquent tout à la fois.

**Pleurésie intervenant dans le cours de la péritonite.** — Il s'agit encore ici d'une variété de pleurésie latente, mais latente à un beaucoup moindre degré.

Il m'est si souvent arrivé, dans ma pratique hospitalière, de trouver sur le cadavre de mes femmes en couches des épanchements pleurétiques que je n'avais pas soupçonnés pendant la vie, qu'il me paraît utile, surtout pour les praticiens qui ne sont pas familiarisés avec l'observation clinique des maladies puerpérales, de faire connaître les causes multiples qui m'ont induit en erreur en pareil cas.

Supposez une métro-péritonite en voie de progrès. La malade est en proie à des douleurs abdominales plus ou moins vives, le ventre est météorisé, la respiration fréquente, anxieuse ; il y a des frissons répétés, de la fièvre et tout ce cortége de symptômes généraux qui accompagnent la phlébite utérine ou la péritonite puerpérale, altération des traits, sécheresse de la langue, vomissements, diarrhée, prostration, etc. Or, qu'une pleurésie éclate au milieu de cet appareil symptomatique, qu'arrivera-t-il ?

Le frisson, s'il se produit, sera mis sur le compte de quelque poussée nouvelle de la péritonite ou de la phlébite concomitante. Le point de côté sera presque inévitablement confondu avec les douleurs abdominales qui, en se généralisant, gagnent souvent l'épigastre et les hypochondres ; on rapportera la dyspnée au développement progressif de la tympanite.

Quant à la toux et à l'expectoration signalétiques de la pleurésie puerpérale, elles font si souvent défaut qu'il n'est guère permis de compter sur leur manifestation pour nous mettre sur la voie d'une affection pleurétique.

Restent les signes purement physiques. Pour concevoir qu'ils nous aient tant de fois échappé, il faut avoir présente à la pensée la situation aussi grave que douloureuse dans laquelle se trouvent alors les malades.

Lorsque le ventre est ballonné et parcouru dans tous les sens par des élancements aigus, ou bien lorsqu'il existe une oppression considérable des forces, et quand les malades, immobiles dans le décubitus dorsal, répugnent à toute espèce de mouvement, dans la crainte de provoquer de nouvelles douleurs, l'humanité ne nous interdit-elle pas des investigations qui, toutes légitimes qu'elles puissent paraître, sont si péniblement supportées. Si donc l'examen de la poitrine par les procédés cliniques ordinaires : percussion et auscultation, ne peut être pratiquée au moment où la plèvre est envahie par le processus inflammatoire, les symptômes généraux conservant toujours leur physionomie, la pleurésie, surtout si la marche de la maladie a été rapide, pourra parcourir ses phases sans avoir été soupçonnée par le médecin.

Il n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire d'éviter l'erreur. Voici cependant quelques données qui me sont fournies à cet égard par mon expérience personnelle.

Lorsque, dans le cours d'une péritonite généralisée, alors même qu'elle s'accompagne d'un météorisme très-prononcé, je constate d'un jour à l'autre une augmentation très-notable dans le chiffre des respirations, je pense à la possibilité d'une pleurésie, et cette hypothèse se vérifie dans les neuf dixièmes des cas.

Les femmes en couches ne sont nullement exemptes des autres maladies susceptibles d'accélérer les mouvements respiratoires, pneumonie, congestion pulmonaire, épanchements péricardiques, obstruction du cœur et des gros vaisseaux par des concrétions fibrineuses. Eh bien ! malgré toutes ces causes de dyspnée, je signale la pleurésie comme méritant d'occuper la première place parmi les lésions que la dyspnée nous aide à reconnaître. Oui, quand bien même il n'y aurait eu antécédemment ni frissons, ni point de côté, ni expectoration, du moment que le nombre des respirations s'élève à 45-50, toutes les probabilités sont en faveur d'une pleurésie.

La tympanite la plus exagérée a rarement le pouvoir de porter le chiffre des respirations au delà de 35-40. J'en dirai autant de la grande majorité des affections pulmonaires, soit aiguës, soit chroniques. Quant aux maladies du cœur et du péricarde qui pourraient accélérer notablement les mouvements respiratoires, elles sont tellement rares, comparées à la pleurésie, chez les femmes en couches, qu'il faut commencer toujours par diriger notre attention du côté de la plèvre.

La dyspnée étant constatée, il faut s'enquérir avec soin s'il n'existe pas d'autres signes rationnels d'un épanchement pleurétique.

Un frisson préalable aurait quelque valeur, s'il était démontré qu'il n'y a pas eu de poussée inflammatoire nouvelle soit du côté du péritoine, soit du côté des vaisseaux. Cette démonstration étant, surtout pour les veines profondes, cliniquement impossible, le frisson perd beaucoup de son importance séméiotique.

La toux, et notamment la toux sans expectoration, la toux sèche, fréquente, pénible, ne laissant aux malades que de courts intervalles de répit, fortifie singulièrement la valeur diagnostique de la dyspnée. Si l'on joint à ces signes la dilatation des narines, et une anxiété respiratoire profonde et persistante, on aura dans ce petit groupe de phénomènes rationnels les indices les plus sûrs qui puissent nous guider, préalablement à tout examen direct, pour reconnaître la pleurésie puerpérale.

Du moment que la question diagnostique est posée, il faut qu'elle soit résolue par l'exploration du thorax.

La mensuration à l'aide du cirtomètre de Woillez fournit des données précieuses comme moyen d'apprécier l'agrandissement progressif de la poitrine dans le sens transversal ou antéro-postérieur, lorsqu'il y a épanchement. Mais l'application de ce moyen est rarement possible chez les femmes déjà atteintes de métro-péritonite, en raison de l'état d'affaissement dans lequel elles sont tombées, et de la difficulté qu'elles éprouvent à rester dans la station assise suffisamment prolongée.

La palpation n'est également utile qu'autant que la malade a la force de parler assez haut pour nous permettre de saisir, par la comparaison des deux côtés du thorax, la différence que présentent à droite et à gauche les vibrations de la cage thoracique.

Quand les deux moyens précédents ne peuvent être utilement appliqués, c'est la percussion et l'auscultation qui tranchent la question de savoir s'il y a oui ou non pleurésie. La percussion, lorsqu'elle révèle une grande diminution de la sonorité thoracique ou une matité étendue, est un moyen diagnostique de première valeur. Mais il ne faut pas oublier que, dans les cas de péritonite généralisée, le foie exagéré dans son volume et plus ou moins fortement refoulé en haut par l'estomac et les intestins dilatés, peut en imposer facilement pour un épanchement pleurétique. J'ai vu plusieurs fois la convexité de l'organe hépatique s'élever au niveau du *troisième espace intercostal.*

Le bruit de Skoda ne se produit que dans les cas d'épanchement considérable. Chez les malades qui m'avaient présenté le son tympanique pendant la vie, je me suis assuré sur le cadavre que ce bruit correspondait exactement aux limites du poumon rétracté et appliqué contre la paroi antérieure de la poitrine sur l'un des côtés de la ligne médiane.

C'est l'auscultation qui nous fait percevoir le bruit de frottement coïncidant avec l'existence de fausses membranes organisées en voie de formation, l'affaiblissement de l'expansion vésiculaire, le souffle bronchique, l'égophonie, se rapportant à la présence d'un épanchement. Tous ces éléments réunis complètent le diagnostic.

**Pleurésie sans détermination morbide locale préalable.** — On peut admettre deux sous-variétés dans cette variété de pleurésie puerpérale.

L'une se produit d'emblée, sans hésitation, sans tâtonnement pour ainsi dire. L'autre ne se manifeste qu'après avoir été précédée pendant un certain temps par des phénomènes généraux plus ou moins graves. Il semble que le principe morbide erre indécis sur la direction qu'il doit prendre, sur l'organe qu'il doit frapper. Diverses régions sont menacées tour à tour, sans qu'aucune d'elles soit affectée sérieusement, ou s'il a existé un commencement d'invasion de ces parties par l'inflammation spécifique, le mal s'est évanoui assez rapidement pour ne laisser aucune trace matérielle de son passage. C'est ainsi que la région utérine, l'une des fosses iliaques, l'un des hypochondres, la cuisse, le mollet, une jointure, etc., peuvent, dans un espace de temps relativement assez court, devenir successivement le siége de douleurs passagères ou d'une vive sensibilité, lesquelles nous font redouter ici une métrite, là une péritonite partielle, ailleurs une arthrite, une *phlegmatia alba dolens.* Ce sont là autant de tentatives d'invasion avortées : car il vient un jour où ces différents organes recouvrent presque subitement leur indolence et leur intégrité fonctionnelles. Or, ce jour-là, une pleurésie s'est déclarée, et en face de cette maladie bien et dûment constituée, le danger qui avait menacé les autres organes semble avoir disparu.

La période d'hésitation et de tâtonnement que nous venons de nous attacher à décrire ne s'accomplit pas sans traîner à suite un cortége de sym-

ptômes généraux plus ou moins graves. En même temps que le principe morbide plane sur l'économie, incertain de la route qu'il doit suivre, l'état général a subi des modifications importantes. On constate une fièvre continue à forme rémittente, l'état saburral de la langue, des nausées et des vomissements ou de la diarrhée, parfois de la céphalalgie, mais toujours de l'accablement, de l'altération des traits, un sentiment profond de fatigue, une grande dépression morale. Les nuits sont agitées, sans sommeil. La moindre contrariété jette tout le système dans une grande perturbation.

C'est en de telles conditions que la pleurésie surprend l'organisme. Parfois il semble que l'envahissement de la plèvre constitue une diversion favorable. Il arrive dans certains cas, en effet, qu'au bout de quelques jours les phénomènes généraux s'amendent, et qu'une défervescence s'établit. La diarrhée ou les vomissements s'arrêtent, la fièvre diminue, les traits reprennent en partie leur expression, les forces se relèvent, et l'on entrevoit comme possible un retour à la santé moyennant la disparition ultérieure des accidents locaux. J'ai observé souvent des cas de guérison survenue plus ou moins tardivement malgré les apparences très-effrayantes de la période d'invasion.

Mais trop souvent l'appareil des symptômes généraux qui avaient précédé l'apparition de la pleurésie ou signalé son début persiste et contribue pour le moins autant, si ce n'est plus que le mal local, à la terminaison funeste qui ne se fait pas longtemps attendre.

Les observations 44, 50, 51, 53, 54, 56, 58, 61, de la thèse de Charrier peuvent être considérées comme autant d'exemples de la pleurésie puerpérale primitive d'emblée. Dans tous ces cas, les symptômes généraux ont présenté dès le début une gravité extrême, la marche de la maladie a été très-rapide, et la mort est survenue en moins de dix jours, une fois même en trois jours, et une autre fois en deux.

Pour ceux qui douteraient que la pleurésie eût été dans tous ces cas l'expression d'un empoisonnement, il suffirait d'interroger d'une part les symptômes, d'une autre part les lésions cadavériques. Est-ce une pleurésie vulgaire que celle qui s'accompagne de tous ces phénomènes généraux si alarmants : diarrhée, enduit saburral de la langue, vomissements, frissons répétés, fièvre intense, pouls variant de 120 à 160, abattement, altération des traits, excavation des yeux, face terreuse, parole brève et saccadée, carphologie, agitation, délire, etc.? Est-ce une pleurésie vulgaire que celle qui, en moins de huit jours, donne lieu à des épanchements séro-purulents plus ou moins considérables, et parfois purulents? Est-ce une pleurésie vulgaire que celle qui s'accompagne, entre autres lésions secondaires, de péritonite, d'arachnitis suppurée, d'ulcérations de l'intestin grêle, de mollesse extrême des viscères, diffluence de la rate, volume énorme du foie, d'ecchymoses sous-pleurales, sous-péritonéales, sous-péricardiques, etc.? Évidemment, dans cet ensemble de circonstances, il y a l'estampille indéniable de l'empoisonnement puerpéral.

Marche, durée, terminaisons. — La pleurésie puerpérale est aussi variable dans sa marche que les épidémies dans leur intensité. La plupart des pleurésies observées par Charrier dans l'épidémie qui sévit à la Maternité en 1865 se terminaient en moins de cinq ou six jours, quelques-unes en deux ou trois jours. En regard de ces cas à marche rapide et à issue funeste, j'en ai rapporté d'autres concernant des pleurésies qui se prolongeaient pendant des mois entiers et qui finissaient par guérir. Entre ces deux extrêmes, il y a place pour beaucoup de variétés intermédiaires. Toutefois ces variétés sont moins nombreuses qu'on ne serait porté à le croire.

La pleurésie qui se déclare dans la période ultime d'une affection puerpérale grave, phlébite utérine, péritonite, etc., se termine fatalement par la mort et dans un espace de temps très-court, vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures, trois ou quatre jours au plus.

La pleurésie qui survient à titre de complication dans le cours d'une maladie puerpérale grave, mais à une période moins avancée, a souvent encore une issue fâcheuse, mais elle a une durée généralement plus longue, deux, trois ou quatre semaines, et est susceptible de guérison.

Lorsque la pleurésie puerpérale se manifeste d'emblée avec un ensemble symptomatique de nature typhoïde ou adynamique, la mort, et une mort rapide, en est la conséquence habituelle. Si la pleurésie puerpérale n'apparaît qu'un certain laps de temps après l'explosion des symptômes adynamiques, et surtout si elle succède à des menaces d'invasion dirigées sur différents organes et restées sans résultat, la durée de la maladie est toujours longue et la guérison peut avoir lieu.

La pleurésie puerpérale primitive qui se produit d'emblée et indépendamment de tout symptôme adynamique a, comme la pleurésie vulgaire, une durée assez longue et une terminaison presque constamment heureuse.

De même que la pleurésie peut, chez les accouchées atteintes d'accidents abdominaux graves, opérer une diversion salutaire en concentrant sur la plèvre le molimen inflammatoire, de même il arrive parfois qu'une affection des membres, arthrite, phlegmatia alba dolens, etc., amoindrit la gravité de la phlegmasie pleurale en détournant sur les organes externes la puissance destructive du principe morbigène.

Quelle est l'influence de l'accouchement sur les pleurésies contractées pendant la grossesse?

Sous l'empire d'une épidémie de moyenne intensité et à plus forte raison d'une épidémie bénigne, on voit presque toujours la pleurésie contractée pendant la grossesse éprouver par le fait de l'accouchement une modification avantageuse et souvent même guérir très-promptement. Dans les épidémies véhémentes, les symptômes généraux et locaux ne font que s'aggraver après l'accouchement et l'existence de la pleurésie antécédente crée des conditions éminemment défavorables qui accélèrent le terme fatal.

Il faut savoir encore qu'une pleurésie aiguë, fébrile, survenue pen-

dant la grossesse, donne lieu presque toujours à un accouchement prématuré.

Causes. — La pleurésie étant une des manifestations les plus fréquentes et les plus considérables de l'empoisonnement puerpéral, toutes les causes qui engendrent celui-ci sont en même temps productrices de celle-là. Nous ne pouvons donc que renvoyer en ce qui concerne les causes de la pleurésie à l'étiologie de l'empoisonnement puerpéral. Toutefois nous ferons remarquer que certaines épidémies sont fécondes en pleurésies, témoin l'épidémie de 1855 observée par Charrier. D'autres fois au contraire cette affection devient très-rare, puisque sur 133 autopsies faites par Béhier, la pleurésie n'a été notée que dans deux ou trois cas.

Je suis porté à penser que ces variations du génie épidémique, restées jusqu'à ce jour pour nous un mystère, dépendent principalement de l'intensité de l'épidémie, intensité qui se mesure mathématiquement par la proportion de mortalité pour cent. Je me suis expliqué plus haut sur cette influence et j'ai essayé d'établir que certaines formes de pleurésie étaient déterminées par le degré d'énergie de l'influence épidémique à un moment donné.

J'ajouterai, pour compléter ma pensée, que le plus ou moins de susceptibilité des malades à l'action du poison puerpéral, le plus ou moins de force avec laquelle telle ou telle femme a subi l'imprégnation du principe toxique font varier dans l'espèce les résultats de l'empoisonnement. Et si d'une manière générale on peut dire que telle ou telle affection prédomine dans une épidémie déterminée, il y a de nombreuses exceptions à cette règle, suivant la manière dont la femme grosse ou en couches aura été touchée par la cause pathogénique.

Plus la lumière se fera sur cette question des épidémies puerpérales, plus on se convaincra, j'en suis sûr, que leur action est loin d'être aussi ténébreuse qu'on l'a pensé jusqu'ici. C'est une affaire d'intensité pour l'épidémie en général, de dosage du poison pour chaque malade en particulier. Des statistiques bien faites avec une nomenclature uniforme pourront seules nous mettre un jour en possession de la vérité.

Il n'y a pas cependant que le miasme puerpéral qui puisse engendrer des pleurésies chez les femmes grosses ou en couches. Il peut arriver, et nous en avons cité des exemples, qu'un refroidissement, une diathèse rhumatismale, donnent lieu à des pleurésies qui diffèrent autant de la pleurésie puerpérale vraie qu'une maladie non spécifique diffère d'une maladie spécifique et infectieuse.

Est-il besoin de rappeler les caractères distinctifs de la pleurésie puerpérale, comparée à la pleurésie simple indépendante de tout empoisonnement?

Tendance à la purulence, symptômes généraux graves, souvent typhoïdes dès le début, rapidité extrême dans la marche, complication par des lésions nombreuses et de mauvaise nature; gangrènes, pétéchies, ulcérations, mu-

guet, collections purulentes, etc., état ataxo-adynamique, tel est l'ensemble des circonstances qui donnent à la pleurésie puerpérale infectieuse une physionomie particulière.

Le poison puerpéral est-il étranger à l'affection pleurétique, celle-ci prendra des allures toutes différentes; elle pourra être, ou à peu près, exempte de réaction fébrile, l'expression faciale sera conservée, il n'y aura ni vomissements, ni diarrhée; les fonctions digestives resteront à peu près intactes, la marche de la maladie sera lente ou subaiguë, les apparences bénignes, la terminaison favorable. Aucune complication sérieuse ne viendra menacer l'existence de la malade, et, si la pleurésie s'est déclarée pendant la grossesse, l'accouchement pourra exercer une influence des plus salutaires sur la durée de l'affection locale et sa résolution.

Entre ces deux termes extrêmes, il faut placer les pleurésies contractées sous une influence épidémique, mais dans des conditions relativement assez bonnes, soit parce que le sujet est réfractaire à l'action de la cause morbifique, soit que cette cause ne possède qu'un faible degré d'énergie.

C'est alors qu'on voit naître ces pleurésies de moyenne gravité, qui n'ont ni l'acuité, ni la rapidité d'allures de la pleurésie infectieuse au premier chef, qui ne tendent point à la purulence, et que, après un temps plus ou moins long, on finit par guérir, mais qui ne sont pas affranchies d'un certain cortége de symptômes généraux plus ou moins alarmants, tels que : vomissements, diarrhée, météorisme abdominal, sécheresse de la langue, altération des traits, symptômes qu'on n'observe jamais ainsi réunis dans la pleurésie vulgaire.

On peut se figurer par la pensée beaucoup d'autres nuances intermédiaires, mais nous en avons assez dit pour faire comprendre : 1° que les pleurésies sur lesquelles l'empoisonnement puerpéral appose sa signature se différencient assez visiblement de celles qui ne reconnaissent point cette origine toxique ; 2° que, moins l'énergie du poison absorbé sera grande, plus les apparences de l'affection pleurétique se rapprocheront des manifestations habituelles de la pleurésie commune.

Traitement. — Les cas de guérison que nous avons cités prouvent que la pleurésie puerpérale n'est pas du nombre des maladies qui doivent décourager les efforts du médecin.

Sans nul doute, nous resterons toujours désarmés en présence de certaines formes, telles que celles de la période ultime, celles qui compliquent certains états puerpéraux graves, péritonites, phlébites, celles qui passent rapidement à la purulence, etc. Mais lorsque la pleurésie est primitive, ou lorsqu'elle succède à certaines menaces vers l'abdomen qui ne se sont pas réalisées, ou bien encore lorsque les symptômes généraux qui l'accompagnent ne présentent pas le caractère adynamique à un degré trop élevé, l'intervention thérapeutique n'est pas sans avoir quelques chances de succès. Voici les bases du traitement auquel il me paraît indiqué de recourir dans des cas semblables.

L'ipéca, 1gr,50, additionné ou non d'une faible dose de tartre stibié, 2 à 3 centigrammes, me paraît utile au début, non-seulement pour combattre l'embarras gastrique qui accompagne si fréquemment les premières manifestations de la pleurésie, mais encore pour remédier à l'hypersécrétion biliaire qui, dans la pleurésie comme dans la péritonite puerpérale, est susceptible de s'élever à la hauteur d'une complication.

Les ventouses scarifiées, en grand nombre, dix, douze, ou quinze, et répétées jusqu'à ce qu'on ait triomphé du point de côté signalétique de la phlegmasie pleurale, sont d'une utilité qu'on ne peut méconnaître qu'autant que l'on n'a pas expérimenté sur une grande échelle cet agent thérapeutique puissant.

Je proscris la saignée générale dans tous les cas où la pleurésie relève de l'empoisonnement puerpéral, persuadé que le principe toxique n'exerce jamais plus cruellement ses ravages que dans les organismes spoliés, soit par la saignée, soit par tout autre cause, de leurs moyens de réaction. Je repousse également, mais pour d'autres motifs, les applications de sangsues, qui n'ont pas certainement le même caractère spoliateur, mais qui exposent, soit à de petites hémorrhagies malaisées à combattre, soit à des refroidissements par l'exposition trop prolongée de la région malade à l'action de l'air extérieur.

L'élément douleur une fois mis hors de cause par les ventouses scarifiées, j'ai recours aux vésicatoires répétés, eux aussi, tant que l'exige la durée toujours plus ou moins longue du travail de résorption dont l'épanchement peut devenir le siége. Les vésicatoires ne doivent être abandonnés que quand se produit une tendance ulcéreuse, auquel cas il convient d'en hâter par tous les moyens possibles la cicatrisation. Les vésicatoires, même après leur dessiccation, deviennent souvent des agents de révulsion, en ce sens qu'ils laissent après eux, dans la surface où ils ont été appliqués, une disposition spéciale, soit à des éruptions furonculeuses d'assez longue durée, soit à des abcès angioleucitiques, lesquels continuent l'action thérapeutique primitivement exercée par l'emplâtre vésicant.

Les boissons diurétiques nitrées sont administrées à l'intérieur aussi longtemps que les malades peuvent les supporter.

Les purgatifs sont parfois des auxiliaires utiles, quand il existe une diarrhée bilieuse persistante qui n'a pu être vaincue par les astringents ordinaires.

Une adynamie trop accusée exige l'usage des reconstituants, bordeaux, quinquina, lait et bouillon gras.

L'usage des chlorures alcalins, dans les formes que nous avons maintes fois indiquées, doit être appliqué aux cas de sécrétion lochiale purulente et fétide, d'eschares gangréneuses de la vulve ou du sacrum.

Dans le cours de cette médication, j'ai coutume de prescrire à l'intérieur l'alcoolature d'aconit à titre d'antiseptique et de moyen préventif de la diathèse purulente.

Reste à discuter la question de la thoracocentèse. Malgré les efforts multi-

pliés que l'on a tentés dans ces derniers temps pour généraliser cette opération, elle reste, au moins quant à la pleurésie puerpérale, un moyen dont l'efficacité est très-problématique. Je l'ai appliquée à deux malades, une fois pendant la grossesse, une autre fois après l'accouchement, et dans les deux cas la mort a eu lieu. Dans un cas rapporté par Charrier, le résultat n'a pas été plus heureux. Est-ce une raison pour désespérer de l'efficacité de ce moyen? Je ne le crois pas. Peut-être qu'en agissant, ainsi que l'a conseillé Blachez, avec un trocart très-fin, de manière à éviter une évacuation trop rapide du liquide épanché, et à permettre l'expansion plus facile du poumon rétracté au fur et à mesure de cette évacuation, peut-être, disons-nous, échapperait-on aux dangers inséparables de l'opération.

---

# CHAPITRE II

## PNEUMONIE PUERPÉRALE.

La pneumonie des femmes en couches n'a été jusqu'à ce jour l'objet d'aucun travail spécial.

C'est à peine si l'on trouve dans les auteurs qui se sont occupés de pathologie puerpérale quelques indications sommaires sur cette question.

En 1865, Antoine Petit, après avoir distingué trois espèces de lochies, attribue à la suppression des lochies sanguines l'inflammation de la matrice et des intestins, à la suppression des lochies puriformes l'apoplexie, la *péripneumonie*, etc., à la suppression des lochies séreuses les dépôts laiteux (1).

Un siècle plus tard, 1770, Deleurye reproduit presque dans les mêmes termes les idées d'Antoine Petit. Il dit que la suppression des lochies rouges occasionne toujours des maladies aiguës dont le siége est dans le bas-ventre, que la suppression des lochies blanches cause des affections aiguës ou chroniques intérieurement et des dépôts laiteux extérieurement. Ces dépôts peuvent produire, selon l'organe qu'ils affectent, l'apoplexie, la péripneumonie, la diarrhée laiteuse et différentes espèces de miliaire (2).

Le travail de Tonnelé sur les fièvres puerpérales observées à la Maternité en 1829 (3), mentionne que sur 222 autopsies de femmes en couches cet auteur a trouvé dix fois une pneumonie le plus souvent circonscrite, huit fois des

(1) Antoine Petit, *Traité des mal. des femmes enceintes, etc*, t. II, p. 150.
(2) Deleurye, *Traité des accuchements*, 2e partie, liv. II, sect. I.
(3) Tonnelé, *Arch.*, 1830, t. XXII, p. 88.

abcès du poumon. Dans son mémoire sur la fièvre puerpérale, Bouchut dit avoir noté sur 54 maladies la pneumonie dix fois (1).

En parcourant les observations relatives aux maladies des femmes en couches, que Béhier a consignées dans sa clinique médicale, j'ai trouvé notées dans plusieurs cas les lésions de la pneumonie ; mais ces lésions dans la pensée de l'auteur se rapportaient beaucoup plutôt à l'infection purulente qu'à l'inflammation franche du tissu pulmonaire.

En 1853, le *Bulletin* de thérapeutique (2) a publié un cas de pneumonie au sixième mois de la grossesse, traité très-activement par les évacuations sanguines et terminé par la guérison.

En 1865, Verrier a communiqué à l'Académie de médecine un travail basé sur dix-sept observations, dont cinq appartenant à l'auteur et douze autres publiées par Bourgeois d'Etampes, en 1861. Ce travail intitulé : *Du pronostic et du traitement de la pneumonie pendant la grossesse,* conclut dans le sens d'un traitement actif, l'époque où la pneumonie se déclare n'ayant aucune influence sur le pronostic, et l'accouchement prématuré ou l'avortement, lorsqu'il a lieu, devant être attribué beaucoup moins à la médication qu'à la maladie.

Tels sont les seuls éléments bibliographiques que nous ayons pu réunir sur la pneumonie puerpérale. Ils nous seront d'un bien faible secours pour cet article, qui aura spécialement pour objet la pneumonie des femmes en couches.

Anatomie pathologique. — On peut rencontrer chez les femmes en couches les trois degrés classiques de la pneumonie : engouement, hépatisation et infiltration purulente.

*Engouement.* — La pneumonie étant rarement primitive, on a de fréquentes occasions d'étudier sur le cadavre le premier degré de cette affection, la mort étant alors déterminée par d'autres maladies, phlébite, péritonite, etc. On constate en pareil cas les lésions suivantes, caractéristiques de l'engouement : tissu pulmonaire rouge brun ou rouge foncé, plus friable, moins élastique, et conservant l'empreinte du doigt. Plus lourd, plus compacte, il surnage incomplétement le liquide où on le plonge ; insufflé, il reprend sa couleur vermeille ; à la coupe, il laisse échapper un liquide rougeâtre, spumeux, trouble, visqueux. Il crépite peu. Au microscope, on trouve les cellules plus étroites et les capillaires gorgés de corpuscules sanguins.

*Hépatisation.* — Le second degré présente les altérations que l'on a désignées dans ces derniers temps sous les noms de pneunomie fibrineuse, croupale, granuleuse. En effet, l'examen microscopique démontre que les cellules pulmonaires et les dernières extrémités des radicules bronchiques sont occu-

(1) Bouchut, *Gaz. méd.*, 1844, p. 87.

(2) Béhier, *Bulletin de thérapeutique,* t. XLIV, p. 525.

pées par de la fibrine coagulée. Il résulte de là que la coupe de la partie enflammée présente un aspect comme granuleux, en raison de la saillie que forment les coagulations fibrineuses. Ces espèces de bouchons étant très-adhérents aux parois des cavités qui les contiennent (alvéoles pulmonaires et radicules bronchiques), le raclage avec le scalpel ne les détache que très-difficilement.

Du moment que le tissu pulmonaire présente les caractères physiques de l'hépatisation rouge : aspect granulé de la surface de section, compacité, friabilité, coloration rouge de son tissu, pesanteur plus grande que celle de l'eau, résistance à l'insufflation, etc., l'examen microscopique démontre, en outre de la fibrine, l'existence d'une quantité déjà plus ou moins notable de globules de pus. Cette particularité n'est pas d'ailleurs spéciale aux femmes en couches, Cornil l'ayant constatée en dehors de l'état puerpéral dès le début de l'hépatisation. Ainsi que ce savant observateur l'a remarqué, l'exsudat est donc déjà composé en grande partie de globules de pus englobés par de la fibrine. On y trouve aussi quelques grosses cellules contenant de deux à dix noyaux.

L'hépatisation n'a pas toujours le caractère granuleux que nous venons de décrire. Dans les pneumonies très-décidément secondaires, et surtout dans celles de la période ultime, toute apparence de granulation disparaît, la surface de section est parfaitement nette, le coagulum qui remplit les alvéoles plus mou, le tissu pulmonaire moins dense. L'exsudat n'a plus les mêmes qualités, la même richesse.

*Infiltration purulente.* — Ce stade de la pneumonie s'observe chez les femmes en couches dans les cas de diathèse purulente très-prononcée. Il ne faut pas confondre l'effet de cette diathèse avec les abcès dits métastatiques. Ceux-ci ne paraissent être que le résultat des modifications subies par des infarctus pulmonaires. L'infiltration purulente du poumon est le produit d'une phlogose de cet organe arrivée au troisième degré. Ses caractères ne diffèrent pas des caractères classiques : couleur grisâtre de la surface de section, écoulement d'un pus épais, gris rougeâtre à la moindre pression ; friabilité excessive du tissu qui se réduit aisément sous le doigt en pulpe grisâtre ; les éléments du tissu pulmonaire ne sont pas détruits.

L'observation 36 de Béhier (1) nous offre un exemple très-remarquable de cette forme. Après avoir décrit très-longuement la phlébite utérine et pelvienne, la péritonite, la pleurésie dont se trouvait atteinte la femme qui fait le sujet de cette observation, l'auteur nous donne sur l'état du poumon gauche les détails suivants :

« Toute la partie inférieure du poumon gauche est dense, opaque, lourde, non revenue sur elle-même, non crépitante, marbrée de jaune par larges plaques sur un fond rouge. Quand on incise le poumon, on voit que son tissu

(1) Béhier, *Clin. méd.*, 1864, p. 683.

est infiltré de pus concret très-visible, quant à ses caractères, mais qui nulle part n'est réuni en véritables foyers; cette infiltration purulente est injectée çà et là de taches rouges. Dans certains points, le tissu pulmonaire est presque ramolli, mais sans apparence de collection liquide; cette vaste infiltration purulente est très-friable à la pression; il s'écoule alors un pus rosé sous le doigt qui comprime et détruit le tissu pulmonaire, dont les éléments ne sont plus appréciables. C'est une infiltration véritable. »

Il existe une angioleucite purulente circumpulmonaire dont j'ai trouvé les détails très-nettement rapportés dans l'observation 24 de Béhier (1), et qui devra être distinguée du troisième degré de la pneumonie des femmes en couches, bien qu'elle se produise sous la même influence que l'infiltration purulente. Voici ces détails :

« Le poumon droit présente, dans son lobe inférieur et sur la partie inférieure du lobe moyen, une lésion singulière consistant en un lacis inextricable de stries continues d'un blanc jaunâtre, sous-pleurales et légèrement saillantes; elles se rendent les unes dans les autres suivant un certain ordre de subordination. Lorsque l'on pique un de ces vaisseaux, il en sort une gouttelette d'un pus phlegmoneux, dont les caractères ne sont nullement douteux, et que l'examen microscopique confirme pleinement. La languette est sillonnée par ces vaisseaux; lorsqu'on arrive vers la racine du poumon, ce sont de véritables flaques de pus. Ces vaisseaux, qui ne sont autres que les lymphatiques, laissent tous échapper des gouttelettes de pus à la coupe. Dans plusieurs de ces points, le tissu pulmonaire est d'un rouge foncé noirâtre, dans lequel on voit encore la composition du poumon qui ne présente pas l'apparence granuleuse; la densité est augmentée et la friabilité est aussi plus grande, bien qu'elle ne soit pas aussi grande que dans l'hépatisation. Le poumon, dans ces points, n'est pas aéré, et laisse écouler un sang noirâtre à la coupe. Dans un de ces noyaux, vers le centre, on trouve une petite quantité de pus infiltré. »

Toutes les lésions se rapportant aux différents stades de la pneumonie puerpérale peuvent coexister sur le cadavre avec les états pathologiques les plus variés : abcès métastatiques des poumons, tubercules pulmonaires, pleurésie, épanchements péricardiques, péritonite, métrite, salpingite, ovarite, phlegmon du ligament large, phlébite des veines utérines, pelvi-abdominales, crurales, etc., phlogose du tube digestif avec ou sans ulcérations, état gras du foie, ramollissement de la rate, diverses formes de la néphrite, congestion de l'encéphale et des méninges, épanchements dans l'arachnoïde et les sinus cérébraux.

L'énumération de ces nombreuses complications possibles prouve que la pneumonie des femmes en couches : 1° n'est, le plus ordinairement, qu'une pneumonie secondaire; 2° qu'il faut la considérer, non pas comme une

(1) Béhier, *Clin. méd.*, p. 654.

maladie accidentelle intercurrente, mais comme une des expressions multiples de l'empoisonnement puerpéral.

Formes de la pneumonie puerpérale. — Il ne saurait entrer dans notre plan d'analyser ici un à un tous les éléments dont l'ensemble constitue la symptomatologie de la pneumonie puerpérale. Cette analyse, si exacte et si détaillée qu'elle fût, serait impuissante, non-seulement à donner un aperçu général de la physionomie de cette affection, mais à mettre en relief, à faire saisir les expressions diverses qu'elle peut présenter. Nous nous attacherons, donc, en citant des observations à l'appui, à étudier la pneumonie puerpérale dans les différentes formes sous lesquelles elle s'est offerte à notre observation.

1° **Pneumonie primitive.** — Cette forme de pneumonie puerpérale est sans contredit une des plus rares. C'est aussi celle qui se rapproche le plus du type classique de la pneumonie. Ce qui la distingue, c'est la concomitance presque constante d'un certain degré de pleurésie, pleurésie susceptible d'acquérir des proportions assez considérables pour reléguer sur le second plan les symptômes de la pneumonie.

Lorsque ces pleuro-pneumonies puerpérales n'ont été précédées, non-seulement d'aucune affection alvo-pelvienne, mais d'aucune menace du côté des organes abdominaux, les symptômes locaux et généraux ne diffèrent pas de ceux que l'on observe dans la pneumonie vulgaire.

J'ai observé plusieurs fois chez les femmes en couches la pneumonie primitive, indépendante de toute complication pleurétique, et voici dans quelles conditions :

On sait que la grossesse développe chez certaines femmes, en dehors de la diathèse tuberculeuse, une prédisposition plus ou moins marquée à la bronchite. Cette prédisposition n'a, le plus souvent, que la durée de la gestation et disparaît avec l'accouchement pour se reproduire lorsque surviendra une nouvelle grossesse. Mais l'accouchement n'a pas toujours cette heureuse influence, et, loin de mettre un terme à la bronchite, l'état de couches a le pouvoir, en certains cas, d'étendre aux cellules pulmonaires la phlegmasie limitée jusque-là à la trachée et aux bronches. Ces pneumonies sont donc, en raison de leur origine, éminemment catarrhales, et se terminent habituellement d'une manière favorable.

Toutefois il est des exceptions à cette règle. J'ai en ce moment sous les yeux l'observation d'une femme de vingt-sept ans, accouchée à la Maternité d'un enfant vivant et à terme le 7 septembre 1862.

Cette femme, d'une santé excellente et d'une constitution vigoureuse, ne s'enrhumait jamais que dans le cours de ses grossesses. Du cinquième au neuvième mois de sa dernière grossesse qui était la quatrième, elle n'avait cessé de tousser et, pendant les premiers jours qui suivirent sa délivrance, la bronchite, loin de s'améliorer, s'exaspéra. Le 11 septembre, nous constations

de la fièvre et un point de côté à droite. Malgré un traitement énergique, tout le poumon droit était envahi le 16, le délire éclatait le 22, en même temps que la malade tombait dans un état ataxo-adynamique, et la mort avait lieu le 24 septembre, dix-sept jours après l'accouchement.

Outre les lésions de la pneumonie, l'examen cadavérique ne révéla ni pleurésie, ni tubercules, ni phlébite, ni péritonite; rien qu'un peu de congestion de l'arachnoïde.

La pneumonie puerpérale primitive peut se compliquer dès le début de certaines affections qui ne sont, comme elle, que des manifestations de l'empoisonnement puerpéral.

J'ai dû supprimer, faute d'espace, l'observation d'une femme chez laquelle se produisit, concurremment avec une pneumonie puerpérale, une arthrite qui parut s'apaiser au moment où l'inflammation pulmonaire atteignit son maximum d'intensité, et ne se réveilla avec les symptômes douloureux caractéristiques qu'après la guérison de l'affection pectorale. Cette arthrite commençait à peine à céder au traitement mis en usage, quand des douleurs d'abord sourdes, puis aiguës, se firent sentir au niveau de la symphyse sacro-iliaque droite. Le gonflement était peu manifeste en raison de l'épaisseur des tissus qui recouvrent l'articulation; mais la fixité du point douloureux ne laissait pas de doute sur son siége. Des ventouses scarifiées, suivies d'applications émollientes, et plus tard d'onctions mercurielles, le tout secondé par l'emploi de l'opium à l'intérieur, procurèrent à la malade un soulagement notable, et elle recommença à se lever et à manger. Depuis ce moment, la convalescence n'éprouva plus aucune interruption, et, un mois après, la guérison était parfaite.

Il existe une variété de pneumonie puerpérale qui mériterait d'être classée beaucoup plutôt parmi les pneumonies primitives que parmi les pneumonies secondaires. C'est celle qui se déclare après une ou plusieurs menaces dirigées sur différents organes, sans que ces menaces aient abouti à aucune détermination morbide sérieuse. Le principe toxique qui imprègne tout l'organisme semble tâtonner avant d'élire définitivement domicile sur tel ou tel territoire, soit qu'il se laisse déloger par l'énergie du traitement employé, soit qu'il cède à une tendance naturelle qui le pousse ainsi à errer de place en place, il ne se fixe nulle part, et ce n'est qu'après un certain nombre d'hésitations qu'il prend possession du tissu pulmonaire.

J'ai signalé cette forme pour la pleurésie, elle existe aussi quelquefois pour la pneumonie, et paraît se produire sous certaines influences épidémiques. C'est au déclin des épidémies graves ou dans le cours d'une épidémie bénigne que j'ai été à même de l'observer. Cette forme est beaucoup moins rare que la pneumonie franchement primitive, qu'il faut considérer chez les femmes en couches comme une grande exception.

Parmi les observations de cette espèce que je pourrais citer, j'en possède une très-longue et très-détaillée, dont je donnerai seulement ici la relation sommaire:

Il s'agit d'une fille de trente ans, Louise Desroches, couturière, multipare, qui avait beaucoup souffert du ventre tout le temps de sa grossesse, et qui accoucha, le 14 décembre 1867, d'un garçon au terme de huit mois, pesant 2270 grammes.

Le lendemain de l'accouchement, fièvre intense, douleurs abdominales très-vives et généralisées, qui donnent lieu de croire à l'invasion d'une péritonite des plus graves. Un traitement énergique est institué : ipéca, ventouses scarifiées, opium à haute dose ; et, le 16 au matin, il ne reste de l'appareil symptomatique du début qu'une certaine rénitence dans la région hypogastrique, où l'on sent le globe utérin dur et volumineux. Quant au reste du ventre, il avait retrouvé sa souplesse et son indolence normales.

Le 17, nous avons affaire, non plus à une péritonite, mais à une métrite qui est combattue par l'application d'un large vésicatoire volant sur la région utérine. Dans la soirée du 17, frisson, point de côté et fièvre. Et, le 18, nous constatons tous les signes d'une pneumonie occupant déjà le bord postérieur et la partie latérale du poumon droit.

En même temps que se développe l'affection pulmonaire, les symptômes abdominaux s'effacent, de telle sorte que métrite et péritonite ont littéralement avorté. Mais la pneumonie s'aggrave et s'accompagne des phénomènes généraux les plus fâcheux : altération des traits, excavation des yeux, dépression des forces, petitesse du pouls, sécheresse de la langue, viscosité extrême et couleur verdâtre des crachats, diarrhée, érythème des fesses. Puis aux signes de la pneumonie s'ajoutent, le 30 décembre, ceux d'un épanchement pleurétique à droite, aux progrès duquel la malade succombe le 4 janvier 1868.

L'autopsie n'a pas révélé d'autres lésions que les suivantes : épanchement séro-purulent à droite ; infiltration purulente des deux tiers inférieurs du poumon correspondant. Epanchement de sérosité citrine assez abondant dans la cavité du péricarde. Foie volumineux et mou. Rate diffluente. Légère congestion rénale. Développement hypertrophique d'un certain nombre de follicules isolés dans le gros intestin. Péritoine intact. Utérus rétracté, sans lésion aucune ni de son tissu, ni des sinus utérins. Annexes et parois vaginales à l'état sain.

2° **Pneumonie secondaire.**—C'est de beaucoup la plus commune chez les femmes en couches, mais il importe de distinguer dans cette forme, comme dans la primitive, plusieurs variétés.

Parmi ces variétés, celle qu'on rencontre le plus souvent dans la pratique, c'est la variété qui succède à une affection pelvienne ou abdominale : péritonite, phlébite utérine, métrite, phlegmon des ligaments larges, etc.

La pneumonie, en pareil cas, lorsqu'elle n'est pas hypostatique, lorsqu'elle ne se produit pas à la période ultime de la maladie, lorsqu'elle ne complique pas un état général trop grave, doit être considérée comme un bienfait. C'est une diversion salutaire, diversion qui peut avoir ses dangers, mais qui offre

du moins quelque prise aux efforts de la thérapeutique, tandis que toute nouvelle poussée vers les organes pelvi-abdominaux eût aggravé les désordres déjà existants et placé la maladie au-dessus des ressources de l'art. Le poumon comparé aux organes primitivement envahis joue dans ce cas vis-à-vis du molimen pathologique le même rôle que remplissent des troupes fraîches comparées à des troupes épuisées vis-à-vis de l'ennemi. Il supporte le choc là où les autres auraient succombé.

Comme exemple de cette variété de pneumonie puerpérale, je pourrais citer le cas d'une femme en couches chez laquelle une péritonite iliaque se développa le lendemain même de l'accouchement et persista plusieurs jours sans changement notable malgré l'activité du traitement employé, lorsque se manifestèrent des signes d'une pneumonie subaiguë, pneumonie devant laquelle s'effacèrent pour ne plus reparaître les accidents pelviens, et qui guérit elle-même dans l'espace d'un mois.

Lorsque la pneumonie se manifeste consécutivement à une affection pelvi-abdominale, la diversion qu'opère la poussée inflammatoire vers les poumons ne suffit pas toujours pour enrayer définitivement les accidents dont le ventre ou le bassin ont été tout d'abord le siége. Souvent il arrive, quand la pneumonie s'amende, qu'il se fait un retour offensif vers les organes pelvi-abdominaux et l'on voit apparaître de ce côté quelque nouvelle détermination morbide. Il semble que la dérivation de par la phlegmasie pulmonaire n'ait pas été assez efficace pour épuiser l'action du principe pathogénique.

Cette réflexion m'est suggérée par l'observation que je possède d'une malade chez laquelle une péritonite hypogastrique s'étant déclarée le neuvième jour de couches fit place à une pleuro-pneumonie survenue le treizième, pour reparaître le vingt-troisième sous la forme d'une péritonite localisée dans la région iliaque gauche. La guérison a été complète.

Dans les variétés qui précèdent, la pneumonie puerpérale n'était secondaire que de nom ; en réalité, elle se comportait, marchait et se terminait comme une maladie franchement primitive. Les observations que j'ai recueillies en fournissent la preuve irrécusable. C'est qu'en effet ces pneumonies dites secondaires ne compliquaient pas à proprement parler la maladie primitive ; elles en prenaient la place ; elles ne s'ajoutaient pas, elles se substituaient à elle. En sorte que, bien loin de constituer un élément d'aggravation pour l'état général, elles devenaient un élément puissant de dérivation partant une chance de salut.

La pneumonie véritablement deutéropathique, celle qui survient dans la dernière période des affections puerpérales, celle qui se greffe sur un état morbide déjà sérieux et alarmant, celle qui apporte son contingent de gravité sans amoindrir en quoi que ce soit la gravité des accidents primitifs, cette pneumonie-là n'a d'ordinaire ni les mêmes allures, ni la même durée, ni la même terminaison que les variétés précédentes. Elle s'accompagne dès son

apparition de symptômes généraux graves : adynamie plus ou moins prononcée, altération des traits, excavation des yeux, sécheresse de la langue, soif intense, ballonnement du ventre, diarrhée ou vomissements, délire, et parfois embarras notable de la parole. De plus, elle a une durée habituellement très-courte et se termine par la mort.

Dans toutes les variétés de pneumonie puerpérale secondaire que nous avons essayé de faire connaître par des exemples tirés de notre pratique hospitalière, on a vu que la phlegmasie pulmonaire résultait toujours d'une influence exercée par l'état général, soit que cette phlegmasie se produisît à la dernière période de la maladie, soit qu'intervenant à une période avancée, elle détournât l'attention de l'organisme et amenât ainsi la guérison.

En regard de ces pneumonies liées à l'état général chez les femmes en couches, il faut placer les pneumonies dues à une influence toute locale, telle que les abcès métastatiques, les tubercules et même la pleurésie.

De même que les abcès métastatiques placés au contact de la plèvre peuvent donner lieu à une inflammation du tissu pleural circonvoisin, inflammation susceptible de s'étendre à toute la séreuse, de même les abcès métastatiques profonds déterminent l'inflammation de la zone parenchymateuse qui les circonscrit, inflammation qui se propage quelquefois à tout un lobe et même au poumon entier. On ne saurait méconnaître que ces pneumonies consécutives au développement des abcès métastatiques ne constituent une exception. Il faut évidemment des conditions spéciales pour que le tissu pulmonaire s'enflamme sur une grande étendue au voisinage des abcès métastatiques.

La multiplicité des foyers purulents doit contribuer pour une large part à l'extension de la phlogose pulmonaire. Mais, pour apprécier la formation de ces pneumonies, il faut tenir un compte très-sérieux de la violence des accidents puerpéraux et de la rapidité plus ou moins grande de leur marche. Il est telles malades chez lesquelles l'infection purulente suit une marche lente, subaiguë, presque chronique. Il en est d'autres chez lesquelles la maladie évolue avec une rapidité vertigineuse. Un organe est à peine atteint par l'inflammation spécifique qu'il est déjà en suppuration.

Je regrette de ne pouvoir imprimer ici *in extenso* un exemple remarquable de ces évolutions précipitées des accidents produits par l'empoisonnement puerpéral. C'est l'observation d'une jeune femme accouchée, le 29 juin 1868, d'un enfant mort et légèrement macéré. Une pleuro-pneumonie se déclara le surlendemain 29, et la malade succomba dans la nuit du 1er au 2 juillet. A l'autopsie, nous trouvâmes, outre les lésions de la pleurésie et de la pneumonie, une quinzaine d'abcès métastatiques, quelques-uns superficiels, la plupart profondément placés dans l'épaisseur du poumon ; une petite quantité de liquide trouble jaune-verdâtre dans l'excavation pelvienne ; deux foyers purulents dans l'utérus, l'un à la face postérieure, l'autre dans la région cervico-utérine ; l'ovaire gauche infiltré de sang, la rate diffluente, le

foie rouge et volumineux, les reins congestionnés, un emphysème sous-muqueux à la face interne de l'iléon, les cavités droites du cœur remplies de caillots noirs, le cerveau sain.

Les tubercules peuvent dans l'état puerpéral, aussi bien qu'en dehors de l'état de couches, devenir le point de départ d'une pneumonie. Mais je dois convenir, après avoir consulté le recueil de mes observations, que les tubercules comme les abcès métastatiques provoquent bien rarement le processus inflammatoire. Il faut pour cela des conditions spéciales dépendant soit d'une prédisposition individuelle, soit de la constitution épidémique régnante, soit des affections puerpérales qui peuvent compliquer la tuberculose.

S'il est vrai, ainsi que je le démontrerai plus tard, que la grossesse active ou favorise le développement des tubercules, il n'est pas moins exact de dire que dans l'immense majorité des cas l'accouchement exerce une influence favorable sur la marche de la maladie. S'il ne la suspend pas définitivement, au moins apporte-t-il momentanément une modification si avantageuse, que les femmes, qui nous avaient inspiré dans la dernière période de leur grossesse les craintes les plus sérieuses, ont pu se rétablir assez bien pour reprendre leurs occupations, jusqu'à ce qu'une nouvelle grossesse les replongeât dans la même situation précaire.

Toutefois la tuberculose ne procure pas aux femmes en couches une immunité contre les manifestations de l'empoisonnement puerpéral, et l'on conçoit que, s'il s'est produit une péritonite, une métrite, une phlébite utérine chez une accouchée tuberculeuse, il puisse secondairement se manifester une pleuro-pneumonie. Il n'est même pas interdit de supposer que la présence des tubercules est une circonstance adjuvante du développement de la phlegmasie pleuro-pulmonaire. C'est dans ce sens que nous paraissent devoir être interprétés les détails de l'observation que j'ai en ce moment sous les yeux.

Il s'agit d'une multipare de trente et un ans, ayant eu cinq enfants tous morts en bas âge, et qui, venue à Paris pour y faire ses couches, fut prise, le lendemain même de l'accouchement, d'accidents aigus et graves du côté du ventre et de la poitrine. Symptômes de métrite et de pneumonie; cette dernière greffée sur une tuberculose chronique. A l'autopsie, nous trouvâmes une double pleurésie pseudo-membraneuse avec épanchement abondant à gauche, le poumon de ce côté hépatisé dans son lobe inférieur et au centre de ce dernier une vaste caverne remplie de pus, parcourue en divers sens par des tractus membraneux et tapissée par une membrane épaisse, grisâtre et très-adhérente au parenchyme pulmonaire; quelques tubercules jaunâtres et résistants au sommet du poumon droit, les deux tiers postérieurs de ce dernier notablement indurés. Epanchement considérable de liquide citrin dans le péricarde; foie volumineux, remplissant les deux hypochondres et recouvrant la rate; veines latérales de la matrice remplies d'un liquide jaune,

crémeux, s'écoulant à la coupe; ovaire droit congestionné; ovaire gauche converti en un sac de pus; fausses membranes sur la surface externe de ce dernier. Rien dans le péritoine ; un peu de sérosité dans l'arachnoïde; légère congestion des méninges encéphaliques.

Il existe enfin une variété très-curieuse de pneumonie susceptible d'affecter les femmes en couches aussi bien que les nouveau-nés qui séjournent dans un milieu vicié par le miasme puerpéral, variété dont j'ai communiqué un exemple à la Société des hôpitaux en 1867. Je veux parler de la *pneumonie hypopleurétique,* c'est-à-dire de la pneumonie qui se produit au contact de la plèvre enflammée.

Il résulte des recherches microscopiques auxquelles s'est livré Ranvier sur les pièces que je lui ai présentées, que le poumon présente dans ses couches les plus superficielles, c'est-à-dire dans la partie immédiatement sous-jacente à la plèvre enflammée, tous les caractères de la pneumonie fibrineuse, tandis que les parties profondes de l'organe sont indemnes de toute lésion. Ainsi, au-dessous de la plèvre, les alvéoles pulmonaires sont remplies par de la fibrine et du pus. Dans ces points, les radicules bronchiques contiennent les mêmes produits fibrineux et purulents. En quelques endroits, la fibrine se présente avec l'aspect fibrillaire qui lui est propre; ailleurs, elle a subi la transformation granuleuse.

Cette limitation de la pneumonie aux couches superficielles du poumon et notamment dans les régions où la plèvre présente le plus haut degré d'inflammation, prouve que la phlegmasie pulmonaire est, en ce cas, la conséquence d'une propagation qui s'est effectuée de la plèvre au poumon. De même qu'il y a des *pleurésies péripneumoniques,* c'est-à-dire des pleurésies locales qui se développent au contact d'un lobe pulmonaire enflammé, de même il y a des pneumonies hypopleurétiques, c'est-à-dire des pneumonies superficielles déterminées par une transmission du processus inflammatoire de la plèvre au poumon.

Cette variété de pneumonie n'ayant, jusqu'à ce jour, été reconnue et étudiée par nous que sur le cadavre, de nouveaux faits sont indispensables pour en fixer les caractères cliniques.

Symptômes, marche, terminaisons de la pneumonie puerpérale. — En jetant un coup d'œil sur les diverses observations que nous avons rapportées, on a pu se convaincre que les symptômes locaux de la pneumonie puerpérale ne diffèrent pas des symptômes locaux de la pneumonie vulgaire. Il n'en est pas de même des symptômes généraux. Ceux-ci prennent aisément le caractère typhoïde.

Un grand nombre de nos malades ont présenté l'altération des traits, l'excavation des yeux, la sécheresse de la langue, une soif aride, souvent de la diarrhée et du météorisme abdominal, de la prostration, de la stupeur, des alternatives d'agitation et d'affaissement, le délire calme ou violent, la loqua-

cité, l'embarras de la parole, l'insomnie, tout cet ensemble de phénomènes qui appartient à l'état ataxo-adynamique.

Or, il n'est pas besoin, pour que la pneumonie s'accompagne de cet appareil de symptômes, que l'hépatisation passe à l'état d'infiltration purulente. S'il s'agit d'une pneumonie secondaire, l'existence préalable d'une métrite suppurée, d'une phlébite utérine, d'une péritonite, etc., suffit pour motiver le développement de l'état typhoïde. Si la pneumonie est primitive, la concomitance si fréquente d'une pleurésie et surtout d'une pleurésie avec épanchement, nous donnera l'explication des phénomènes ataxo-adynamiques.

La marche de la pneumonie puerpérale diffère suivant les conditions dans lesquelles elle a pris naissance.

La pneumonie qui survient à la période ultime d'une phlébite utérine, d'une péritonite, et en général de toutes les affections puerpérales graves, n'a qu'une courte durée, deux ou trois jours en moyenne, et se termine fatalement par la mort.

La pneumonie qui complique les abcès métastatiques pulmonaires chez les femmes en couches n'a pas une marche moins rapide ni une terminaison moins fâcheuse.

Lorsque des tubercules pulmonaires ont été le point de départ de la pneumonie puerpérale, la marche et la terminaison de cette dernière affection sont subordonnées au nombre et au volume des tubercules et au degré de leur évolution. Si le poumon contient un grand volume de masses tuberculeuses en pleine suppuration, il est aisé de concevoir qu'une pneumonie qui se greffera sur un état morbide aussi avancé, non-seulement précipitera le terme fatal, mais pourra être galopée par la présence des excavations tuberculeuses.

Cependant, quand les tubercules pulmonaires ne sont ni trop multipliés, ni trop avancés dans leur évolution, il n'est pas rare que la pneumonie se termine favorablement. J'ai déjà dit plus haut, en me basant sur les données d'une longue expérience, que, si la grossesse était une circonstance aggravante de la tuberculose, l'accouchement, par compensation, avait souvent le pouvoir, sinon d'enrayer absolument la marche de cette maladie, du moins de ralentir ses progrès, et de permettre un rétablissement assez marqué pour que les malades pussent être rendues pour un temps plus ou moins long à leurs occupations. Or, si une pneumonie a compliqué la tuberculose dans l'état de couches, il résultera certainement de cette complication une menace sérieuse pour l'existence, mais l'influence favorable exercée par l'accouchement sur la marche des tubercules pourra, par suite, modifier avantageusement la pneumonie. En pareil cas, la convalescence est plus longue, plus laborieuse, mais les malades se rétablissent encore assez bien pour reprendre leur genre de vie habituel.

J'ai été bien des fois émerveillé de voir guérir, au moins temporairement,

des malades qui, après avoir présenté dans le cours de leur grossesse tous les signes rationnels d'une tuberculose confirmée : toux, crachats purulents, hémoptysies, sueurs nocturnes, diminution de la sonorité thoracique, expiration prolongée sous-claviculaire, craquements humides, etc., avaient contracté après l'accouchement une pneumonie compliquée de pleurésie. De tels faits pourraient, à bon droit, passer pour invraisemblables, si une observation attentive ne nous en avait pas, à plusieurs reprises, démontré la possibilité.

La pneumonie qui succède à certains accidents abdominaux : métrite, phlébite, péritonite, etc., et qui les juge, ne diffère pas sensiblement, comme allures et comme durée, de la pneumonie vulgaire, et se termine par la guérison. Faisons remarquer toutefois que le début n'a presque jamais la franchise et l'impétuosité que l'on observe dans la pneumonie simple, aiguë, primitive, non puerpérale, que les symptômes généraux se confondent avec ceux dont l'organisme est devenu le théâtre sous l'influence de la maladie primitive, et enfin que ces pneumonies ont une tendance particulière à se compliquer d'épanchements pleurétiques. Auquel cas, la durée de la maladie est beaucoup plus longue et sa guérison plus problématique.

Si, dans le cours de la pneumonie métastatique, un retour offensif s'est produit vers les organes alvo-pelviens, la marche de la maladie est lente, la mort en est la conséquence possible, et la guérison, quand elle a lieu, peut se faire longtemps attendre.

Si, au lieu d'un retour offensif vers les organes pelvi-abdominaux, il se fait, dans le cours de la pneumonie puerpérale, un déplacement vers les organes externes; si, par exemple, il survient des abcès dans la mamelle ou dans le tissu cellulaire des membres et du tronc, une arthrite mono ou polyarticulaire, une amélioration souvent très-rapide a lieu dans l'état des organes pulmonaires; mais il reste à traiter une maladie externe dont la durée est presque toujours très-longue.

Enfin, la pneumonie franchement primitive, aiguë, qui n'a été ni précédée ni suivie d'accidents alvo-pelviens est, de toutes les variétés de pneumonie puerpérale, celle qui présente la plus grande conformité avec la pneumonie simple non puerpérale et qui se prête le mieux aux efforts de la thérapeutique. A moins d'une complication pleurétique, la guérison est le mode de terminaison le plus habituel de cette forme de pneumonie.

Diagnostic. — En parlant de la congestion pulmonaire puerpérale, nous ferons le diagnostic différentiel de cette affection avec la pneumonie.

La confusion serait encore possible de la pneumonie avec la pleurésie, en raison de la concomitance si fréquente de cette dernière chez les femmes en couches. Mais il faut bien le reconnaître, celle qui, de ces deux affections, passe le plus souvent inaperçue, ce n'est pas la pneumonie, c'est la pleurésie. Rarement, j'ai méconnu une pneumonie, tandis qu'il m'est arrivé maintes fois

de constater cadavériquement des épanchements pleurétiques que je n'avais pas soupçonnés pendant la vie.

Le caractère assez vague de la douleur thoracique, douleur dont les femmes en couches placent le siége tantôt dans l'hypochondre, tantôt à l'épigastre, parfois même dans les flancs, l'absence si fréquente de la toux et de l'expectoration, la répugnance qu'opposent souvent les malades à l'examen de la poitrine, rendent compte de ces défaillances diagnostiques à l'endroit de la pleurésie, tandis qu'on est presque constamment averti de l'existence d'une pneumonie par la toux et le caractère des crachats.

Lorsque l'auscultation est possible, les râles crépitants, qui ne manquent jamais dans la pneumonie puerpérale et qui dominent même tous les autres phénomènes stéthoscopiques, serviront toujours à établir le diagnostic. Et puis, il y a dans la pleurésie une matité profonde et très-étendue, une annihilation plus ou moins complète des vibrations thoraciques, qui n'existent pas dans la pneumonie.

Quand l'état général des malades s'oppose à l'exploration du thorax, ainsi qu'il arrive quelquefois chez les femmes en couches, j'appelle l'attention sur un signe clinique qui, sans être pathognomonique, est à mes yeux d'une haute valeur, je veux parler de la dyspnée. Sans nul doute, ce symptôme peut exister dans la pneumonie, et même dans la péritonite comme dans la pleurésie. Mais il acquiert bien rarement, dans les deux premières affections, le même degré d'intensité que dans la dernière. Règle générale : quand il existe chez une femme en couches de l'anhélation, de l'orthopnée et un chiffre de respirations qui dépasse 45, et à plus forte raison s'il s'élève à 50, 55, 60, supposez avant toutes choses un épanchement pleurétique.

Des tubercules nombreux, et en voie de ramollissement, pourraient, en provoquant de la toux et un état fébrile continu, en imposer pour une pneumonie. Mais les caractères de la crépitation, la nature des crachats, les antécédents, serviront toujours à dissiper les incertitudes du diagnostic.

Les abcès métastatiques peuvent parfois donner lieu aux signes de la pneumonie : toux, crachats sanglants, dyspnée, râles crépitants, etc. La marche de la maladie qui aboutit rapidement vers l'issue fatale dans le premier cas, qui tend au contraire habituellement vers une terminaison heureuse dans le second cas, ne tardera pas à lever tous les doutes.

Causes. — La pneumonie des femmes en couches étant une des nombreuses expressions de l'empoisonnement puerpéral relève des causes générales qui préparent et déterminent cet empoisonnement. Mais il reste à expliquer pourquoi cette pneumonie, qui fait entièrement défaut dans certaines épidémies, se montre discrètement à d'autres époques et enfin arrive parfois à une sorte de fréquence relative. Je ne crois pas qu'il y ait lieu d'invoquer ici la mystérieuse influence du génie épidémique. Il m'a semblé que l'apparition de la pneumonie puerpérale était en rapport d'une part avec une intensité

moyenne de l'épidémie régnante, d'une autre part, si l'on ne considère que l'individu, avec le degré de l'empoisonnement.

Si l'on établissait une échelle de gravité pour les accidents puerpéraux, il faudrait placer au premier rang les accidents alvo-pelviens, au second rang les accidents pectoraux. Que les femmes en couches périssent plus souvent par le ventre que par la poitrine, c'est là une vérité qui n'a pas besoin de démonstration. Or, dans les épidémies véhémentes, ce sont les accidents pelvi-abdominaux qui dominent; dans les épidémies moyennes, on a chance de voir apparaître les accidents pectoraux. J'ai dès à présent la certitude morale qu'à une mortalité déterminée pour cent correspondent certaines manifestations de l'empoisonnement puerpéral, qu'à une mortalité moindre correspondent plus volontiers d'autres manifestations, mais je n'ai pas encore par-devers moi les éléments nécessaires pour exprimer par des chiffres ces rapports de l'intensité épidémique avec l'espèce des maladies régnantes. Le fait que je signale n'en est pas moins vrai dans sa généralité ; un jour peut-être il nous sera permis de l'établir mathématiquement jusque dans ses détails.

Pour l'individu, avons-nous dit, c'est le degré de l'empoisonnement qui fait la variété des maladies puerpérales. Or, comme dans une épidémie déterminée (grave, moyenne ou bénigne, peu importe) le degré de l'empoisonnement n'est pas le même pour chaque femme en couches, il en résulte qu'il pourra se produire des accidents pelvi-abdominaux chez l'une, thoraciques chez l'autre, périphériques chez une troisième, bien que la physionomie générale de l'épidémie reste la même. Voilà pourquoi on rencontre parfois des affections thoraciques dans des épidémies où règne spécialement la forme abdominale et réciproquement des maladies abdominales graves dans des épidémies moyennes ou bénignes qui revêtent plus particulièrement la forme thoracique ou la forme périphérique.

La pneumonie, avec ses degrés si divers de fréquence dans chaque épidémie puerpérale, s'explique aisément par les considérations qui précèdent. Mais on ne saurait trop faire remarquer que les causes matérielles qui jouent un rôle si important dans la production de la pneumonie vulgaire, franche, aiguë, primitive, sont presque constamment étrangères à la détermination de la pneumonie puerpérale. Les refroidissements, par exemple, pourraient être bien rarement invoqués comme cause efficiente de cette affection. Tout au plus serait-on autorisé à leur attribuer une influence décisive dans la manifestation de la pneumonie puerpérale primitive. Quant à la pneumonie secondaire, de quelque variété qu'il s'agisse, ils n'en sauraient être considérés davantage comme la cause pathogénique.

La pneumonie qui survient dans la période ultime d'une maladie puerpérale grave, phlébite, péritonite, etc., n'est que le résultat de l'extension du principe morbide à la plupart des organes viscéraux. Le froid et les vicissitudes atmosphériques n'ont rien à faire avec ces accidents deutéropathiques.

Encore bien moins légitimement arguerait-on de ce genre de causes pour expliquer les pneumonies puerpérales, qui, se substituant aux accidents pelvi-abdominaux, opèrent une crise favorable. Dans ce dernier cas il y a, non pas généralisation de la maladie ou multiplication des lésions, mais effort salutaire de l'organisme pour mettre à la place d'une affection grave et très-malaisément curable, une affection qui tend plus spontanément à la guérison.

Traitement. — La pneumonie des femmes en couches, comme toutes les affections qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral, veut être attaquée dès le début par les vomitifs. L'ipéca, à la dose de 1 gramme 50 cent., additionné de 2 à 3 centigr. de tartre stibié, constitue l'une des meilleures préparations émétiques qui puissent être employées en pareil cas.

La saignée du bras doit être proscrite en principe du traitement de la pneumonie puerpérale. Il ne faut pas oublier, d'une part, que l'accouchement a donné lieu à une déperdition plus ou moins considérable de sang, d'une autre part, que la pneumonie, comme toutes les maladies des femmes en couches, revêt très-aisément la forme adynamique, et que ce serait ajouter à l'anémie aussi bien qu'à l'adynamie que de pratiquer, si discrètement que ce soit, la phlébotomie.

Les évacuations sanguines locales, mais avant tout les ventouses scarifiées que je préfère aux sangsues pour des motifs que j'ai eu plusieurs fois l'occasion de développer, me semblent seules pouvoir être utilement employées.

Par l'effet révulsif qu'elles produisent autant que par leur action déplétive, elles calment la douleur en même temps qu'elles diminuent l'intensité du processus inflammatoire.

Les cataplasmes, simples ou laudanisés, constituent d'excellents auxiliaires des ventouses, tant que persistent les douleurs thoraciques.

Les larges vésicatoires volants appliqués *loco dolenti* ont l'avantage de satisfaire à une double indication : 1° Opérer une diversion puissante en ce qui concerne la pneumonie ; 2° combattre l'élément pleurésie qui, chez les femmes en couches, accompagne presque inévitablement l'inflammation du parenchyme pulmonaire.

Lorsqu'il existe une grande fréquence du pouls, avec augmentation considérable de la température, la teinture de digitale à la dose de 1 à 2 grammes en potion s'adressera à ces deux symptômes qu'elle a pour effet d'atténuer. Dans la composition de cette potion on pourra faire entrer utilement le nitrate de potasse ou de soude, comme antipyrétiques.

L'état adynamique qui fait si souvent escorte à la pneumonie puerpérale nécessite l'emploi des reconstituants : le sulfate de quinine à dose purement tonique, 25 à 30 centigr. par jour, les préparations de fer et de quinquina, le bouillon concentré, le lait, le vin, etc. Malheureusement la diarrhée, cette concomitance si fréquente de la forme adynamique, ne permet pas toujours l'usage de ces énergiques moyens de réparation.

Quand les progrès de la pneumonie engendrent cet œdème passif déterminé par la paralysie commençante des muscles bronchiques, on administrera de fortes doses de camphre, de musc, de vin généreux, voire même de vieille eau-de-vie, dans le but d'augmenter l'activité du cœur, d'empêcher les progrès de l'œdème et de favoriser l'expulsion des mucosités qui obstruent les conduits bronchiques.

Une précaution que je ne saurais recommander avec trop d'instance, c'est l'usage répété plusieurs fois par jour des injections intra-vaginales avec une infusion de camomille chlorurée, toutes les fois qu'il existe, concurremment avec la pneumonie puerpérale, une sécrétion lochiale fétide. Il m'a souvent suffi de ces lavages à grande eau pratiqués toutes les deux heures pour mettre un terme à des fièvres pneumoniques qui avaient pris tout d'abord l'apparence la plus alarmante. On fait cesser ainsi l'absorption putride dont la face interne de l'utérus peut être le siége, et l'on supprime ces exhalaisons infectes que leur pénétration incessante par la voie respiratoire rend si redoutables à l'organisme.

---

# CHAPITRE III.

## CONGESTION PULMONAIRE PUERPÉRALE.

Ce n'est qu'en parcourant les nombreux travaux qui ont été publiés sur les différentes épidémies de fièvre puerpérale que l'on trouve quelques brèves indications sur la congestion pulmonaire des femmes en couches. Encore ces indications se bornent-elles à l'énoncé des altérations cadavériques relatives à cette affection, altérations consignées simplement et sans commentaires parmi celles que mentionnent un certain nombre d'observations.

Ramsbotham a cité, il est vrai, dans le *Medical Times and Gazette* (juillet 1854) plusieurs cas de congestion pulmonaire se produisant pendant le travail de l'accouchement, dont deux suivis de mort. Mais il s'agissait de femmes atteintes d'une maladie avancée des valvules cardiaques. Cette forme de congestion n'a rien de commun avec l'hypérémie pulmonaire liée à l'empoisonnement puerpéral.

En lisant les observations de Charrier, Tarnier, Témoin, Béhier, Labéda, celles de Béhier surtout, j'ai relevé quelques détails anatomiques se rapportant à la congestion pulmonaire des femmes en couches.

Nulle part je n'ai vu retracé avec sa physionomie si saisissante, si caractéristique, le tableau des symptômes de cette maladie. Le mémoire de Woillez sur la congestion pulmonaire primitive (1) est le seul travail qui ait pu me

(1) Woillez, *Arch. de méd.*, 1867, 6e série, t. VIII, p. 160.

fournir quelques données utiles, bien qu'il n'y soit nullement question de l'état puerpéral.

Divisions. — Pour se faire une idée exacte de la congestion pulmonaire des femmes en couches, il faut la diviser en active et en passive, et ne pas confondre l'active avec la primitive, la passive avec la secondaire. Voici pourquoi.

Tout l'intérêt de cet article est dans l'étude de la congestion active des poumons chez les nouvelles accouchées. Or, dans le plus grand nombre des cas que je rapporterai, la congestion pulmonaire, tout active et toute prédominante qu'elle fût, n'était pas à proprement parler primitive. Elle avait été précédée ou marchait accompagnée d'accidents puerpéraux par rapport auxquels elle n'eût pu être considérée que comme secondaire, et cependant par ses allures, ses caractères, sa terminaison, le rôle prépondérant qu'elle jouait dans l'ensemble de la maladie, elle méritait d'être placée au premier plan. La division de la congestion pulmonaire des femmes en couches en active et primitive est donc préférable, comme répondant mieux à la nature des faits que nous avons observés.

Anatomie pathologique. — La congestion pulmonaire puerpérale active, simple, sans complications, s'étant constamment terminée par la guérison, nous n'avons pas eu occasion d'en étudier les lésions anatomiques. Cette étude n'a été possible que dans les cas où il existait une congestion pulmonaire active coïncidemment avec quelque autre affection grave : tuberculose, pleurésie, péritonite, etc., susceptible de déterminer la mort. On pourrait s'étonner que nous considérions comme actives les congestions pulmonaires qui ont pu se produire dans ces différents cas.

A ceux qui conserveraient quelques doutes à cet égard nous répondrons : Il est si vrai que la tuberculose, la pleurésie, la péritonite, peuvent s'accompagner, chez les femmes en couches, de congestion pulmonaire active, que j'ai vu nombre de fois celle-ci guérir assez rapidement malgré l'épanchement ou les tubercules concomitants, et les malades reprendre en cet état leur genre de vie habituel. La congestion pulmonaire passive ne se fût pas comportée ainsi.

Quoi qu'il en soit, voici les apparences cadavériques que l'on constatait sur les poumons de celles de nos accouchées qui avaient présenté pendant la vie les signes d'une congestion pulmonaire active.

*Premier degré.* — Gonflement plus ou moins notable du poumon qui ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax. Si l'on incise le tissu de l'organe, il s'écoule une grande quantité d'un liquide rose ou rougeâtre, spumeux, aéré, constitué par un mélange intime de sang, d'air et de sérosité. En pressant avec force, on exprime parfois des flots de ce liquide écumeux et sanguinolent, et l'on réduit la portion de poumon saisie entre les doigts à une lamelle d'une minceur extrême. La pression fait constater en même temps que le

tissu est plus lâche, moins crépitant. Dans ce premier degré le microscope démontre l'intégrité de la structure alvéolaire. Les divisions bronchiques sont, presque toujours aussi, remplies d'une écume sanglante.

*Deuxième degré.* — Le poumon est le siége d'une sorte de boursouflement qui est dû en partie à l'engorgement des vaisseaux, en partie à l'œdème concomitant. Il est d'un rouge foncé à sa surface externe, et dans les parties œdématiées conserve l'empreinte des doigts. La section pratiquée sur ces parties donne issue à une quantité parfois énorme de liquide légèrement spumeux et rougeâtre. Dans les autres points cet écoulement séro-sanguinolent est beaucoup moindre ou constitué par du sang noir pur; et le parenchyme de l'organe a acquis une densité qui l'a fait comparer à celui de la rate (splénisation). Sa couleur est d'un rouge foncé bleuâtre ou noirâtre, les parois alvéolaires sont gonflées, le tissu interstitiel très-épaissi; il n'y a plus ou que très-peu de crépitation; au microscope quelques faibles traces de la structure cellulaire du poumon.

Dans l'hypérémie passive, ou retrouve les mêmes lésions. Seulement leur siége, au lieu d'être variable comme dans l'hypérémie active, occupe presque toujours les deux tiers postéro-inférieurs de l'organe.

En parcourant l'observation 1re de la thèse de Témoin (1), observation relative à une phlébite généralisée avec péritonite, pleurésie purulente et apoplexie cérébrale, je relève les détails suivants concernant l'hypérémie passive des poumons :

« Coloration brun-bleuâtre des poumons en arrière, vers la partie inférieure. Les deux poumons surnagent, le gauche moins que le droit; l'insufflation se fait bien dans tous les points, excepté en arrière vers la partie injectée. A la coupe, rien en avant; en arrière, le tissu est serré, de couleur sombre; il ne s'écoule pas de liquide à la pression. Ce tissu va au fond de l'eau. Dans une grande partie des deux poumons on trouve de l'infiltration; le poumon est mou, et par la pression on fait sortir une grande quantité de liquide, de façon qu'il ne reste qu'une trame molle et peu résistante. »

Pour donner une idée de l'aspect que présentent les poumons qui se sont congestionnés dans la période la plus ultime des affections puerpérales graves, nous citerons le passage suivant, emprunté à l'observation 1re de Béhier (2) :

« Le poumon droit ne présente aucune autre altération qu'un engouement veineux lié à l'agonie. Il est gorgé de sang et de sérosité qui s'échappent à la coupe, en entraînant une grande quantité de bulles d'air; son tissu reste cependant un peu crépitant à la pression. A gauche, tout le lobe inférieur est d'un noir rougeâtre assez foncé, non aéré; il s'écoule à la coupe un liquide d'un rouge sombre, sans mélange de bulles d'air. Le tissu est densifié et se laisse pénétrer par le doigt, mais il est moins dense, moins friable que le

(1) Témoin, *Thèse*, Paris, 1860, p. 18.
(2) Béhier, *Clin. méd.*, 1864, p. 603.

tissu véritablement hépatisé. Les éléments anatomiques du poumon y sont d'ailleurs facilement reconnaissables. »

L'observation suivante nous fournira un spécimen de ces congestions pulmonaires actives qui interviennent au cours d'une péritonite généralisée, et qui, par les symptômes graves qu'elles développent, sont susceptibles de précipiter le terme fatal.

Obs. CXLII. — *Congestion active des poumons survenue dans le cours d'une péritonite généralisée et en ayant imposé pour une tuberculose aiguë.*

Fille Collignon, Marguerite, domestique, vingt-sept ans, née à Bréville (Meuse), habite Paris depuis trois ans. Sujette à s'enrhumer tous les hivers; sueurs nocturnes fréquentes. Entre à la Maternité le 10 février 1866, et accouche ce même jour d'un garçon au terme de huit mois, pesant 2100 grammes.

Le lendemain, sentiment de froid qui dure un quart d'heure, puis réaction, pouls à 120 et céphalalgie. On prescrit un ipéca qui provoque d'abondants vomissements et trois selles.

12 février. Peau chaude, pouls à 104, langue sale. Quelques douleurs abdominales. Parois du ventre souples. Saillie encore marquée de l'utérus dans la région hypogastrique. Lochies brunâtres et fétides. Ventouses scarifiées sur l'abdomen ; cataplasmes ; tilleul ; julep aconit ; bouillons. Injections fréquentes avec l'eau chlorurée.

L'état fébrile et les douleurs abdominales persistent les jours suivants, et s'accompagnent de diarrhée, d'insomnie et de fétidité lochiale.

Le 15, on constate du côté de la poitrine les phénomènes suivants : souffle avec expiration prolongée au sommet de chaque poumon, surtout à droite; craquements humides et râles sous-crépitants disséminés à grosses bulles qui en imposent pour des bruits de gargouillement; ni toux, ni expectoration; pouls à 116, peau brûlante, agitation, insomnie, soif vive, langue sèche, diarrhée; souplesse et indolence des parois abdominales; lochies peu abondantes, mais fétides. On diagnostique une tuberculose aiguë.

Tilleul, julep morphine; sinapismes aux membres inférieurs; bouillons; bordeaux. Injections chlorurées.

Le 16, aggravation de tous les symptômes et notamment des symptômes pectoraux. Ipéca stibié; le reste *ut suprà*.

Le 17, dyspnée intense; respiration haute, anxieuse à 36; encore de la rudesse et du souffle au sommet de chaque poumon; râles gargouillants dans toute l'étendue de la poitrine, à bulles énormes, comme le râle trachéal des agonisants; pas d'expectoration; teinte apoplectique de la face; pouls fort, bondissant, à 124; langue recouverte d'un enduit saburral épais, jaunâtre, sec et briqueté sur la ligne médiane; parois abdominales développées, mais souples et indolentes; évacuations diarrhéiques involontaires; agitation, in-

somnie, loquacité, délire intense. Encore des lochies, mais peu abondantes et fétides.

Mort dans la journée, au milieu d'une agitation et d'un délire effrayants.

*Autopsie.* — Pas d'épanchement dans les deux plèvres; quelques ecchymoses disséminées sous la plèvre pariétale droite. Le lobe supérieur du poumon droit, d'un rouge foncé à l'extérieur, est comme à l'étroit dans la cavité pleurale. Il est comme boursouflé. Son tissu crépite peu ou crépite mal sous le doigt qui le presse; il est d'un noir ardoisé, presque couleur de suie; quoique dense et assez résistant, il a une mollesse qui rappelle celle de la chair musculaire; un liquide spumeux et jaunâtre s'échappe de la surface de section.

Examiné au microscope par Cornil et Ranvier, il a présenté les caractères suivants : La structure cellulaire du parenchyme pulmonaire ne présente pas de modification très-importante. Les parois des alvéoles sont un peu épaissies et les vaisseaux dilatés. Dans quelques points on distingue de petits foyers hémorrhagiques anciens; tous les éléments ont une coloration jaune-rougeâtre qui passe au rouge franc sous l'action du chlorure de sodium. L'épithélium contenu dans les alvéoles présente la même coloration. En telle sorte que le poumon présente les caractères de la congestion chronique avec infiltration sanguine et coloration pigmentaire des éléments dans les points examinés. On pourrait rapprocher cet état du poumon de la dégénérescence pigmentaire de l'intestin dans le catarrhe chronique.

Les deux tiers inférieurs du poumon droit sont gorgés d'un liquide spumeux et rougeâtre qui s'échappe en abondance à la coupe. Leur tissu beaucoup moins dense, un peu plus crépitant, se réduit par la pression à une trame très-mince. Les bronches sont gorgées de liquide écumeux et sanguinolent. Nulle part on ne découvre ni granulations tuberculeuses, ni tubercules en voie de ramollissement.

A gauche, la portion la plus élevée du cône pulmonaire est seule atteinte de l'altération constatée au sommet du poumon droit; le reste de l'organe est également œdématié, et rempli de sérosité rougeâtre et spumeuse qui s'écoule à flots par la pression et à la coupe. Pas traces de tubercules non plus que dans le poumon du côté opposé.

Nul épanchement dans le péricarde. Cœur mou et flasque, rempli de sang noir liquide dans ses cavités droites.

A l'ouverture du ventre, on trouve une couche de pus épais, crémeux, jaunâtre, étalée sur le paquet intestinal, et les circonvolutions de l'intestin très-faiblement adhérentes entre elles; mais le feuillet péritonéal qui les recouvre épaissi et fortement injecté. La portion de paroi abdominale que l'on détache emporte, attachée à sa face interne, une certaine quantité de liquide purulent. Tous les organes contenus dans la cavité du ventre, foie, rate, utérus, ovaires, ligaments larges, etc., sont comme barbouillés de ce même liquide, qui est, du reste, en quantité relativement peu considérable.

Le foie est volumineux et gras d'aspect. Examiné au microscope, il a présenté les caractères de la dégénérescence graisseuse, notamment dans les parties jaunes où l'on voyait les cellules hépatiques entièrement remplies de granulations graisseuses. Rate ferme et d'un volume médiocre. Reins très-légèrement congestionnés dans la substance corticale.

Utérus mesurant 13 sur 10, d'apparence saine à l'extérieur, d'un blanc nacré à la coupe; mais présentant, au niveau de l'insertion du ligament large, de chaque côté, quelques sinus oblitérés par des concrétions jaunâtres puriformes. Sa surface interne, enduite d'un putrilage gris noirâtre, a une odeur infecte. Débarrassés par le lavage de cette boue fétide, les cotylédons utérins semblent ramollis et montrent, à la coupe, de petits vaisseaux obturés, les uns par des caillots noirs, les autres par des concrétions puriformes; d'autres enfin par un liquide qui a toutes les apparences du pus. Ligaments larges et ovaires très-sains.

L'intestin et le cerveau n'ont pas été examinés.

Cette observation offre un double intérêt. D'abord elle nous fournit un spécimen soigneusement étudié des altérations histologiques de l'hypérémie pulmonaire qui survient dans le cours d'une affection puerpérale grave. En second lieu, elle nous donne un aperçu des difficultés diagnostiques que peut présenter cette complication. Dans le cas particulier, ces difficultés étaient doublées par les commémoratifs. En effet, cette femme nous avait dit qu'elle s'enrhumait tous les hivers et qu'elle était sujette à des sueurs nocturnes. D'une autre part, tous les symptômes locaux militaient en faveur d'une tuberculisation aiguë : respiration soufflante aux deux sommets, expiration prolongée, craquements humides, bruits de gargouillement, fièvre intense, phénomènes typhoïdes. Il n'est pas jusqu'à la sédation apparente des symptômes abdominaux qui ne concourût à nous induire en erreur. Enfin, il arrive rarement que les congestions pulmonaires qui précèdent de si peu le terme fatal aient dans leurs manifestations cette véhémence, dans leur marche cette rapidité, dans l'ensemble de la maladie cette prépondérance dont nous avons été témoin chez notre malade.

Symptômes. — La congestion pulmonaire puerpérale active, que nous prendrons pour type de notre description, est une affection qui s'annonce par un état fébrile avec ou sans point de côté, bientôt suivi de toux, de dyspnée et d'une expectoration de nature spéciale, presque toujours caractéristique, affection donnant lieu à des signes particuliers appréciables par la mensuration, la percussion, et surtout par l'auscultation. Très-variable dans sa durée, elle est habituellement très-bénigne, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'elle se termine par la mort.

Ce premier aperçu permet de reconnaître que la maladie présente de nombreux points de contact avec la congestion pulmonaire primitive et

idiopathique non puerpérale décrite par notre collègue Woillez (1). Entrons maintenant dans le détail des manifestations propres à la congestion pulmonaire puerpérale.

C'est presque toujours du deuxième au quatrième jour après l'accouchement que cette affection débute, quelquefois le cinquième ou le sixième, beaucoup plus rarement le septième. Dans 4 cas sur 14, la congestion pulmonaire active puerpérale avait été précédée d'une toux qui avait régné plus ou moins longtemps pendant les dernières semaines ou les derniers mois de la grossesse. Cette toux prémonitoire est une circonstance très-curieuse et très-importante à signaler, en ce sens qu'elle est accompagnée parfois d'hémoptysies, de sueurs nocturnes et de dépérissement, susceptibles d'en imposer pour le début d'une tuberculose.

Je n'ai noté que deux fois le point de côté parmi les phénomènes initiaux, et ceci mérite d'être mentionné en raison de la constance de ce symptôme chez les malades placées en dehors de la puerpéralité. La douleur thoracique était unilatérale, assez vague et rapportée par les malades à l'hypochondre ou à la région épigastrique.

La fièvre est, de tous les symptômes initiaux, le seul qui ne manque jamais. Elle a été précédée, dans quelques cas, de frissons; mais ces frissons pouvaient s'expliquer par quelque autre lésion concomitante plus grave, pleurésie, métrite, péritonite, etc. Une seule fois il m'a paru que le frisson pouvait être légitimement attribué à la congestion pulmonaire.

Non-seulement la fièvre marque toujours et sans exception le début de la maladie, mais elle persiste, ne fût-ce qu'à un faible degré, pendant toute sa durée. C'est encore là un caractère distinctif très-remarquable; car, dans la congestion pulmonaire idiopathique non puerpérale, Woillez n'a constaté de fièvre que dans la période d'invasion, fièvre très-éphémère et qui ne se produit pas constamment.

La fièvre, bien que continue depuis le commencement de la maladie jusqu'à la fin, acquiert rarement une intensité considérable, et, dans les cas où elle a pris des proportions insolites, on pouvait l'attribuer, soit à des congestions s'effectuant simultanément sur d'autres viscères importants tels que le cerveau, soit à des accidents plus ou moins graves survenus du côté des organes pelvi-abdominaux.

La toux manque quelquefois, mais on ne peut pas dire qu'elle soit nulle ou rare, comme l'a observé Woillez en dehors de la puerpéralité. Chez les femmes en couches atteintes de congestion pulmonaire active, l'absence de la toux est au contraire l'exception. Cette toux était souvent rude, sèche, fréquente, d'autres fois grasse et humide comme dans la bronchite. Ce qui paraissait rendre souvent très-pénibles les accès de toux, c'était la difficulté qu'éprouvaient les malades à détacher leurs crachats et à les expulser.

(1) Woillez, *Arch. de méd.*, 1866, 6e série, t. VIII, p. 160.

S'il était permis de conserver un doute sur la nature de l'affection pulmonaire que nous étudions, les caractères de l'expectoration suffiraient à eux seuls pour empêcher toute confusion avec les maladies dont on pourrait la rapprocher.

Dans la grande majorité des cas, ces crachats étaient spumeux, fortement aérés, blancs au début, puis légèrement teintés de rose, peu abondants, visqueux, gélatineux, tremblotants, tenaces et tellement adhérents au vase que l'on pouvait renverser celui-ci sans crainte de les voir s'en écouler.

Il y a eu, soit à la période de progrès, soit à la période de déclin de la maladie, quelques modifications dans l'aspect de ces crachats, modifications qu'il importe de signaler. Une fois entre autres, au début, ils étaient clairs, limpides, très-abondants et muqueux comme dans la bronchite simple. En d'autres cas, la teinte rose sanguinolente s'accentuait davantage, au moment où la congestion atteignait son maximum d'intensité. D'autres fois, à la période d'effervescence, les crachats devenaient temporairement jaunâtres. Enfin ils étaient quelquefois, à cette même période, panachés de blanc et de rose. Mais ces apparences diverses étaient généralement plus ou moins fugaces. Il n'en faut pas moins considérer comme essentiels et fondamentaux les caractères que j'ai tout d'abord attribués à l'expectoration.

Il a presque toujours existé un peu de dyspnée. Mais cette dyspnée, que mesure si bien le chiffre des respirations, n'atteignait jamais les proportions élevées que l'on observe dans la pleurésie et même dans la pneumonie. Lorsqu'il n'existait aucune complication pleurétique, le nombre des respirations oscillait entre 30 et 36, atteignait quelquefois 40, mais ne dépassait guère cette limite. Je n'ai jamais constaté d'orthopnée. Les malades reposaient dans le décubitus dorsal avec un seul oreiller.

La mensuration, pratiquée à l'aide du cyrtomètre, a fourni à Woillez le moyen d'apprécier l'ampliation que subit la poitrine sous l'influence de la congestion pulmonaire. Elle l'a mis à même de reconnaître que la douleur et les phénomènes d'auscultation se produisent avec l'ampliation thoracique et disparaissent avec elle-même. Mais, de l'aveu de mon collègue, *ce mode de mensuration sert plutôt comme moyen scientifique et démonstratif que comme moyen de diagnostic usuel et pratique. Les signes de percussion et d'auscultation suffisent pour caractériser franchement la maladie.*

Ce qu'il y a de plus caractéristique dans les signes fournis par la percussion, c'est leur mobilité. Il m'est arrivé, plusieurs fois, de constater une sorte de sonorité tympanique dans des points où, la veille, la percussion révélait une submatité évidente. Cependant, cette submatité était la règle, et j'en ai suivi souvent les progrès concurremment avec ceux des phénomènes stéthoscopiques.

La submatité ou la sonorité tympanique qui la remplaçait avait un siége variable, suivant les conditions dans lesquelles elle s'était produite. Elle occupait constamment la région postéro-inférieure du thorax, dans les cas où la

congestion intervenait au cours, soit d'une métrite, soit d'une péritonite. Elle régnait au contraire spécialement dans les sommets, lorsque la maladie avait été précédée des symptômes d'une bronchite subaiguë pendant la grossesse. En dehors de ces cas, elle était plutôt généralisée que partielle, comme l'hypérémie dont elle était la conséquence.

Les signes fournis par l'auscultation ont présenté une variabilité excessive, si grande même qu'il ne me paraît pas possible de déterminer les conditions matérielles qui président à la formation de tels ou tels bruits. Je rapporterai plus loin une observation où la progression croissante de la congestion a donné lieu à des bruits dont le caractère mesurait le degré d'intensité de la lésion, râles sibilants et muqueux au début, puis sous-crépitants, puis crépitants. Mais ce cas est le seul où pareille progression ait pu être observée. Le plus ordinairement, les signes stéthoscopiques n'avaient rien de fixe.

Tantôt l'auscultation révélait une respiration soufflante, exagérée, avec ou sans expiration prolongée, comme dans l'infiltration tuberculeuse des poumons. Tantôt c'étaient les râles de la bronchite, râles sonores, sibilants ou ronflants, râles humides, muqueux, à bulles plus ou moins grosses. La crépitation quand elle existait, grosse ou fine, m'a paru être toujours en rapport avec le maximum d'intensité de la congestion.

Je ferai cependant une réserve pour les congestions du sommet, qui en imposent si aisément pour une tuberculose par les signes stéthoscopiques auxquels elles peuvent donner lieu. C'est dans les hypérémies de cette région que j'ai perçu maintes fois, outre une respiration soufflante avec expiration prolongée, des craquements humides et des bruits de gargouillement qui laisseraient encore aujourd'hui des doutes dans mon esprit sur la réalité d'une tuberculose, si je n'avais pas eu l'occasion de reconnaître cadavériquement mon erreur. L'illusion est d'autant plus grande qu'il existe presque toujours, dans ces cas, des antécédents trompeurs : hémoptysie, bronchite chronique, sueurs nocturnes, dépérissement, etc.

Si l'on se rappelle les altérations histologiques que nous a révélées l'autopsie chez une de nos malades, on s'expliquera par la condensation du tissu pulmonaire la respiration soufflante et l'expiration prolongée, par l'accumulation de mucosités dans les bronches grosses et petites les craquements humides et les bruits de gargouillement.

A part les cas où il existait un épanchement pleural concomitant, je n'ai jamais constaté d'égophonie franche. Le retentissement thoracique de la voix était à peine un peu plus marqué dans les congestions du sommet.

Il peut arriver que la congestion ne se manifeste stéthoscopiquement que par de la sibilance depuis le commencement de la maladie jusqu'à la fin. D'autres fois on ne perçoit que des râles sous-crépitants. Habituellement les râles sibilants et muqueux ouvrent la scène, les râles sous-crépitants marquent la période d'état, et les râles muqueux et sibilants reparaissent avec la période

de déclin. Mais cet ordre est loin d'être invariable, et ce qu'il y a de plus constant, c'est l'inconstance des signes stéthoscopiques.

L'énumération des symptômes qui précèdent n'est applicable qu'à la congestion pulmonaire puerpérale active. La forme passive passe habituellement inaperçue. Ce n'est pas qu'elle ne soit reconnaissable par les mêmes phénomènes de percussion et d'auscultation. Mais elle n'appelle plus l'attention, comme la forme active, par la toux, le point de côté, les crachats, ces derniers signes manquant presque toujours. Et puis, par rapport à l'affection dominante, elle se trouve reléguée sur un plan si reculé qu'elle échappe aisément à l'observateur. Enfin elle survient d'ordinaire à une période tellement ultime de la maladie qu'elle est par ce fait déshéritée de toute importance pratique.

Variétés. — La congestion pulmonaire des femmes en couches présente d'assez nombreuses variétés relatives, les unes aux manifestations symptomatiques, les autres aux complications.

**1° Congestion pulmonaire puerpérale en imposant pour une tuberculose.** — C'est une des variétés les plus intéressantes par les erreurs graves, non-seulement de diagnostic, mais de pronostic, auxquelles elle peut donner lieu. J'en ai déjà cité un exemple, dans lequel l'autopsie s'est chargée de rectifier le diagnostic porté pendant la vie. Voici maintenant un autre fait où la guérison a été beaucoup trop prompte pour qu'on puisse rapporter cette terminaison favorable à une tuberculose.

Obs. CXLIII. — *Congestion pulmonaire simulant une tuberculose chez une femme en couches.*

Femme Rivière, trente-deux ans, cuisinière, multipare, deuxième enfant, originaire du département de la Corrèze, habite Paris depuis dix-huit mois. Menstruée à quatorze ans; époques régulières, mais peu abondantes. Mariée à l'âge de vingt-quatre ans; son mari est mort phthisique après dix-huit mois de ménage. Pas de maladies graves antérieures; sujette à s'enrhumer tous les hivers. Première grossesse et premier accouchement sans accidents. Quelques nausées dans le cours de la deuxième grossesse. Bronchite intense pendant les dix derniers jours. Quatre jours après le début de ce rhume, point de côté à droite et crachements de sang.

Accouchement à terme le 20 avril 1863; délivrance naturelle.

23 avril. Pâleur et altération des traits, teinte jaunâtre de la peau; langue blanche à la surface, un peu rouge à la pointe; ventre souple et indolent; ni vomissements, ni diarrhée; peau chaude, pouls à 120; respiration accélérée à 32. Toux; crachats muqueux, épais, jaunâtres, adhérents au vase, sans mélange aucun de sang. Submatité en avant comme en arrière, au sommet

de chaque poumon, mais surtout à droite. De ce côté l'obscurité du son descend en arrière jusqu'à la pointe du scapulum, en avant jusqu'à quatre ou cinq travers de doigt au-dessous de la clavicule. Respiration rude et soufflante des deux côtés dans les parties mates, avec mélange de craquements humides et de râles gargouillants paraissant provenir d'excavations tuberculeuses déjà formées ou en voie de formation. Sommeil troublé par les accès de toux; peu d'appétit. Huit ventouses scarifiées sur la région dorsale du côté droit; gomme s., julep morph.; bordeaux 120 g.; une portion.

24. La douleur du côté droit s'est apaisée après l'application des ventouses. Toux fréquente, grasse et humide, expectoration abondante et facile. Le crachoir est plein de mucosités visqueuses, jaunâtres, d'aspect purulent; même rudesse de la respiration avec souffle et expiration prolongée; toujours des gargouillements sous les clavicules et vers la racine des poumons. A gauche, près de la base et en arrière, l'oreille constate un gargouillement comme caverneux et mélangé de souffle qui semble lié à la présence d'une excavation tuberculeuse en ce point. Langue sale, bouche mauvaise, quelques nausées; pas d'accidents du côté du ventre; deux garderobes liquides; peau modérément chaude, pouls à 92. Même traitement sauf les ventouses; même régime.

25. Toux humide; crachats épais, mucoso-purulents, quelques-uns striés de sang. Pas de modification sensible dans les signes fournis par la percussion et l'auscultation. Le ventre est toujours souple et exempt de toute douleur. Lochies normales. La sécrétion lactée a notablement diminué. Pas de chaleur à la peau, pouls à 82. Langue blanche, un peu d'appétit. Pectorale 2 p., julep diac.; bordeaux, une portion, une pomme cuite.

26. Pas de fièvre, pouls à 66. Langue blanche, appétit; deux selles liquides cette nuit. Toux facile; crachats abondants, muqueux, jaunâtres; pas la moindre strie sanguinolente. Râles muqueux, sous-crépitants, à grosses bulles dans les deux sommets et en arrière sur le bord postérieur de chaque poumon, surtout à droite, ni souffle, ni bronchophonie. Ventre souple et indolent. Pect., jul. diac.; une portion, une côtelette.

Les jours suivants, la toux et l'expectoration diminuent; le son revient distinctement dans les parties de la poitrine où il avait diminué d'intensité, la respiration perd progressivement sa rudesse et son caractère soufflant; les râles gargouillants, ainsi que la grosse crépitation, qui avaient été attribués à des cavernes pulmonaires, se modifient et prennent franchement le caractère des râles muqueux et sous-crépitants. La teinte jaunâtre des crachats disparaît, et ceux-ci deviennent transparents et incolores. La fièvre n'a pas reparu.

Le 2 mai, la malade entrait en pleine convalescence. Elle se levait et mangeait deux portions.

Le 9 mai, elle quittait l'hôpital, entièrement affranchie de ses accidents pectoraux et dans l'état le plus satisfaisant.

Tout l'intérêt de cette observation réside dans l'accumulation des circonstances qui se sont réunies pour égarer le diagnostic.

Les antécédents nous avaient déjà prévenu en faveur d'une tuberculose. En effet, cette femme assurait qu'elle était sujette à s'enrhumer tous les hivers. Son mari était mort phthisique, et il était permis de supposer qu'elle avait contracté la même maladie, sinon à son contact, du moins par suite des conditions hygiéniques mauvaises qu'elle avait partagées avec lui. De plus, dix jours avant d'accoucher, elle s'était enrhumée, disait avoir eu un point de côté, des crachements de sang, etc.

L'état actuel était en rapport exact avec ces premières données fournies par les commémoratifs. En effet, la percussion révélait dans les deux sommets une submatité prononcée; l'auscultation nous faisait constater tous les signes stéthoscopiques qui appartiennent à une tuberculose confirmée : respiration rude et soufflante, expiration prolongée, craquements humides, râles gargouillants. Et pour que rien n'y manquât, l'expectoration était mucoso-purulente; une seule fois on y trouva du sang, mais c'étaient des stries de sang pur. Tout conspirait donc à nous induire en erreur.

Cependant les modifications rapides qui se firent dans l'état de la malade, la prompte disparition de la fièvre, le retour de la sonorité thoracique dans les parties malades, la transformation de la respiration rude et soufflante en une respiration plus douce et plus normale, la substitution des râles muqueux et sous-crépitants aux râles gargouillants, la purulence et l'opacité des crachats faisant place à leur transparence et à un aspect purement muqueux, enfin le rétablissement complet de la malade en moins de trois semaines, eurent bientôt restitué aux phénomènes symptomatiques observés chez cette femme leur véritable signification.

**2° Congestion pulmonaire puerpérale en imposant pour une pneumonie.** — Dans son article congestion pulmonaire (1), Woillez rapporte l'observation d'une femme en couches, chez laquelle on observa, consécutivement à un phlegmon iliaque gauche, des frissons suivis de fièvre avec douleur sous le sein gauche, toux fréquente, puis de la matité en arrière et à droite, des râles crépitants nombreux, une respiration un peu soufflante, symptômes qui furent rapportés à une pneumonie et traités en conséquence. Mais la courte durée de ces accidents, durée qui ne dépassa pas quarante-huit heures, ne permet pas de supposer qu'il pût exister là autre chose qu'une hypérémie pulmonaire.

**3° Congestions pulmonaires puerpérales compliquées.** — La congestion pulmonaire des femmes en couches est rarement une maladie simple, primitive, idiopathique. Presque toujours on la rencontre accompagnée d'ac-

(1) Woillez, *Arch.*, 1866, 6e série, t. VIII, p. 181.

cidents, soit abdominaux, soit thoraciques, soit même cérébraux. Parmi les complications de la congestion puerpérale je ne signalerai que les plus remarquables.

L'endométrite est une des concomitances possibles les plus insidieuses et les plus redoutables, en raison non-seulement des symptômes graves auxquels elle peut donner lieu, mais du cachet spécial qu'elle imprime parfois à la maladie et de l'issue fâcheuse qui peut en être la conséquence. L'observation suivante nous en fournit un exemple.

OBS. CXLIV. — *Congestion pulmonaire compliquée d'endométrite. — Accidents ataxo-adynamiques. — Mort. — Autopsie.*

Fille Orgeval, primipare, vingt-deux ans, couturière, originaire du département de l'Orne, habite Paris depuis six ans. Pas de maladies graves antérieures. Réglée à seize ans; menstruation régulière depuis cette époque. Sujette à des coliques assez fréquentes pendant sa grossesse. Pas d'autres accidents.

Entre à la Maternité le 17 juillet 1867 et accouche le 21 du même mois d'un garçon à terme pesant 2700 grammes. Délivrance naturelle. Eraillures à la partie supérieure de la vulve.

Le lendemain, la peau devient chaude, le pouls s'élève à 100, la langue est sale, la bouche pâteuse. Ipéca $1^{gr},50$.

25 juillet. Chaleur brûlante à la peau, pouls tremblotant, redoublé, à 120; toux pénible analogue à celle des asthmatiques, oppression, pâleur anémique et profonde de la face avec décoloration des muqueuses; pas de point de côté; sonorité thoracique conservée; râles muqueux et sibilants dans toute l'étendue de la poitrine. Langue blanche, un peu sèche; soif intense et continuelle; velléités d'appétit; ventre développé, mais souple et insensible à la pression. Pas de céphalalgie; la malade a dormi un peu cette nuit. Battements du cœur très-vifs, masqués par les bruits musicaux de la respiration.

Respiration à 32. Deux garderobes liquides cette nuit. Lochies purulentes, grisâtres, fétides. Plaies vulvaires allongées, s'étendant assez profondément dans le vagin, mais sans eschares à la surface et en voie de guérison. Dix ventouses scarifiées à la partie postérieure du thorax, puis large cataplasme sur cette région; pectorale sucrée, 2 p.; julep kermétisé, bouillons et potages.

26. Pouls à 116, moins tremblotant que la veille, mais toujours redoublé; chaleur vive à la peau. Pas de point de côté; respiration à 40. Râle trachéal perceptible à grande distance. Sibilance dans toute l'étendue de la poitrine; crépitation en arrière et à la base du poumon droit. Nulle modification appréciable dans la sonorité normale du thorax. Altération des traits et pâleur de la face. Langue blanche, un peu rude au toucher; quelques velléités d'appétit; souplesse et indolence du ventre; deux selles liquides cette nuit; pas de céphalalgie, sommeil bon. Purulence et fétidité des lochies. Gomme s., 2 p.,

jul. kerm., quatre bouillons; bordeaux. Sinapismes à la partie postérieure de la poitrine. Injection avec la camomille chlorurée.

27. Chaleur brûlante à la peau; pouls à 120. Respiration à 52. Râles trachéo-bronchiques retentissant dans toutes les parties de la poitrine et masquant les bruits de la respiration; sonorité toujours conservée; toux plus humide; crachats muqueux, épais, transparents, nageant dans un liquide clair et abondant, sans mélange de sang ni de pus. Pas de sommeil cette nuit, agitation et plaintes continuelles; ventre développé, souple et indolent. Lochies grisâtres, moins abondantes et moins fétides. Quelques petites eschares sur les éraillures vulvaires. Tartre stibié, 5 centigr. à prendre dans un demi-verre d'eau, gomme s., julep morph., bouillons, bordeaux 120 gr. Injections chlorurées; pansement des eschares avec la charpie imbibée d'eau chlorurée.

Soir. Un large vésicatoire à la partie postéro-inférieure de la poitrine.

28. Moins d'oppression, respiration à 42; persistance des râles trachéo-bronchiques. Langue humide; pas de douleurs abdominales. Meilleur aspect des escharres vulvaires, diminution notable des lochies. Délire cette nuit. Chaleur vive à la peau; pouls large et dur à 116. Extrait d'opium, 5 cent. en deux pilules; gomme s., bouillons, bordeaux.

29. Chaleur moins vive à la peau, pouls à 116, respiration à 36, moins haute et moins laborieuse. Râle trachéal moins bruyant et moins nombreux que les jours précédents. L'oreille appliquée sur la poitrine y perçoit partout, mais surtout en arrière et à la base, des ronchus sibilants, muqueux et sous-crépitants. Encore un peu de délire cette nuit. Plaies vulvaires en bonne voie. Extrait d'op. 5 cent., bouillons, potages, bordeaux.

30. Chaleur à la peau, pouls à 100, respiration à 40 ; le râle trachéal est redevenu bruyant; toux et expectoration muqueuse, légèrement teintée de rose; râles musicaux dans toute la poitrine, sonorité un peu diminuée à la base de chaque poumon. Plaques érythémateuses à la région mentale; éruption phlycténoïde dans la rainure interfessière. Sur quelques points l'épiderme des phlyctènes est détaché et le derme mis à nu. Léger œdème des membres inférieurs; pas d'albumine dans l'urine. Ni agitation, ni délire. Extrait théb. 5 cent., gomme s., 2 p., bouillons, potages, bordeaux, une portion de poulet.

31. Encore de l'oppression et du râle trachéal; respiration haute, difficile à 40 ; chaleur brûlante à la peau; pouls à 104. Râles musicaux dans toute la poitrine. Submatité à la partie postéro-inférieure de chaque poumon. Langue blanche, ventre indolent. Pas de lochies ni d'eschares vulvaires. Saignée du bras de 250 grammes, extrait théb. 5 cent., gomme s., bouillons, bordeaux; poudre d'amidon sur le siége et dans les plis génito-cruraux.

1er août. Pouls petit; faible à 128 ; chaleur intense à la peau; le délire a reparu cette nuit plus violent que jamais; la malade ne demande plus ni aliments, ni boissons; tremblement nerveux de la mâchoire inférieure, pâleur du visage, œdème des membres inférieurs. Langue toujours très-sèche, rien

du côté du ventre. Suppression complète des lochies. Pâleur de la face. Même état de la poitrine et de la respiration. Pas de garderobes depuis deux jours. Éruption de nouvelles phlyctènes sur la partie culminante des fesses, le long du sillon interfessier. Bouillons, bordeaux ; potion calmante ; amidon sur les phlyctènes.

2. Pâleur mate de la face, pouls à 124 ; délire continuel ; tremblement des mâchoires ; sécheresse extrême de toute la muqueuse buccale. Respiration à 42, râle trachéal moins bruyant et moins accusé que la veille ; indolence et développement du ventre ; pas de lochies. Même état du siége. Mort dans la soirée.

*Autopsie.* — Péritoine intact ; séreuse lisse, polie, normale ; nulle trace ni d'injection ni d'épanchement. Intestins considérablement distendus par des gaz. Quelques ecchymoses du diamètre d'une tête d'épingle ou d'une lentille sous la muqueuse gastrique au voisinage de la grande courbure ; arborisations assez nombreuses disséminées dans l'intestin grêle ; pas d'altération des plaques de Peye ; hypertrophie de quelques glandes isolées du gros intestin. Foie volumineux, ramolli, couleur chocolat ; pas de marbrures à la coupe ; éléments conservés intacts. Bile claire jaune vif, peu abondante dans la vésicule. Rate diffluente, se réduisant en bouillie à la moindre pression. Reins hypérémiés et notablement ramollis. Utérus mesurant 13 sur 11. Son tissu, d'un gris ardoisé, n'a plus sa consistance normale. Sa surface interne est enduite d'un putrilage de couleur marron et d'une odeur infecte. Lavée à grande eau, elle présente en divers points des plaques pseudo-membraneuses de configurations très-diverses au-dessous desquelles le tissu de la matrice, apparaît inégal, ramolli, congestionné et en plusieurs endroits creusé de petites ulcérations taillées comme à l'emporte-pièce. Des coupes pratiquées sur les cotylédons utérins montrent quelques sinus intérieurement tapissés de pseudo-membranes et contenant une matière jaunâtre, fibrineuse concrète. Sur les angles de l'utérus, quelques vaisseaux laissent écouler un liquide épais, crémeux, jaune, offrant toutes les apparences du pus. Rien dans les annexes.

Pas d'épanchement dans les plèvres. Poumons d'un rouge violacé à l'extérieur et dans le tiers supérieur, d'un rouge noirâtre très-foncé dans les deux tiers inférieurs. Une section pratiquée sur chaque sommet livre passage à des flots d'une sérosité spumeuse rougeâtre. L'écoulement de cette sérosité est singulièrement activé par la pression qui réduit à presque rien la portion de tissu pleural saisie entre les doigts. Dans les parties inférieures, l'écoulement de liquide n'est pas moins abondant, mais il est constitué en grande partie par du sang noir. Le tissu pulmonaire résiste davantage à la coupe ; il ne se réduit plus par la pression en une lamelle très-mince ; la surface de section apparaît granuleuse, d'un rouge noirâtre ; friabilité et absence presque totale de crépitation dans les parties les plus congestionnées. Bronches obstruées par une sérosité d'un rouge noirâtre écumeuse, comme celle qui s'écoule à la

coupe et par la pression du parenchyme pulmonaire. Cavités droites du cœur remplies de sang noir en partie fluide, en partie coagulé.

Méninges cérébrales congestionnées. La pie-mère est parcourue par de grosses veines, du volume d'une plume d'oie, remplies de sang noir. La partie de cette membrane qui s'insinue entre les circonvolutions présente le même degré de congestion. Les plexus choroïdes sont également tuméfiés par l'hypérémie. Peu de sérosité dans les ventricules. Les vaisseaux qui pénètrent dans la substance cérébrale donnent lieu, dans tous les points que l'on sectionne, à un piqueté noirâtre d'abord très-fin, puis plus marqué par suite de l'apparition des gouttelettes sanguines à travers les orifices vasculaires béants. Mollesse générale de la substance encéphalique, mais pas de ramollissement localisé.

La surface tégumentaire était marbrée de taches verdâtres indiquant un commencement de décomposition.

Il résulte des détails consignés dans l'observation qui précède, que l'endométrite concomitante de la congestion pulmonaire ne s'est révélée localement pendant la vie que par la fétidité des lochies. Pas de douleur dans la région utérine ou dans le bassin; pas de développement exagéré ni d'induration persistante de la matrice, aucune lésion péritonéale, rien que l'altération de la sécrétion lochiale.

Il s'agissait donc d'une métrite presque latente; pas si latente toutefois qu'elle ne trahît sa présence par des phénomènes généraux de l'espèce la plus grave : fièvre intense, pâleur, altération des traits, sécheresse de la langue, ballonnement du ventre, diarrhée, agitation, insomnie, éruptions érythémateuses à la face, phlycténoïdes à la région fessière. Or, dans la congestion pulmonaire simple et primitive des femmes en couches, nous n'avons pas accoutumé de rencontrer un cortége de symptômes aussi alarmant. Il y a donc lieu de rapporter à la métrite et à la phlébite utérine qui l'accompagnait cet état adynamique et la mort qui en a été la conséquence.

A un moment donné et sous l'influence du traitement énergique mis en usage : ventouses scarifiées, vomitifs, large vésicatoire volant, les symptômes thoraciques s'étaient amendés, un mieux notable s'était produit. Mais un retour offensif a eu lieu, les phénomènes généraux et locaux se sont de nouveau aggravés, en se compliquant de délire et de désordres cérébraux, désordres dont la congestion méningée, reconnue à l'autopsie, nous a donné l'explication.

On rapprochera avec intérêt de l'observation qui précède l'observation suivante, qui nous a présenté à peu près les mêmes complications et le même ensemble de phénomènes généraux et locaux. Seulement la terminaison, au lieu d'être fâcheuse, a été favorable.

Obs. CXLV. — *Métrite et congestion pulmonaire. — Menace de péritonite iliaque. — Délire, tétanos. — Guérison un mois après l'accouchement.*

Mozer Joséphine, vingt-deux ans, cuisinière, née à Saint-Maurice (Doubs), habite Boulogne près Paris depuis dix-huit mois. Primipare. Pas de maladies graves antérieures ni d'accidents pendant la grossesse. Accouche à terme, le 7 février 1867, d'un garçon pesant 3340 grammes.

Du 7 au 12 février : fièvre modérée, pouls à 80-92; quelques douleurs abdominales à la pression, langue blanche, anorexie, un peu de diarrhée. Eschares vulvaires, infiltration des grandes lèvres, lochies sanguines, puis séro-sanguinolentes, puis grisâtres, purulentes et fétides.

12 février. — Femme haute en couleur; constitution robuste, tempérament sanguin. Chaleur moite à la peau; pouls étroit et faible à 88; langue blanche, soif vive et continuelle, peu d'appétit. Ventre développé, sensible à la pression dans la zone hypogastrique. L'utérus est encore volumineux, très-saillant dans la région sus-pubienne et déborde par en haut la cicatrice ombilicale. Il occupe exactement la ligne médiane, et ne paraît douloureux à la pression que sur la partie latérale gauche. Plaies vulvaires d'aspect grisâtre occupant l'angle inférieur de l'orifice vulvo-vaginal, et envoyant, vers le clitoris, un prolongement de forme pyramidale à base tournée en arrière et en bas. Lochies purulentes, nauséeuses. Toux cette nuit. La malade crache sur son lit, qui est couvert de mucosités blanches, opaques, mousseuses. Pas de point de côté. Respiration accélérée à 46. Un peu de submatité et quelques râles sous-crépitants à la base de la poitrine en arrière. Volume considérable du foie qui déborde de deux travers de doigt le rebord de l'hypochondre, remonte en haut jusqu'au niveau du sixième espace intercostal, et dont la hauteur ne mesure pas moins de 12 centimètres. Pas de céphalalgie. Un peu de sommeil cette nuit. Le malaise et la courbature générale dont la malade s'était plainte les jours précédents ont fait place à un sentiment de mieux être. Ni sensation de froid ni frissons. Ipéca $1^{gr},50$, tilleul 2 pots; bouillons, potages, bordeaux; injections chlorurées et pansement à l'éponge.

13. Face vivement colorée; chaleur modérée à la peau, pouls à 92. Langue humide, soif, un peu d'appétit. Sensibilité dans la fosse iliaque gauche. Utérus moins saillant à l'hypogastre, atteignant à peine l'ombilic. Parois abdominales souples, mais un peu douloureuses à la pression dans la zone sous-ombilicale. Toux, crachats muqueux, blancs, très-adhérents au vase. A peine quelques râles sous-crépitants à la base de chaque poumon. Sommeil bon. Meilleur aspect des plaies vulvaires. Lochies encore fétides, moins abondantes. Même prescription, moins l'ipéca. Du 14 au 20 février, la fièvre s'éteint peu à peu; le pouls descend progressivement de 92 à 64, la chaleur de la peau fait place à une bonne moiteur. L'appétit revient, le ventre reprend sa souplesse et son indolence normales; l'utérus se rétracte et disparaît presque entière-

ment dans le bassin; la sensibilité de la région iliaque a cessé d'exister. La respiration a repris à peu près son rhythme physiologique; la toux et les crachats sont devenus tels qu'on les observe dans la bronchite ordinaire; la sonorité thoracique est rétablie, et l'on ne perçoit plus dans la poitrine que quelques râles sibilants et muqueux. Les plaies vulvaires sont en bonne voie de cicatrisation.

Tout faisait donc pressentir une solution aussi prompte que favorable, lorsque, le 24 février, nous constatons l'état suivant :

Altération des traits, congestion de la face; chaleur intense à la peau; pouls plein, détaché, bondissant, à 100. Respiration à 30; toux fréquente; pas d'expectoration; râles sibilants dans toute la poitrine; sonorité thoracique conservée. Étourdissements; un peu de céphalalgie. Langue saburrale; vomissements bilieux; constipation. Saignée de 250 grammes; tilleul 2 pots; julep avec eau de laurier-cerise 30 grammes et sirop diacode 30 grammes; sinapismes, bouillons.

25 février. Chaleur brûlante à la peau; pouls à 104. Langue sèche et rouge à la pointe; un peu de ballonnement du ventre; pas de sensibilité dans la région utérine, si ce n'est à une pression très-forte. Altération profonde des traits. Dans la journée d'hier, de midi à cinq heures, cette malade a cessé de parler; elle ne répondait plus aux questions, tout en paraissant les comprendre. Depuis pluseurs jours, elle se plaignait de céphalalgie et de bourdonnements d'oreille. Délire dans la soirée; agitation, insomnie et loquacité toute la nuit. Elle s'est levée deux fois sans savoir où elle allait. On a dû recourir à la camisole de force. Tilleul, julep calmant, bouillons.

26. Hébétude, abattement, stupeur. Chaleur modérée à la peau, pouls à 104. Contracture des mâchoires. La malade ne peut tirer sa langue quand on l'invite à la montrer. Résistance invincible des mâchoires à tout effort tenté pour les écarter : silence absolu; nulle réponse aux questions, qui sont cependant comprises. Insensibilité de la peau aux stimulations les plus énergiques : piqûres, pincements, chatouillement de la plante des pieds et de la paume des mains. L'intelligence est encore assez nette, sinon pour laisser à la malade la conscience de son état, du moins pour lui permettre de saisir en partie le sens des paroles qu'on lui adresse. Sécheresse des gencives et probablement de la muqueuse buccale qu'il nous est impossible d'explorer. Évacuations diarrhéiques involontaires. Ni toux, ni expectoration; pas de bruits anormaux à l'auscultation de la poitrine. Bouillons, bordeaux. Ces liquides sont introduits avec une cuiller à travers les interstices des dents.

27. Cessation du trismus des mâchoires et de l'aphasie, mais continuation du délire. Sécheresse de la langue et fuliginosités labiales. La malade demande des aliments et des boissons. Plusieurs garderobes involontaires. Ventre souple et insensible à toute pression. Agitation, cris, chants, mouvements désordonnés; tentatives répétées pour se lever. Chaleur à la peau, pouls à 108. Respiration à 30. Ni toux, ni expectoration, rien du côté de la poitrine.

Suppression des lochies. Eau de Seltz et sirop de groseille, bouillons, bordeaux; julep morphiné.

28. Délire moins intense, moins d'agitation et de loquacité. La malade comprend les questions et y répond. Chaleur vive à la peau; pouls large et plein à 120. Langue encore sèche, mais moins encroûtée de fuliginosités. Soif; demande d'aliments. Pas de diarrhée. Nulle sensibilité du côté du ventre. Respiration à 28. Rien à l'auscultation; ni toux ni crachats. Meilleure expression de la face; pas de céphalalgie. Bouillons, potages, bordeaux, une portion de pruneaux.

1er mars. La figure a repris son expression naturelle; le délire a cessé. Chaleur modérée à la peau, pouls à 108; langue humide, ventre indolent, pas de diarrhée. Un peu de toux par intervalles; quelques râles sibilants disséminés dans la poitrine. Amélioration notable de l'état général. Même régime.

2. Toux plus fréquente que la veille; crachats visqueux, transparents, sans mélange de sang ni de pus, tenaces et très-adhérents au vase; râles sous-crépitants à la partie postéro-inférieure du poumon droit; râles muqueux et sibilants à gauche et en arrière; pas de matité appréciable. En avant, sibilance et râles muqueux partout. Chaleur modérée à la peau, pouls à 104; ni céphalalgie ni délire. Sommeil bon; rien du côté du ventre. Pas de lochies. Mauve sucrée, 2 pots; julep morphiné, bouillons, potages, bordeaux.

3. Sentiment de faiblesse, un peu de surdité. Chaleur modérée à la peau, pouls à 104. Respiration à 32. Obscurité du son à droite, en arrière et à la base du thorax; râles sous-crépitants en ce point; toujours des râles muqueux et sibilants dans le reste de la poitrine. Même toux, mêmes crachats, un peu moins visqueux. Langue humide, retour de l'appétit. Ventre souple et indolent. Sommeil assez bon. Même régime, plus une portion.

A dater de ce jour, un mieux définitif s'est produit. Les symptômes thoraciques, qui s'étaient reproduits aussitôt après la disparition des accidents cérébraux, se sont peu à peu mais sérieusement amendés, la fièvre a fini par tomber. Il y a eu retour progressif de l'appétit et des forces, et la malade a pu quitter l'hôpital, le 9 mars 1867, entièrement guérie.

Cette observation nous offre, non-seulement un exemple remarquable de la tendance aux congestions qu'on observe en certains cas d'empoisonnement puerpéral, mais un spécimen très-curieux du rôle important, et je dirais presque salutaire, qu'est appelée parfois à jouer la congestion pulmonaire chez les femmes en couches.

J'ai déjà cité des cas où la pneumonie, consécutive à une affection pelvi-abdominale grave, métrite, phlébite, péritonite, etc., semblait, en reportant le molimen inflammatoire sur un organe plus facilement modifiable, soit par nos moyens d'action, soit par les efforts curateurs de la nature, semblait, dis-je, appelée à dégager les organes primitivement atteints. La congestion pulmonaire a rempli ce rôle libérateur par rapport à l'utérus et au péritoine

qui avaient été tout d'abord, l'un et l'autre, sérieusement menacés. Mais ce n'est pas tout.

Il est arrivé, par suite d'une de ces évolutions du principe morbide, évolutions dont la cause nous échappe, que la tendance congestive, au lieu de rester cantonnée dans les poumons, s'est transportée sur les organes encéphaliques et a déterminé l'explosion des accidents cérébraux les plus formidables, délire, paralysie de la sensibilité, abolition de la parole, tétanos, accidents qui ont eu un retentissement grave sur l'appareil digestif, et se sont accompagnés de la sécheresse fuligineuse de la langue, de tympanite, d'évacuations diarrhéiques involontaires, etc.

En présence d'un cortége aussi alarmant de symptômes, la mort semblait presque inévitable. Cependant une détente s'est opérée, le délire, l'aphasie, le tétanos, etc., ont disparu ; mais au fur et à mesure que les phénomènes de congestion encéphalique s'amendaient, un retour hypérémique s'effectuait vers les organes pulmonaires, qui ont été pour ainsi dire la dernière étape du processus inflammatoire.

On peut donc considérer la congestion pulmonaire, dans ce cas, comme ayant constitué la crise qui a jugé définitivement la maladie.

Il peut arriver qu'il se manifeste, comme accident initial, une tendance à la congestion des organes encéphaliques, tendance qui se révèle par un petit nombre de symptômes plus ou moins fugaces, mais qui ne se réalise pas lorsque la métastase hypérémique s'effectue vers les poumons. La guérison est la conséquence la plus habituelle de ces sortes de déplacements du principe morbide. En voici un exemple :

OBS. CXLVI. — *Tendance à la congestion cérébrale, se traduisant par la céphalalgie et l'embarras de la parole. — Congestion pulmonaire au neuvième jour de couches. — Guérison.*

Patrice Mathilde, vingt-trois ans, lingère, née à Bar-le-Duc, à Paris depuis un an. Pas de maladies graves antérieures, mais sujette à s'enrhumer. Céphalalgie pendant le premier mois de sa grossesse.

Accouche à la Maternité, le 28 janvier 1867, d'un garçon, au terme de huit mois, pesant 2080 grammes.

29. Céphalalgie, peau chaude, pouls à 100, langue blanche, peu d'appétit, garderobe naturelle ; pas d'accidents abdominaux. Lochies sanguines. Sommeil troublé par des cauchemars. Ipéca $1^{gr},50$, tilleul, julep morph.; bouillons, potages.

Cet état se maintient sans modification notable les jours suivants.

5 février. La céphalalgie se complique d'embarras de la parole. Peau chaude ; pouls à 104, langue saburrale, anorexie, ventre souple et indolent ; lochies sanguinolentes et fétides ; eschares vulvaires. Pas d'accidents du côté de la poitrine ; ni toux ni expectoration. Tilleul, julep avec eau de laurier-cerise

30 gr., et sirop de fleurs d'oranger 30 gr.; sinapismes aux membres inférieurs. Bouillons.

6. Respiration accélérée, un peu sifflante, à 32. Toux humide, crachats muqueux, les uns transparents, les autres opaques et jaunes. Râles nombreux, sonores et muqueux, à grosses bulles, dans toute l'étendue de la poitrine. Leur abondance et leur intensité masque les bruits du cœur. Toujours de la céphalalgie et de l'embarras de la parole. Difficulté très-marquée dans l'articulation des sons et la prononciation des mots; conservation de la sensibilité et de la motilité générales. On a cru remarquer que la malade n'avait pas toujours ses idées bien nettes et qu'elle battait parfois la campagne. Pas d'agitation. Animation des joues; peau modérément chaude; pouls à 100; langue saburrale; une garderobe en diarrhée. Ventre souple et indolent; utérus presque entièrement rétracté, légèrement sensible vers ses angles, mais seulement à une pression énergique. Lochies abondantes, grisâtres et fétides. Eschares vulvaires en voie de guérison. Gomme s. 2 pots, julep diac.; tartre stibié $0^{gr},05$; sinapismes aux membres inférieurs; injections avec la camomille chlorurée quatre fois par jour; bouillons.

8. Pas de céphalalgie; moins d'embarras dans la parole; toux plus fréquente; mêmes caractères de l'expectoration; râles sonores, sibilants et ronflants dans toute la poitrine; sonorité thoracique conservée. Animation des joues; chaleur modérée à la peau, pouls à 88. Langue saburrale; peu d'appétit; la malade a beaucoup vomi la veille à la suite de son émétique; une garderobe en diarrhée cette nuit. Gomme s., julep diac.; bouillons, potages, bordeaux.

9. Encore un peu d'embarras dans la parole; pas de céphalalgie. Toux humide et fréquente, crachats mucoso-purulents. Expiration prolongée aux deux sommets. Râles ronflants, sibilants et muqueux dans toute l'étendue du thorax; sonorité presque tympanique à la percussion. Chaleur modérée à la peau; pouls à 80. Bon aspect de la face. Langue sale, pas d'appétit; selles demi-liquides. Ventre souple, utérus indolent et mobile; noyau d'induration dans la région iliaque droite paraissant être en connexion avec les annexes de la matrice. Par le toucher, on trouve le col utérin largement ouvert et les culs-de-sac vaginaux sensibles, le droit surtout. Lochies abondantes, mais moins fétides. Même prescription.

11. Il n'y a plus d'embarras appréciable de la parole. Chaleur modérée à la peau, pouls à 72; toux moins fréquente; expectoration facile et abondante de crachats, les uns spumeux et transparents, les autres mucoso-purulents, tous très-visqueux et adhérents au vase. Moins de râles dans la poitrine; toujours un peu d'induration dans la fosse iliaque droite, mais pas de sensibilité à la pression. Langue bonne, appétit, selles normales. Lochies moins abondantes et à peine fétides. Même prescription. Une portion d'aliments, bordeaux.

12. Pouls à 76, peau bonne; la toux a sensiblement diminué, les crachats sont muqueux, sans mélange de pus ni de sang. Respiration à 24. Les râles

pectoraux ont en grande partie disparu. Expression faciale bonne. Langue humide. Appétit. Lochies très-peu abondantes, non fétides. Eschares vulvaires guéries. Deux portions, bordeaux.

L'amélioration persiste les jours suivants, et la malade quitte l'hôpital le 18 février 1867, entièrement rétablie.

La céphalalgie et l'embarras de la parole qui, dans le cas précédent, ont marqué le début de la maladie, semblaient faire pressentir des accidents cérébraux de la nature la plus grave, lorsque se sont déclarés les symptômes de la congestion pulmonaire. Une détente s'est opérée aussitôt, l'état fébrile s'est amendé, l'expression faciale est devenue meilleure, les fonctions gastro-intestinales ont repris peu à peu leur activité. Il semble donc que l'hypérémie pulmonaire ait produit une diversion puissante en attirant le principe morbide sur un terrain plus propice à son élimination.

La pleurésie est une complication possible de la congestion pulmonaire. Habituellement les deux affections se manifestent simultanément. La poussée inflammatoire qui se porte sur la plèvre atteint du même coup les poumons. L'observation suivante est un exemple de cette complication.

Obs. CXLVII. — *Pleurésie gauche. — Congestion pulmonaire généralisée. — Sortie en voie de guérison.*

Gravant Élisa, vingt et un ans, journalière, enceinte pour la seconde fois, accouche à la Maternité, le 30 mars 1868, d'une fille au terme de huit mois et demi, pesant 2530 grammes. Sujette à s'enrhumer tous les hivers. Cette disposition s'est aggravée lors de la première grossesse. La toux a persisté tout le temps qu'a duré la seconde. Pas d'hémoptysies antérieures, de sueurs nocturnes, ni de diarrhée.

3 avril. Fièvre et point de côté dans la journée. Ipéca le soir à la visite.

4. Chaleur moite à la peau, pouls dur et tendu à 112. Respiration à 32. Toux pénible et fréquente ; expectoration d'un liquide spumeux, légèrement rosé, mélangé de mucosités jaunâtres puriformes. Douleur moins vive que la veille, mais persistante dans la région postérieure droite de la poitrine ; matité à la base de cette région ; souffle et égophonie en ce point ; râles sous-crépitants des deux côtés de la poitrine et à la base, mais plus manifestes à droite qu'à gauche, où ils sont voilés en partie par l'épanchement. Frémissement vibratoire diminué à gauche. Expression faciale conservée, langue blanche ; peu d'appétit, deux garderobes liquides, suite de l'ipéca. Rien du côté du ventre. Lochies rosées. Pas d'eschares vulvaires, pas de céphalalgie. Sommeil assez bon. Huit ventouses scarifiées sur la région postéro-inférieure de la poitrine. Gomme s. 2 pots, julep morph.; bouillons, potages.

6. Chaleur intense à la peau; pouls à 130. Facies assez bon. Respiration à 40. Toux fréquente, moins rude et plus humide. Crachats spumeux, transpa-

rents, légèrement rosés, mélangés de mucosités opaques, jaunâtres, puriformes. Augmentation de la matité en arrière et à gauche. Souffle dans toute l'étendue du poumon correspondant avec retentissement égophonique de la voix. Obscurité du son à droite, en arrière et en bas, râles muqueux et sous-crépitants de ce côté. Respiration granuleuse dans les deux temps. Râles sibilants et muqueux des deux côtés en avant. Langue humide et rose sans enduit, soif continuelle; pas d'appétit; garderobes normales; rien du côté du ventre. Lochies abondantes et rosées. Pas d'eschares. Un large vésicatoire volant en arrière et à gauche. Gomme s., julep morph.; bouillons, potages. Injections avec la camomille chlorurée.

7. Chaleur à la peau, pouls à 120. Expression faciale bonne. Toujours de la matité, du souffle et de l'égophonie en arrière et à gauche. Râles muqueux et sous-crépitants à droite. Sibilance en avant et expiration prolongée sous les clavicules. Toux grasse et humide; crachats muqueux, encore teintés de rose, adhérents, sans mélange aucun de pus. Langue humide; appétit; pas de diarrhée; sommeil bon. Même prescription et pansement du vésicatoire.

9. Chaleur modérée à la peau; pouls à 108. Toux humide, fréquente, facile. Ni sang ni pus dans les crachats, qui sont blancs, mousseux et moins visqueux. Le point de côté a entièrement disparu. Les râles du côté droit sont moins abondants. A gauche, mêmes signes de l'épanchement, mais le souffle est moins étendu, le niveau de la matité semble baisser. Respiration plus facile à 38. Pas de douleurs abdominales, ni vomissement, ni diarrhée; langue bonne, appétit. Lochies jaunâtres, d'aspect puriforme, peu fétides. Même traitement.

12. Chaleur moite à la peau, pouls à 84. Respiration à 32. Toux moins fréquente. Expectoration spumeuse, blanchâtre, sans mélange de pus ni de sang, nageant dans un liquide clair et abondant. Souffle voilé à la base, en arrière et à gauche, matité moindre; râles de la bronchite dans tout le reste de la poitrine. Facies bon; état général satisfaisant.

14. Toux très-humide, bronchorrhée; respiration à 28. L'épanchement continue à diminuer. L'appétit est bon, la malade se lève et mange une portion.

L'amélioration se maintient les jours suivants, et la malade sort de l'hôpital le 20 avril en bonne voie de guérison. Voici quel était à cette époque l'état de la poitrine. Il reste de la matité à la base du poumon gauche dans une étendue de trois à quatre travers de doigt; l'oreille ne perçoit dans ce point qu'un souffle voilé très-doux; peu ou point d'égophonie. On sent le frémissement vibratoire, mais moins prononcé qu'à droite. Un peu de sibilance disséminée dans les deux poumons. La toux et l'expectoration ont très-sensiblement diminué. Pas de fièvre, bon appétit. La malade se plaint seulement de n'avoir pas encore recouvré ses forces.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS, PRONOSTIC. — La congestion pulmonaire active

puerpérale, celle qui se manifeste d'emblée après l'accouchement sans avoir été précédée d'accidents pectoraux pendant la grossesse, a une marche généralement aiguë, une durée qui varie de un à trois septenaires et se termine habituellement par la guérison.

La congestion pulmonaire active métastatique, celle qui semble résulter d'un déplacement du principe morbide, lequel se transporterait de l'un des organes pelvi-abdominaux, par exemple, sur les poumons, n'a pas une durée moins courte, des allures moins bénignes et une tendance moins marquée vers une terminaison favorable.

Lorsque la congestion pulmonaire active, qu'elle soit métastatique ou non, a une issue funeste, c'est qu'elle est compliquée d'accidents graves, soit pelvi-abdominaux, comme la phlébite, la péritonite, soit thoraciques, comme la pleurésie purulente, soit cérébraux, comme la méningite.

La congestion pulmonaire passive des femmes en couches, survenant d'ordinaire à une période très-avancée des maladies puerpérales graves, se termine en peu de temps, en quelques jours, parfois même en quelques heures, par la mort.

La congestion pulmonaire des femmes grosses a presque constamment une marche subaiguë ou même chronique ; elle s'accompagne souvent, comme la tuberculose, d'hémoptysies, de douleurs thoraciques, d'oppression, de toux et d'expectoration puriforme, de dépérissement, etc., donne lieu d'ordinaire à l'accouchement prématuré, mais éprouve souvent après la délivrance une modification favorable qui conduit, au bout de plusieurs septenaires, les malades à la guérison.

Diagnostic. — La congestion pulmonaire active des femmes en couches ne présente aucune difficulté sérieuse dans son diagnostic, quand on a eu déjà plusieurs fois l'occasion de l'observer.

Les caractères de l'expectoration suffisent à eux seuls dans la grande majorité des cas pour différencier cette affection de toutes celles avec lesquelles on pourrait être au premier abord tenté de la confondre. Malheureusement ces caractères n'ont pas une constance absolue, et une méprise pourrait souvent avoir lieu, si l'on n'avait égard, soit à l'ensemble des autres symptômes, soit aux allures générales de la maladie, soit à sa terminaison.

Il ne serait pas impossible cependant de confondre la congestion pulmonaire puerpérale, avec certaines maladies, telles que la bronchite, la pneumonie, la tuberculose pulmonaire, voire la pleurésie.

Mais la bronchite sera toujours aisément distinguée de la congestion pulmonaire puerpérale et voici comment : 1° La toux ne manque jamais dans la bronchite simple, elle peut manquer complétement ou être au moins très-rare dans la congestion pulmonaire puerpérale ; 2° les crachats de la congestion sont presque toujours visqueux, tenaces, adhérents au vase, souvent teintés de rose ou de rouge, ce qui n'a jamais lieu dans la bronchite ; 3° dans la

congestion il existe souvent une obscurité du son thoracique et même une submatité qui n'existe jamais dans la bronchite simple ; 4° s'il y a dans l'une et l'autre maladie beaucoup de signes stéthoscopiques communs, tels que les râles sibilants, muqueux, sous-crépitants, il en est d'autres qu'on ne rencontre pas dans la bronchite et qui se produisent fréquemment dans la congestion pulmonaire puerpérale, à savoir : la respiration rude et soufflante, l'expiration prolongée, le retentissement bronchophonique de la voix, etc.

On différenciera la pneumonie de la congestion pulmonaire puerpérale à l'aide des signes suivants : 1° Toux constante dans la pneumonie, susceptible de manquer dans la congestion ; 2° crachats fortement colorés par le sang dans la pneumonie, à peine teintés de rose ou de rouge dans la congestion ; 3° matité, souffle et râles crépitants persistants dans la pneumonie, submatité ou simple obscurité du son, râles muqueux, sibilants, sous-crépitants, très-rarement crépitants (et ces derniers très-fugaces quand ils existent) dans la congestion ; 4° fièvre intense et souvent phénomènes généraux graves dans la pneumonie ; fièvre modérée, et bénignité habituelle des symptômes généraux dans la congestion.

Quant à la tuberculose, on a vu, par les observations précédentes, combien facilement on pouvait confondre avec elle la congestion pulmonaire subaiguë des femmes grosses et en couches. C'est donc principalement à l'égard de ces deux maladies qu'il importerait d'établir les bases d'un bon diagnostic différentiel.

Les signes fournis par la percussion et l'auscultation peuvent être identiques dans les deux maladies ; mais ils ne présentent jamais dans la congestion pulmonaire la fixité qu'on observe dans la tuberculose. La rudesse de la respiration, l'expiration prolongée, les craquements humides, les râles gargouillants, sont très-mobiles, très-fugaces dans la congestion pulmonaire et disparaissent souvent du jour au lendemain. La guérison est la terminaison presque constante de la maladie, et dans un délai assez court après la délivrance, chez les femmes atteintes de congestion pulmonaire ; de plus, cette guérison est assez complète pour qu'il ne reste, symptomatiquement parlant, aucune trace appréciable de la lésion. Les symptômes de la tuberculose sont susceptibles de s'amender aussi après l'accouchement, mais la guérison n'est jamais parfaite, et l'exploration attentive des poumons y révèle plus ou moins nettement la présence de l'affection tuberculeuse.

Le point de côté, la submatité, le retentissement égophonique de la voix ont pu dans quelques cas faire naître le soupçon d'une pleurésie commençante chez les femmes affectées de congestion pulmonaire ; mais dans cette dernière maladie l'illusion ne peut être de longue durée en raison de la fugacité de ces symptômes qui, loin de s'aggraver comme dans la pleurésie, disparaissent d'un jour à l'autre.

PATHOGÉNIE. — La congestion pulmonaire active des femmes en couches

est une des manifestations les moins graves de l'empoisonnement puerpéral. C'est donc aux épidémies bénignes qu'elle ressortit au point de vue pathogénique, et lorsqu'elle se produit dans les épidémies graves, elles est toujours l'indice d'une amélioration dans l'état général de l'individu.

Du reste la congestion pulmonaire ne se rencontre guère dans les épidémies véhémentes. Elle s'y rencontre si peu que j'ai pu traverser plusieurs années à la Maternité sans en observer un seul cas. Il n'a pas fallu moins que la prolongation pendant trois années consécutives d'un état sanitaire favorable pour que je visse apparaître des affections que j'avais jusque-là considérées comme très-rares chez les nouvelles accouchées.

Il ne faudrait pas s'y tromper, cela ne tient ni à une influence saisonnière, ni à des fluctuations atmosphériques, ni à une constitution médicale régnante. Il y a là tout bonnement une affaire de localité. Par la restriction du chiffre des admissions, par une alternance rigoureusement pratiquée, par une purification fréquente des literies et des objets mobiliers, etc., on a considérablement amoindri l'intensité des épidémies, et par suite affaibli l'énergie du poison puerpéral. Il en est résulté non-seulement une décroissance remarquable dans le chiffre de la mortalité, mais une modification presque inconnue jusque-là dans les effets de l'empoisonnement puerpéral.

Là où nous n'étions habitué à rencontrer que des péritonites, des phlébites, des pleurésies purulentes graves, etc., nous avons vu se produire des pleurésies bénignes, des pneumonies et des congestions pulmonaires.

Le principe morbide qui, dans les épidémies violentes, reste cantonné dans le péritoine, les vaisseaux utérins ou pelviens, les ligaments larges, les ovaires, etc., abandonne aisément ces organes, se déplace volontiers par une véritable métastase et se porte sur des organes plus facilement curables, les poumons, les seins, les jointures, le tissu cellulaire des membres, etc. C'est ce qui nous explique cette forme de congestion pulmonaire que nous avons appelée métastatique. Seulement la métastase, qui emporte d'habitude avec elle l'idée d'une aggravation de la maladie, implique ici l'idée d'une modification avantageuse, d'un changement salutaire. Les observations que nous avons rapportées démontrent surabondamment qu'il faut se réjouir de ces déplacements et non les redouter, du moment que le principe morbide tend à s'éloigner de la cavité pelvi-abdominale.

La congestion pulmonaire échappe à l'influence pathogénique de l'empoisonnement puerpéral. C'est par des causes toutes différentes qu'elle se produit, les unes physiologiques, les autres individuelles.

Le développement de l'utérus gravide en refoulant les organes abdominaux refoule aussi le diaphragme et les viscères y contenus. La circulation cardiaque et pulmonaire peut éprouver un certain degré de gêne, et l'on conçoit la possibilité dans certains cas d'un engouement tout mécanique des organes pulmonaires. Que dans ces conditions les malades soient surprises par l'une des causes habituelles de la congestion pulmonaire active chez les sujets

adultes placés en dehors de la puerpéralité, refroidissement, fatigues, excès, privations, etc., une hypérémie subaiguë pourra se produire et donner lieu à ces manifestations trompeuses qu'on a dû bien des fois mettre sur le compte de la tuberculose.

C'est presque toujours en dehors de l'hôpital que nos femmes grosses ont contracté cette affection. Il n'y a pas lieu par conséquent d'invoquer ici une influence nosocomiale.

Les congestions pulmonaires passives, celles qui se produisent à la période ultime des affections puerpérales graves, reconnaissent les mêmes causes que ces dernières, et relèvent par conséquent des influences les plus fâcheuses de l'épidémicité.

Traitement. — La congestion pulmonaire puerpérale active réclame dès le début l'emploi de l'ipéca, additionné ou non de tartre stibié. La médication vomitive a pour but, non-seulement de faire cesser les symptômes d'embarras gastrique qui peuvent accompagner l'apparition de l'hypérémie pulmonaire, mais de faciliter l'expulsion des mucosités plus ou moins tenaces qui s'accumulent si aisément et si fréquemment dans les petites divisions bronchiques.

Les ventouses scarifiées appliquées *loco dolenti*, quand il existe un point de côté, sont un moyen sûr et efficace d'abord de faire disparaître la douleur, puis de diminuer la dyspnée qui en résulte par la crainte instinctive qu'éprouvent les malades de dilater leur poitrine.

Les ventouses scarifiées ont encore pour but de favoriser le dégorgement des poumons, autant par leur action déplétive que par leur action révulsive. Rarement avons-nous besoin de recourir à la saignée générale, qui trop souvent est contre-indiquée par l'état adynamique actuellement existant.

Les boissons pectorales, les juleps adoucissants et narcotiques complètent cette médication.

Aussitôt que l'état du pouls et des organes digestifs le permet, nous ajoutons à la prescription un régime réparateur, des aliments en quantité suffisante, le vin de Bordeaux, le vin de quinquina, et nous avons vu souvent un mieux rapide coïncider avec ces éléments de réparation.

---

# ONZIÈME SECTION

## MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### PARALYSIES PUERPÉRALES.

HISTORIQUE. — La question des paralysies puerpérales doit la place importante qu'elle a prise parmi les tocopathies, aux recherches savantes de quelques modernes, et notamment de Churchill, et de Imbert-Gourbeyre. Sans nul doute, les éléments de cette question existaient dans les archives de la science, mais disséminés; leur mise en œuvre est particulièrement due aux efforts des auteurs que nous venons de citer.

Hippocrate a connu les paralysies puerpérales. Plusieurs passages de ses livres ne laissent aucun doute à cet égard (1).

Les paraplégies, suites de couches, sont signalées par Mercatus au XVI[e] siècle dans le passage suivant : « Nous avons vu fréquemment la suppression des lochies déterminer les convulsions, la paraplégie, la manie et l'hydropisie (2). »

Quelques lignes extraites d'un livre de Zacutus Lusitanus, *Praxis admiranda,* mentionnent aussi les paralysies puerpérales. « Il aurait vu la paralysie des membres inférieurs affecter certaines accouchées dont les lochies étaient supprimées ou avaient diminué d'abondance. »

En 1640, Tulpius rapporte un cas d'hémiplégie gauche survenue chez une femme en couches à la suite d'un accès de colère (3).

En 1765, Lieutaud considère la suppression des lochies comme pouvant déterminer des accidents de différente nature, parmi lesquels l'apoplexie (4).

Varandée signale parmi les maladies graves de la grossesse l'hydropisie, la manie et la paralysie (5).

Sennert et plus tard Ettmuller confirment ce qu'avait dit Hippocrate des paralysies puerpérales.

Roderic à Castro qui, dans son Traité des maladies des femmes, confond,

(1) Hippocrate, *Œuvres complètes*, traduct. E. Littré, *Des mal. des femmes*, liv. I. Paris, 1853, t. VIII, p. 93, 94 et 101.

(2) *Mercati opera*, édit. 1608, t. II, p, 740.

(3) Tulpins, *Obs. méd.*, lib. II.

(4) Lieutaud, *Synops. univ. prax. med.*, pars I, p. 460.

(5) Varandée, *Tract. de morbis mulierum*. Genève, 1620, p. 316, 417.

ainsi que la plupart des auteurs anciens, l'épilepsie avec les convulsions éclamptiques, dit en parlant de ces dernières : « Elles dégénèrent parfois en apoplexie ou en paralysie. »

Dolœus, qui a fait la même confusion, a dit de l'*épilepsie puerpérale* : « Elle peut se terminer par la cécité et le strabisme (1). »

Parmi les terminaisons possibles de l'éclampsie puerpérale, qu'il appelle *épilepsie utérine*, Primerose signale l'apoplexie ou la paralysie (2).

Sydenham fait dépendre de la passion hystérique l'apoplexie et les paralysies puerpérales (3).

Hoffmann indique la paraplégie parmi les affections auxquelles les femmes sont sujettes après l'accouchement (4).

L'aphorisme 1329 de Boerhaave fait allusion aux phrénésies, apoplexies et paralysies puerpérales.

Dans son chapitre de la passion hystérique, et après avoir parlé des convulsions auxquelles sont sujettes les femmes en couches, Mauriceau s'exprime ainsi : « Quelques-unes, après avoir été travaillées dans ces accès de mouvements convulsifs très violents, sont tombées en apoplexie mortelle, et d'autres sont restées ensuite paralytiques de la moitié du corps pendant des années entières (5). »

Sous le nom de dépôts laiteux, Puzos décrit des hydropisies, des apoplexies, des paralysies, des aliénations mentales, etc. (6).

Deleurye qui, comme Levret, décrit l'éclampsie sous le nom d'apoplexie et de phrénésie laiteuses, a dit : « Quand l'humeur laiteuse se porte au cerveau, elle y produit l'apoplexie et la frénésie laiteuse... La plupart des femmes qui échappent à l'apoplexie et à la frénésie, tombent dans la paralysie (7).

Mursinna considère également les paralysies puerpérales comme le résultat d'une métastase laiteuse. Il indique le traitement de ces paralysies et a vu plusieurs fois l'apoplexie pendant la fièvre de lait (8).

Plusieurs thèses sur les paralysies puerpérales, thèses dans lesquelles est invoquée la théorie de la métastase laiteuse, ont été soutenues vers la fin du XVIIIe siècle par Aurivillius (*De paralysi*), Rudolph Wilhelm (*De apoplexia*), Fauvarcq (*De lochiorum metastasi*).

Burserius, qui a discuté tous les faits relatifs aux paralysies puerpérales, consignés dans les travaux précédents, s'élève avec force contre la distinction

(1) Dolœus, *Acta naturæ curiosorum*, v. dec. I, ann. 3, obs. 161-162.

(2) Primerose, *De morbis mulierum*, Rotterodami, 1655.

(3) Sydenham, *Opera medica*. *Diss. epist.*

(4) Hoffmann, *Opera medica*, t. III, p. 198, édit. de Tournes.

(5) Mauriceau, *Mal. des femmes*, t. I, liv. III, c. 21, p. 447, édit. 1740.

(6) Puzos, *Traité des accouchements*. Paris, 1759, p. 340 et suiv.

(7) Deleurye, *Traité des accouchements*. Paris, 1777.

(8) Mursinna, *Von der Krankheiten der Schwangern*. Berlin, 1784.

qu'on avait prétendu faire entre l'apoplexie et les paralysies des femmes en couches.

Un médecin allemand, Bethka, après avoir colligé tous les matériaux épars sur la question des paralysies puerpérales, dans un travail d'une effrayante érudition, affirme que l'hémiplégie et les paralysies des membres sont rares chez les accouchées (1).

Portal, en 1803, dans son *Deuxième mémoire sur l'apoplexie*, et plus tard, en 1812, dans son *Traité de l'apoplexie*, dit qu'il arrive assez souvent que des femmes pléthoriques périssent d'apoplexie pendant le travail de l'accouchement, et que l'apoplexie a été observée après la suppression des lochies. « J'ai vu plusieurs fois, ajoute-t-il, des suites funestes de l'omission de la saignée chez les femmes grosses, des surdités, des cécités, des convulsions, l'épilepsie, l'apoplexie. »

Capuron a cité des observations de convulsions, de paralysie et de tétanos survenant pendant la grossesse (2).

Burns, après avoir mentionné les convulsions et le mal de tête qui peuvent se produire pendant la grossesse, ajoute : « Dans quelques circonstances, la paralysie succède à une attaque d'apoplexie, ou accompagne le mal de tête et le vertige. Elle ne disparaît pas ordinairement avant l'accouchement (3).

En 1824, Richter signale dans son ouvrage les paralysies consensuelles liées à la grossesse (4).

J. P. Frank a imprimé que l'immense majorité des apoplectiques et des paralytiques était constituée par les bossus, les ivrognes, les hystériques, les femmes enceintes et accouchées (5).

Desormeaux, qui, dans son article sur l'éclampsie, a résumé la thèse de Baudelocque neveu soutenue en 1822, a écrit les lignes suivantes : « Souvent l'éclampsie laisse des suites fâcheuses, et la femme reste dans un état de *paralysie*, de manie, de démence plus ou moins complet » (6).

En 1828, paraît le mémoire de Ménière sur l'hémorrhagie cérébrale pendant la grossesse (7).

En 1834, Velpeau, dans sa thèse sur l'éclampsie, reproduit les opinions de ses devanciers sur la question des paralysies.

En 1847, Simpson public son *Mémoire sur les troubles du système nerveux dans l'albuminurie des femmes grosses*, mémoire d'où il appert que l'albuminurie, dans l'état puerpéral, donne lieu quelquefois à des paralysies locales,

(1) Bethka, *Uber Schlagflüsse und Lahmungen*. Leipzig, 1797.
(2) Capuron, *Traité des mal. des femmes*. Paris, 1809.
(3) Burns, *Traité des accouchements*, trad. Galliot.
(4) Richter, *Die specielle Therapie*, 1824, t. VIII, p. 835.
(5) J. P. Frank, *Traité de méd. prat.*, trad. par Goudareau. Paris, 1842, t. II, p. 410.
(6) Desormeaux, *Dict.* en 21 vol., t. VII, p. 292.
(7) Ménière, *Archives*, 1828, 1re série, t. XVII, p. 370.

à des troubles de la vue, de l'ouïe, etc. (amaurose, surdité), à une hémiplégie et à une paraplégie plus ou moins développée (1).

Campbell parle dans son ouvrage de la paraplégie puerpérale (2).

Ryan a fait observer que quelques femmes, après l'accouchement le plus facile comme après un accouchement artificiel, sont atteintes de paralysies des extrémités inférieures et souffrent en même temps de rétention d'urine (3).

Ramsbotham a remarqué que la paralysie de l'une des jambes ou des deux à la fois se montre souvent à des degrés variables après l'accouchement, surtout quand le travail a été long et difficile (4).

Dewees a publié deux observations de convulsions puerpérales suivies de cécité (5).

L'ouvrage de Scanzoni contient un chapitre sur la paraplégie puerpérale. Il admet que, quelquefois, la pression est cause de la paralysie, et il cite une observation à l'appui (6).

A l'aide d'une série d'observations concernant certaines affections nerveuses des femmes grosses, Lever établit que la grossesse est souvent accompagnée de chorée et de mouvements convulsifs, de paralysies diverses et de manie. Les variétés de paralysie qu'il décrit sont l'amaurose, la surdité, l'hémiplégie, la perte du mouvement dans les extrémités supérieures, la paralysie de l'un des membres inférieurs, etc. (7).

De 1824 à 1845, Crosse (de Norwick) a observé, dans sa clientèle, plusieurs cas de paralysie puerpérale que l'on trouvera relatés *in extenso* dans le mémoire de Churchill (8).

Romberg, dans la troisième édition de son ouvrage, rapporte un cas de paralysie de la jambe gauche survenue chez une multipare, âgée de trente-trois ans, à la suite d'une application de forceps (9).

Un cas de paralysie de la jambe droite chez une primipare âgée de vingt et un ans a été observé par Beatty (10).

En 1854 paraît l'important mémoire de Churchill sur les paralysies puerpérales. Ce travail contient 36 observations qui, pour la plupart, sont dues à Dewees, Scanzoni, Crosse, Beatty, Lever, Simpson, M'Clintock, Forest, Ireland

(1) Simpson, *Monthly Journal*, octobre 1847.

(2) Campbell, *Midwifery*, p. 406.

(3) Ryan, *Manual of midwifery*, p. 661.

(4) Ramsbotham, *Obstetric, medicine and Surgery*, 548

(5) Dewees, *Midwifery*, p. 548.

(6) Scanzoni, *Lehrbuch der Geburtshülfe*, p. 110

(7) Lever, *Guy's hospital Reports*, 1847, t. V, p. 1.

(8) Churchill, *Cases in midwifery, etc.*, pp. 155, 162.

(9) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 3e édition. Berlin, 1857.

(10) Beatty, *Second Report of the new Lying-in-hospital.* (*Dublin Journal*, 1re série, t. XII, p. 304).

et Duke. L'auteur fait jouer à la maladie de Bright le rôle le plus important dans la production de ces paralysies (1).

Le 11 décembre 1860, Imbert-Gourbeyre lit à l'Académie de médecine un volumineux et savant travail sur les paralysies puerpérales qu'il divise en paralysies par lésion du cerveau ou de la moelle épinière, paralysies urémiques, rhumatiques, pyohémiques, anémiques, hystériques et traumatiques (2).

Enfin, dans sa thèse inaugurale (Paris 1867), Bianchi nous a laissé une excellente étude des paralysies traumatiques chez les nouvelles accouchées.

On trouvera encore dispersées, dans différents recueils scientifiques, un certain nombre d'observations de paralysie puerpérale, publiées par quelques auteurs tels que Cunier, Boullay, Paul Dubois (3).

Il est facile de voir, par ce long exposé historique, que les matériaux ne nous manquent pas pour édifier l'histoire des paralysies puerpérales. Jusqu'à ce jour, le point de vue théorique a spécialement préoccupé les auteurs qui nous ont précédé. Sans négliger ce côté intéressant de la question, nous nous appliquerons avant tout à donner à cette étude un caractère clinique.

A l'élément étiologique qui a été adopté par Imbert-Gourbeyre comme base de la classification des paralysies puerpérales, nous préférons l'élément symptomatique qui est beaucoup plus pratique. Nous étudierons donc successivement les paralysies des organes des sens : amaurose, surdité, etc., les paralysies faciales, les hémiplégies, les paraplégies et les paralysies limitées à un seul membre.

### I. — Surdité puerpérale.

C'est une des variétés de paralysie puerpérale les moins fréquentes. Cependant elle avait été signalée par Hippocrate. A propos de la suppression des lochies, il disait : « Dans cette affection, l'ouïe devient dure. » Et plus loin : « Les chances de salut ne sont pas nombreuses, et, si la malade guérit, il restera en général cécité ou surdité (4).

Itard indique parmi les causes de surdité l'accouchement laborieux (5). Tiedemann considérait la grossesse comme une des causes de la surdité périodique (6).

Dans le but de faire ressortir les suites fâcheuses que peut avoir l'omission

(1) Churchill, *The Dublin quarterly Journal of medical Science*, mai 1854, p. 257.

(2) Imbert-Gourbeyre, *Mém. de l'Acad. imp. de méd.*, 1861, t. XXV.

(3) Cunier, *Amaurose pend. l'accouch. Gaz. méd.*, 1848 ; Boullay, *Gaz. méd.*, 1853, et *Bull. de thérap.*, 1853, t. XLIV, p. 97 ; Paul Dubois, *Bull. de thérap.*, t. XXV, p. 143, ann. 1843.

(4) Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. E. Littré, *des Mal. des femmes*. Paris, 1853, liv. I, t. VIII, p. 101.

(5) Itard, *Dict. des Sc. méd.*, art. Surdité.

(6) Tiedemann, *Zeitschrift f. die Physiologie*, vol. I, p. 272.

de la saignée pendant la grossesse; Portal a cité l'observation d'une dame devenue sourde d'une oreille à une première grossesse, des deux oreilles à la seconde, et qui, à la troisième grossesse, perd la vue d'un œil. Devenue grosse pour la quatrième fois, elle est saignée et il ne survient aucun accident. On a eu soin de la faire saigner encore dans une autre grossesse, et elle est heureusement accouchée sans aucune suite fâcheuse (1).

Dans ses *Recherches sur les troubles nerveux liés à la grossesse et à l'accouchement*, J. C. W. Lever rapporte quatre observations de surdité plus ou moins complète qui ont résisté à tous les traitements employés, et jusqu'à la délivrance. Dans un de ces cas, il s'agit d'une femme de vingt-trois ans, dont l'ouïe s'affaiblit du troisième au quatrième mois de la grossesse. Cette surdité alla en augmentant jusqu'à la fin de la grossesse et disparut aussitôt après l'accouchement (2).

Dans une lettre particulière adressée à Churchill, Lever s'exprime ainsi : « J'ai vu plusieurs fois le sens de l'ouïe très-altéré pendant la grossesse, reprendre toute sa finesse après l'accouchement. On ne pouvait découvrir d'albumine après la délivrance. Quand l'albumine n'existait plus, l'ouïe reprenait toute sa subtilité. »

Churchill ajoute que, dans tous les cas analogues où Lever a examiné l'urine, il a trouvé de l'albumine (3).

Il résulterait de là que tous les faits observés par Lever se rapportaient à une surdité albuminurique.

Cette variété de surdité puerpérale est peut-être, en effet, une des plus communes.

Baudelocque et Gardien ont noté la surdité parmi les prodromes ou les suites passagères de l'éclampsie.

Braun a signalé les bourdonnements d'oreilles et la surdité incomplète comme étant un des symptômes de l'éclampsie.

Une observation de Sabatier note des tintements d'oreille très-vifs dans un cas d'albuminurie puerpérale avec hémiplégie.

« Les organes des sens, dit Burns, surtout l'oreille, sont souvent excessivement sensibles dans l'éclampsie.

Des citations qui précèdent, il ressort que l'on peut rencontrer dans l'état puerpéral deux variétés de surdité : l'une qui est liée à la grossesse et que l'on peut classer parmi les troubles nerveux sympathiques qu'on observe si fréquemment et en si grand nombre dans le cours de la gestation ; l'autre, la surdité albuminurique, qui est symptomatique de la maladie de Bright. Tout le monde sait, en effet, que la surdité figure comme l'amaurose parmi les manifestations symptomatiques possibles de la néphrite albumineuse chro-

(1) Portal, *Traité de l'apoplexie*, 1812, p. 212.

(2) J. C. W. Lever, *Guy's Hospital Reports*, 1847, 2e série, t. V, p. 18.

(3) Churchill, *Mal. des femmes*, trad. franç. Paris, 1866, p. 1115.

nique. Les écrits de Bright, Frerichs, Routh, Delaire, etc., témoignent de l'exactitude de cette proposition.

Mais il est une troisième variété de surdité, que j'ai fréquemment observée à la Maternité; c'est celle qui apparaît dans le cours des affections puerpérales graves, et notamment de celles qui sont susceptibles de revêtir la forme typhoïde, telles que la phlébite, l'infection purulente, la péritonite, la pleurésie purulente, etc. Dans ces cas, l'amoindrissement plus ou moins considérable de la faculté auditive résulte évidemment de la dépression profonde du système nerveux; elle accompagne la stupeur, la prostration des forces, l'hébétude de la face, l'indifférence de la malade à tout ce qui se passe autour d'elle, l'immobilité dans le décubitus dorsal. Cette surdité n'est, comme dans la fièvre typhoïde, qu'une des expressions symptomatiques de la maladie. Elle disparaît avec elle, quand la guérison a lieu. C'est un signe pronostique habituellement fâcheux.

### II. — Paralysie de l'olfaction, du goût et de la voix.

Il existe dans la science bien peu d'observations relatives à ces variétés de paralysie puerpérale.

Imbert-Gourbeyre assure que l'anosmie a été notée comme une des suites possibles de l'éclampsie. Mais je n'en connais aucune observation.

Capuron a cité un cas de paralysie du goût au neuvième mois de la grossesse. Il s'agit de la femme d'un traiteur, dont la moitié du visage fut frappée de paralysie au commencement du neuvième mois. Les paupières et tous les muscles de la joue gauche étaient dans le relâchement. Cette femme éprouvait aussi une telle perversion dans le goût, que toutes les substances placées sur la langue, même le sel, le poivre et le vinaigre, lui paraissaient douces comme du sucre et du miel (1).

Dans la quinzième livraison des *Annales de la Flandre occidentale*, 1855-56, Liégey cite le cas d'une éclamptique à laquelle on fit avaler, après l'attaque, un mélange de kina et de sulfate de quinine. Elle ne manifesta aucune sensation. Quelques heures après, seconde dose, alors que la connaissance était revenue avec la parole. Le sens du goût reparut; aussi le mélange fut-il trouvé amer.

Les deux observations qui précèdent ne sauraient être considérées comme des cas de paralysie du goût bien démontrée. En effet, dans l'observation de Capuron il s'agit, non pas d'une paralysie complète, mais d'une perversion du goût liée à une hémiplégie faciale chez une femme grosse. Quant au cas de Liégey, il nous est impossible d'admettre autre chose qu'une obtusion passagère du sens du goût, comme cela peut avoir lieu chez la plupart des

(1) Capuron, *Mal. des femmes*, 1812, p. 459.

éclamptiques, dans les premières heures qui suivent l'attaque. Ce n'est pas là de la paralysie vraie.

Une observation d'aphonie consécutive à des accès éclamptiques a été rapportée par Prestat dans sa thèse sur l'*Éclampsie* (1). La malade, après avoir repris connaissance et recouvré l'usage de ses sens, l'ouïe, la vue, le goût, l'odorat, le toucher, s'obstinait à ne répondre que par signes, ne prononçant que quelques paroles de loin en loin. Cette aphonie ne fut, dit-on, que passagère.

Je ne ferai qu'une remarque, c'est que la malade prononçait quelques paroles de *loin en loin*. Donc, elle n'était pas aphone.

Une autre observation relatée dans le *Œsterr. Wochenschrifft* (année 1843) fournirait un exemple d'aphonie plus durable. Il s'agit d'une primipare, âgée de trente-cinq ans, dont les couches furent suivies d'une paralysie de tout le côté droit, sans convulsions antécédentes. Le mouvement et le sentiment se rétablirent peu à peu, mais il resta un mutisme qui finit par céder à l'emploi du *Chenopodium ambrosiades*.

Il y a lieu de penser qu'ici le mutisme dépendait de la même cause qui a produit l'hémiplégie.

En somme, il est facile de voir que nous ne possédons pas, dans l'état actuel de la science, de faits bien convaincants de paralysie puerpérale portant sur les organes de l'odorat, du goût et de la voix.

### III. — Amaurose puerpérale.

L'amaurose puerpérale est presque toujours albuminurique. Cette variété d'amaurose est établie aujourd'hui par de trop nombreuses observations pour qu'il soit nécessaire et même possible de les rapporter ici. Je me contenterai de les mentionner sommairement.

Un passage de Frédéric Hoffmann prouve que cet auteur avait eu connaissance, avant la découverte de Bright, de l'amaurose albuminurique puerpérale (2).

Des observations de cette affection ont été consignées dans les *Miscellanées de l'Académie des Curieux de la nature*, par Sieger (I, 1672) et Albrecht (I, 1690).

En 1732 paraît une dissertation de Michel Alberti : *De visus obscuratione a partu*.

Saint-Yves a décrit l'*amaurosis gravidarum*.

Sichel a soigné une femme qui, pendant six grossesses consécutives, a éprouvé une amaurose qu'il appelle cérébrale congestive.

Prestat dans sa thèse sur l'éclampsie, Robert Johns dans son mémoire sur

(1) Prestat, *Thèse sur l'Éclampsie*. Paris, 1839.

(2) Hoffmanni Opera, *Genevæ*, 1748, t. III, p. 229.

le même sujet, ont cité des faits d'amaurose puerpérale compliquée d'œdème.

Les observations 5, 6, 8, 9, 10, du mémoire d'Imbert-Gourbeyre sur l'albuminurie puerpérale, nous offrent des exemples des troubles divers de la vue qui peuvent se rencontrer dans cette maladie, depuis l'amblyopie la plus légère jusqu'à la cécité complète.

Deux observations de Lever consignées, l'une dans *Guy's Hospital Reports* (1), l'autre communiquée à Churchill et citée dans son livre sur les *Maladies des femmes* (2), sont relatives à des amauroses puerpérales vraisemblablement albuminuriques et qui guérirent après l'accouchement.

Trois observations semblables ont été rapportées par Dewees (3).

Lécorché, qui nous a donné dans sa thèse inaugurale une anatomie pathologique excellente de l'amaurose albuminurique, rapporte plusieurs cas très-intéressants de cette maladie survenue soit pendant la grossesse, soit à la suite de l'accouchement (4).

Citons encore une observation d'amblyopie albuminurique, consécutive à l'accouchement, observation rapportée par Simpson (5).

Enfin, la *Gazette médicale* de 1848 renferme deux observations de Cunier (6) relatives à des amauroses survenues pendant la parturition et qui guérirent parfaitement.

Voici ce qui résulte de l'analyse des observations et des travaux que nous venons de citer :

L'amaurose puerpérale varie depuis l'amblyopie la plus légère jusqu'à la cécité la plus complète. Elle frappe d'ordinaire les deux yeux, très-rarement un seul.

Lorsqu'elle se manifeste pendant la grossesse, coïncidemment avec l'albuminurie, elle disparaît comme cette dernière après l'accouchement. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on l'a vue persister longtemps après la parturition et même devenir incurable. La règle est 1° qu'elle consiste dans une amblyopie fugace et temporaire, plutôt que dans une perte absolue et permanente de la vision; 2° qu'elle se manifeste dans le cours de la grossesse, à titre de prodrome, de symptôme prémonitoire de l'éclampsie albuminurique.

Lécorché a vu l'amblyopie puerpérale se compliquer d'exophthalmie; Cunier, de strabisme et de ptosis de la paupière supérieure.

(1) Lever, *Guy's Hospital Reports*, 1847, vol. V, p. 20.

(2) Churchill, *Mal. des femmes*, trad. franç. Paris, 1866, p. 1115.

(3) Dewees, *Compendious system of midwifery*, p. 505.

(4) Lécorché, *De l'altération de la vision dans la néphrite albumineuse*, thèse. Paris, 1858, obs. 2, 6 et 7.

(5) Simpson, *The obstetric memoirs and contributions*, c. I.

(6) Cunier, *Gazette médicale*, 1848, pp. 599 et 796.

L'ophthalmoscope a permis de reconnaître sur le vivant certaines altérations de la rétine. Ces altérations consistent, dit Lécorché, dans des hypérémies ou des dégénérescences graisseuses (1).

Coïncidemment à l'amaurose, on a constaté quelquefois la diplopie, l'hémiopie, la presbytie, la myopie, l'héméralopie et l'achromatisme.

Le pronostic de l'amaurose puerpérale n'est pas habituellement grave, la maladie locale se terminant d'ordinaire par la guérison après l'accouchement. Mais quand l'amaurose n'est que le prodrome de l'éclampsie albuminurique, la gravité du pronostic est subordonnée à la gravité des convulsions. Si, lorsque la malade a survécu aux attaques éclamptiques, il y a néphrite albumineuse persistante, l'amaurose pourra elle-même passer à l'état chronique. Cependant, dit Lécorché dans ses conclusions, il n'existe pas de *relation constante* entre la gravité de l'amblyopie et celle de l'altération des reins, non plus qu'entre l'intensité de l'amblyopie et celle de l'albumine contenue dans l'urine. On a vu l'amaurose persister après la disparition des phénomènes de la néphrite albumineuse.

Lorsque l'amaurose puerpérale est à son début, et qu'elle s'accompagne de signes évidents de congestion de la rétine, d'épanchement de sang dans cette membrane, on emploiera des émissions sanguines locales, des vésicatoires aux tempes, des purgatifs, etc.

Plus tard, lorsque les altérations graisseuses de la rétine sont produites, on doit se borner au traitement général de la néphrite albumineuse, aux préparations de fer, de quinquina, etc.

## IV. — Paralysie faciale.

Lever a rapporté l'observation d'une femme qui, dans trois grossesses successives, reconnut le moment où elle devenait enceinte à un sentiment de faiblesse et d'engourdissement qui se manifestait dans un côté de la face, en même temps qu'il existait une sensation de picotement dans la main droite. Guérison complète après l'accouchement (2).

Simpson a communiqué à Churchill (3) une observation d'hémiplégie faciale du côté droit chez une femme grosse albuminurique.

C'est encore à Churchill (4) qu'a été communiquée par le docteur Beatty une observation d'hémiplégie faciale gauche au neuvième mois de la grossesse; hémiplégie qui disparut au bout de trois semaines.

Je trouve également dans Churchill (5) la mention d'un autre fait qu'il

(1) Lécorché, *Thèse citée*, p. 42.

(2) Lever, Communication particulière de Lever à Churchill, *Mal. des femmes*, trad. franç. Paris, 1866, p. 1114.

(3) Simpson, *loc. cit.*, p. 1115.

(4) Beatty, *loc. cit.*, p. 1117.

(5) Ireland, *loc. cit.*, p. 1124.

doit au docteur Ireland et qui se rapporte à une hémiplégie faciale droite chez une multipare.

J'ai eu l'occasion d'observer, à la Maternité, un cas de paralysie faciale chez une femme enceinte.

Obs. CXLVIII. — *Hémiplégie faciale du côté droit chez une primipare.*

Fille de dix-neuf ans, primipare ; réglée à douze ans. Pas de maladies antérieures. C'est au troisième mois de sa grossesse que cette femme se serait aperçue du changement survenu dans sa physionomie. L'accident aurait eu lieu pendant la nuit, et le lendemain matin, on lui aurait fait remarquer que sa figure n'était pas la même. En même temps, elle aurait éprouvé un certain embarras dans la parole.

Entrée à la Maternité le 3 mai 1863, elle y accoucha le même jour d'un garçon vivant, au terme de huit mois et demi, pesant 2500 grammes. Durée totale du travail : douze heures.

Les jours suivants, il se manifesta un peu de fièvre, mais sans détermination locale appréciable.

En examinant attentivement la malade, je suis frappé d'un certain degré de déviation de la bouche, déviation que j'attribuai tout d'abord à l'habitude vicieuse que prennent quelques personnes de tordre la bouche en parlant. Mais, lorsque cette femme rit, on constate que les traits de la face sont manifestement entraînés à gauche, tandis que le côté droit reste aplati et immobile. Si on l'invite à fermer les yeux, l'œil droit ne se clot qu'incomplétement. Elle s'exprime avec difficulté, et parle en allongeant la langue entre les dents. Elle ne peut pas réussir à siffler, ce qui lui était possible avant son attaque de paralysie faciale. Elle assure qu'elle parlait autrefois très-facilement. La langue tirée hors de la bouche ne s'écarte pas de la ligne médiane, mais la luette est sensiblement déviée à gauche. Dans l'action de souffler, la joue gauche paraît plus élevée que la droite. Toutefois, dans l'acte de la mastication, il n'arrive jamais que les joues soient mordues. La sensibilité cutanée est conservée des deux côtés. Pas de douleur ni d'écoulement d'oreille, pas de céphalalgie, pas de rhumatismes antécédents, pas d'albumine dans l'urine.

Lorsque la face est à l'état de repos, la paralysie n'est appréciable que par la déviation de la bouche.

Le mouvement fébrile pour lequel la malade était passée dans mes salles disparut au bout de quelques jours ; mais la paralysie persista, et lorsque cette femme quitta notre service le 20 mai 1863, il ne s'était produit aucune amélioration sensible quant à ses accidents de paralysie faciale.

A l'exception du cas de Simpson, dans lequel les urines ont été trouvées albumineuses, il est assez difficile d'établir quelle a été la cause des hémiplégies faciales.

Dans une observation d'Ireland, la prédisposition héréditaire semble avoir été manifeste. Mais la cause déterminante est restée inconnue.

Dans les autres cas, faut-il admettre avec Churchill la possibilité d'une action réflexe ayant son origine dans un organe malade même éloigné, ou quelque obstruction artérielle, ainsi que Simpson en a cité des exemples, ou une diathèse hystérique, rhumatismale, apoplectique, etc.? Les faits ne sont pas encore assez nombreux pour qu'il nous soit permis de juger cette question.

## V. — Hémiplégies.

Les hémiplégies puerpérales, qu'elles appartiennent à la grossesse, à l'accouchement ou aux suites de couches, peuvent dépendre de causes très-variées que nous allons passer successivement en revue.

**Albuminurie.** — Si l'on se base sur le nombre d'observations que nous avons pu rassembler, l'albuminurie éclamptique ou non éclamptique est une des causes qui donnent le plus fréquemment lieu à l'hémiplégie puerpérale.

L'*Union médicale* du 26 juillet 1853 renferme une observation de Legroux, relative à une albuminurique qui fut prise d'hémiplégie gauche quinze jours après la délivrance et d'une paralysie de la paupière supérieure gauche; ces accidents disparurent au bout de douze jours. L'albuminurie persistait encore.

Delamotte cité par Imbert-Gourbeyre (1) avait déjà fait connaître l'observation d'une éclamptique qui resta paralysée de tout le côté droit pendant six mois et ne se rétablit complétement qu'aux eaux de Bourbon.

Simpson rapporte, dans ses *Mémoires et Contributions à l'obstétrique*, l'observation d'une albuminurique qui, quelques semaines avant l'époque de la délivrance, fut atteinte d'amaurose et d'hémiplégie. Tous ces symptômes disparurent en grande partie après l'accouchement qui eut lieu un peu avant terme, mais sans convulsions.

On trouve, dans l'*Union médicale* du 14 mai 1853, une observation de Sabatier relative à une femme de trente-trois ans, accouchée en 1850 une première fois par le forceps, et qui, devenue enceinte en juillet 1852, fut prise en février d'anasarque et d'hémiplégie albuminurique. Attaques d'éclampsie au huitième mois de la grossesse. Dilatation manuelle de l'orifice. Mort de la mère pendant les manœuvres. Enfant retiré mort après la gastrotomie.

La *Gazette des Hôpitaux* (1859, n° 127) renferme une observation d'Hamon, dans laquelle nous voyons une primipare albuminurique accouchée heureusement au terme de huit mois et demi, et frappée d'apoplexie vingt-deux jours après la délivrance. Une hémiplégie droite s'ensuivit, laquelle disparut au bout de quelques semaines.

Velpeau a fait connaître une observation publiée dans le siècle dernier par Pereboom, observation se rapportant à une primipare, âgée de vingt-huit

(1) Imbert-Gourbeyre, *Paralysies puerpérales*, Paris, 1861, p. 33.

ans, atteinte d'hémiplégie éclamptique. Cinquante accès convulsifs. Guérison prompte.

En 1816, Baumes a imprimé dans les *Annales de Montpellier* une observation d'hémiplégie survenue chez une femme en couches qui avait été infiltrée pendant sa grossesse, et, selon toute probabilité, albuminurique. Disparition des phénomènes paralytiques un mois après l'accouchement.

Dans son Mémoire sur les paralysies puerpérales, Imbert-Gourbeyre a cité le cas d'une albuminurique qui fut frappée d'hémiplégie dix jours après l'accouchement, éprouva en même temps des attaques hystériformes et succomba deux jours après dans un état comateux. Pas d'autopsie.

Dans son traité de l'encéphalite, Bouillaud a fait connaître une observation de Rogery (1) dans laquelle on voit une éclampsie probablement albuminurique déterminer une paralysie du côté droit, et bientôt après la mort.

Forest a communiqué à Churchill (2) un cas d'hémiplégie droite chez une éclamptique. Guérison au bout de deux mois.

On trouve encore dans Churchill (3) une observation du docteur Ireland, relative à une hémiplégie albuminurique. La mort eut lieu subitement au quarante-troisième jour de couches, alors que la malade était en bonne voie de rétablissement. L'autopsie démontra l'existence d'un ramollissement cérébral et d'un développement de gaz dans tous les vaisseaux sanguins.

Les observations qui précèdent établissent d'une manière trop manifeste l'influence de l'albuminurie sur la détermination de l'hémiplégie chez les femmes grosses, en travail ou en couches, pour qu'il soit nécessaire de chercher à établir plus amplement la démonstration de cette cause pathogénique.

**Apoplexie.** — C'est à Ménière (4) que revient l'honneur d'avoir colligé tous les faits propres à nous éclairer sur la valeur de l'apoplexie, en tant que cause efficiente de l'hémiplégie dans l'état puerpéral. Déjà Antoine Petit, Deleurye, Gardien, Desormeaux, avaient signalé l'hémorrhagie cérébrale comme un accident possible de la gestation, mais jamais l'attention n'avait été aussi fortement appelée sur cette éventualité qu'elle l'a été depuis par le travail de Ménière.

En 1721, Mauriceau (5) rapporte un cas d'hémiplégie gauche par apoplexie suivi de guérison. Il s'agissait d'une femme enceinte de deux à trois mois. L'avortement n'eut pas lieu, et la paralysie qui existait encore au bras à l'époque de l'accouchement, se dissipa peu à peu et ne laissa qu'un léger engourdissement dans le moignon de l'épaule.

(1) Rogery, *Annales de Montpellier de Baumes*, 1805, t. IX.

(2) Churchill, *Maladies des femmes*, trad. franç. Paris, 1866, p. 1122.

(3) Churchill, *loc. cit.*, p. 1124.

(4) Ménière, *Sur l'hémorrhagie cérébrale pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement*; *Arch.*, 1828, 1re série, t. XVI, p. 489.

(5) Mauriceau, *Traité des accouchements*, t. II, p. 214, obs. 258.

Dans une autre observation de Mauriceau (1), on voit l'hémiplégie se déclarer à la suite de l'accouchement.

Le Mémoire de Ménière contient une observation recueillie par l'auteur à la Maternité de l'Hôtel-Dieu d'Angers. Il y est fait mention d'une épileptique qui fut frappée d'hémiplégie droite au sixième mois de sa grossesse. L'autopsie révéla une hémorrhagie du corps strié gauche et de la couche optique du même côté (2).

Ménière rapporte encore une observation recueillie à l'Hôtel-Dieu par Schedel, et relative à une hémiplégie gauche survenue pendant le travail de l'accouchement. L'hémorrhagie cérébrale constatée à l'autopsie est rattachée par l'auteur aux congestions dont l'encéphale a pu être le siége par suite des efforts de l'accouchement.

Puzos (3) nous a laissé une observation d'hémiplégie par apoplexie au quatorzième jour de couches. La malade guérit, mais la paralysie ne disparut pas complétement.

Imbert-Gourbeyre (4) rapporte une observation attribuée à Morgagni, bien qu'elle ne se trouve pas dans son livre, observation dont le sujet est une femme de vingt-quatre ans, qui fut frappée d'hémiplégie du côté droit, au sixième mois de sa grossesse, avorta et mourut une demi-heure après. A l'autopsie, on trouva dans la substance de l'hémisphère droit une cavité ayant au moins deux doigts de profondeur et remplie par un caillot de sang.

Une observation recueillie à la clinique de la Faculté, dans le service de Paul Dubois, tend à prouver que l'apoplexie encéphalique dans l'état puerpéral n'est pas une affection purement accidentelle, et qu'elle peut s'expliquer soit par les modifications que la grossesse imprime à l'organisme, soit par celles qui résultent du travail de l'enfantement.

Il s'agit d'une femme de vingt et un ans, atteinte d'hémiplégie gauche quelques heures après un accouchement régulier et à terme. Les lochies qui s'étaient suspendues lors de l'accident reparurent le troisième jour, et à dater de ce moment tous les symptômes de paralysie s'évanouirent sous l'influence de la sécrétion laiteuse. Guérison parfaite (5).

Il résulte de l'ensemble des citations qui précèdent que l'apoplexie joue un rôle assez important dans la production des hémiplégies puerpérales. Mais l'apoplexie relève-t-elle directement de l'état puerpéral, ou bien faut-il la considérer comme une circonstance toute fortuite et indépendante de ce dernier?

Si l'hypertrophie du ventricule gauche du cœur chez les femmes enceintes

(1) Mauriceau, *loc. cit.*, t. II, p. 513, obs. 625.

(2) Ménière, *loc. cit.*, p. 494.

(3) Puzos, *Mémoire sur les dépôts laiteux*, p. 139.

(4) Imbert-Gourbeyre, *Des paral. puerp.* Paris, 1861, p. 37.

(5) Paul Dubois, *Bull. de th.*, 1843, t. XXV, p. 143.

était un fait à l'abri de toute contestation, ces hémorrhagies cérébrales ne devraient nous causer aucune surprise. Mais les recherches cliniques et cadavériques auxquelles je me suis livré à cet égard m'ayant conduit à des résultats très-différents de ceux qu'ont obtenus quelques praticiens, il ne me paraît pas qu'on puisse invoquer avec Ménière l'hypertrophie cardiaque, dite physiologique des femmes grosses, comme cause des apoplexies puerpérales.

La gêne de la circulation et les poussées sanguines vers la tête si fréquentes pendant la grossesse, les congestions dont les parties supérieures deviennent le siége pendant le travail de l'accouchement, me paraissent suffire pour expliquer les hémorrhagies cérébrales qui peuvent survenir chez les femmes enceintes et en travail.

Quant aux apoplexies qui se produisent dans l'état de couches, une observation de Virchow conduirait à penser que certaines thromboses vasculaires cérébrales peuvent en devenir la cause efficiente.

Il est question, dans ce cas, d'une femme de vingt-quatre ans, atteinte d'hémiplégie gauche dix jours après un accouchement par le forceps, pendant lequel elle avait perdu beaucoup de sang. Mort deux jours après.

Outre une thrombose placentaire et pampiniforme, il y avait à l'autopsie une thrombose considérable de la veine arachnoïdienne sur l'hémisphère cérébral droit avec prolongation dans le sinus longitudinal. Comme conséquence de cette oblitération, une grande partie du cerveau était œdémateuse et farcie d'ecchymoses ponctuées.

Selon Wirchow, la thrombose arachnoïdienne est apparue comme conséquence de l'anémie et de la faiblesse consécutives à l'hémorrhagie puerpérale (1).

**Anémie.** — Quoique très-rares, les paralysies par dyscrasie anémique sont connues depuis longtemps.

Galien note la paralysie parmi les nombreux symptômes qui accompagnent les grandes pertes de sang.

Storck (2) cite l'observation suivante : « Femina ex nimia uteri hæmorrhagia apoplexia deprehenditur, et latus dextrum paralysis occupat, et post tres horas inter convulsiones accedit mors. »

Gorter avait déjà dit : « Intelligimus inde cur ex lochiis nimiis profluentibus, aliisque evacuationibus quandoque paralysis. » (3).

Dans une lettre écrite à Charles Bell, Ley a rapporté deux observations d'hémiplégie puerpérale qu'il considère comme étant la conséquence des hémorrhagies utérines qu'avaient éprouvées les malades pendant la vie (4).

(1) Wirchow, *Monaschr. für geburtskunde*, 1838, t. II, p. 409. — *Verhandlüng des Gesalsch. für Geburtskunde*. Sitsung von 9 mars 1858.

(2) Storck, *Annus medicus, Amstelod.*, 1779, t. I, p. 129.

(3) Gorter, *Compendium medicinæ*, *Patavii*, 1751.

(4) Bell, *On the nerves*, app. n° 85.

Sans contester la réalité des hémiplégies par dyscrasie anémique, il nous est impossible de ne pas faire remarquer l'extrême rareté de cette variété de paralysie, surtout si on la compare à l'extrême fréquence des deux causes d'anémie que ces observations tendent à mettre en lumière, à savoir, les hémorrhagies utérines après la délivrance, et l'inanition consécutive à des vomissements presque continuels pendant la grossesse. Il est à croire que les causes de paralysie anémique ne sont pas bien puissantes et que, pour produire leurs effets, elles ont besoin de rencontrer une constitution très-favorablement disposée au développement de cette affection.

Si l'on analysait avec une grande rigueur les deux observations de Ley, on pourrait aller jusqu'à contester l'influence de l'anémie dans chacun de ces cas. Dans l'un, en effet, il n'y eut pas d'autopsie, ce qui laisse une grande incertitude sur la cause de la mort et de la paralysie. Dans l'autre, les lésions cadavériques militent plutôt en faveur d'une méningite que de tout autre cause pathogénique.

**Empoisonnement puerpéral.** — Quand on voit l'empoisonnement puerpéral présider au développement d'un si grand nombre de tocopathies, on se demande pourquoi le même principe toxique n'entrerait pas pour une certaine part dans la genèse des hémiplégies puerpérales.

Si cette cause n'est pas la plus fréquente, elle est à mes yeux une des mieux établies. On peut révoquer en doute les hémiplégies puerpérales par dyscrasie anémique, mais les hémiplégies toxicohémiques nous semblent à l'abri de toute discussion. Les conditions spéciales dans lesquelles elles se produisent, les phénomènes généraux qui les accompagnent, les lésions nombreuses révélées par l'autopsie quand elle a lieu, démontrent clairement la nature de la cause à laquelle il faut rattacher cette variété d'hémiplégie puerpérale.

Je n'en citerai que deux exemples empruntés à la thèse de Témoin (1).

Le premier est relatif à une fille de vingt-trois ans, atteinte dix jours après son accouchement de symptômes généraux graves : frissons, fièvre, céphalalgie, nausées, vomissements, etc., bientôt suivis d'une hémiplégie gauche et d'une paralysie du moteur oculaire commun du côté droit. L'autopsie révéla un abcès du cerveau, une méningite purulente, un abcès du poumon gauche et une suppuration des sinus utérins.

Le second fait nous montre une fille de vingt et un ans, prise deux jours après un accouchement naturel d'accidents généraux accompagnés d'une encéphalopathie, bientôt suivie d'une paralysie du côté gauche, et deux jours après, de mort. A l'autopsie : phlébite utérine, phlébite des veines des membres inférieurs, phlébite cérébrale, apoplexie cérébrale, apoplexie pulmonaire, pleurésie purulente, péritonite.

(1) Témoin, *La Maternité de Paris en* 1859. *Thèse*. Paris, 1860, obs. 1 et 13, pp. 18 et 73.

**Action réflexe.** — Le développement de l'utérus par le produit de la conception; les lésions dont les organes génitaux internes peuvent devenir le siége après l'accouchement sont susceptibles de déterminer des paralysies que Whyt et Prochaska appelaient autrefois *sympathiques*, que Graves a qualifiées de paralysies d'*origine périphérique*; que les auteurs modernes avec Brown-Sequard désignent sous le nom de paralysies *réflexes*. L'irritation périphérique déterminée par cet ordre de causes se propage aux centres nerveux, d'où elle est renvoyée sur les nerfs de certaines régions, de manière à produire des manifestations morbides analogues à celles qui résulteraient d'une altération directe de l'organe nerveux central.

Les troubles nerveux si multipliés auxquels donne lieu l'acte physiologique de la gestation nous permettent de comprendre qu'il puisse y avoir des hémiplégies sympathiques chez la femme enceinte, comme il y a, dans ces mêmes conditions, des vomissements sympathiques, des névralgies sympathiques, des manies sympathiques, etc. Sous l'influence de l'irritation périphérique; il y a atteinte directe portée à l'excitabilité de la moelle, épuisement de cette excitabilité par une excitation continue, et par suite ce que Jaccoud appelle *névralgie* ou *paralysie névrolytique*.

Lever a cité le cas d'une hémiplégie croisée qui se répéta pendant plusieurs grossesses successives et qui guérit chaque fois après l'accouchement (1).

Le même auteur a fait connaître un cas d'hémiplégie droite au septième mois de la grossesse, hémiplégie qui persista jusqu'à l'époque de l'accouchement, et disparut alors pour se reproduire dans le cours d'une grossesse ultérieure. Guérison après la délivrance (2).

Crosse de Norwich a publié un cas d'hémiplégie pendant la grossesse, avec rétablissement complet cinq mois après l'accouchement (3).

On trouve dans un journal allemand, *Hygea* (t. XXIII, p. 131), une observation qui tendrait à faire admettre que l'état de couches proprement dit peut, comme la grossesse, donner lieu à des paralysies par excitation périphérique.

Il y est fait mention d'une femme de vingt-trois ans, accouchée heureusement et dont les lochies se supprimèrent le quatrième jour.

Cinq jours après, douleurs de tête névralgiques, suivies d'une attaque d'apoplexie, avec paralysie du bras et de la jambe du côté droit. Dès le second soir, elle meut un peu la jambe. Trois jours après, elle remue le bras et la jambe. Guérison complète.

Bien que le mot apoplexie ait été prononcé dans cette observation, il y a lieu de croire qu'il s'agissait là bien moins d'une apoplexie réelle que d'un épuisement de l'excitabilité nerveuse par le fait de l'accouchement, et ce qui

(1) Lever, *Guy's Hospital Reports*, 1847, vol. V, p. 12.
(2) Lever, *loc. cit.*, p. 18.
(3) Crosse de Norwich, *Cases in midwifery*, p. 164.

nous porte à le croire, c'est la rapidité extrême du rétablissement. Ce n'est pas là le processus habituel de l'apoplexie vraie. Remarquons, de plus, que la guérison a été complète.

Stokes a communiqué à Churchill (1) un cas d'hémiplégie gauche survenue pendant la grossesse à la suite de mauvais traitemens, et suivie de guérison après l'accouchement. Les détails de l'observation, que je regrette de ne pouvoir imprimer ici, prouvent qu'il ne s'agissait pas d'une paralysie traumatique, mais d'une paralysie consécutive au chagrin que la malade avait ressenti d'un changement malheureux dans les habitudes de son mari.

De l'exposé que nous venons de faire des causes de l'hémiplégie puerpérale, il ressort qu'on peut, en tenant compte des différentes conditions dans lesquelles cette affection se produit, admettre cinq variétés principales, à savoir : l'hémiplégie par albuminurie éclamptique ou non éclamptique, l'hémiplégie apoplectique, l'hémiplégie par dyscrasie anémique, l'hémiplégie par intoxication puerpérale et l'hémiplégie réflexe ou par excitation périphérique. Tâchons d'esquisser les caractères distinctifs de chacune de ces variétés.

*Hémiplégie par albuminurie éclamptique ou non éclamptique.* — Pour établir les différentes modalités de l'hémiplégie puerpérale et faire connaître la physionomie propre à chacune d'elles, il va de soi qu'il ne faut pas s'adresser aux phénomènes paralytiques proprement dits, mais à toutes les circonstances qui se groupent autour de ces phénomènes, circonstances relatives aux complications de la maladie, à sa durée, à son pronostic et à son traitement.

C'est surtout par ses accidents précurseurs et ses concomitances que l'hémiplégie albuminurique se distingue des autres variétés d'hémiplégie puerpérale.

Indépendamment de l'anasarque et de l'albuminurie qui ont pu exister pendant la grossesse, les malades se plaignent, plus ou moins longtemps avant l'explosion des manifestations paralytiques, de céphalalgie frontale, de troubles de la vue, de tintements d'oreille, de gêne dans la parole ou dans l'acte de la déglutition. Puis les convulsions surviennent, et c'est après les attaques convulsives que l'hémiplégie se déclare. En même temps que la paralysie d'un côté du corps, on constate souvent la surdité, l'amaurose, le prolapsus de la paupière supérieure, la paralysie d'un côté de la face.

Un autre caractère de l'hémiplégie éclamptique, c'est de disparaître avec la cause qui lui a donné naissance, c'est-à-dire avec les symptômes albuminuriques et éclamptiques. Mais quelquefois aussi elle passe à l'état chronique et devient permanente.

Comme l'albuminurie éclamptique, l'hémiplégie qui relève de cette cause peut se terminer par la mort. Mais plus souvent encore, ainsi que le prouve l'ensemble de nos observations, les malades ont guéri.

Le rétablissement de la motilité et de la sensibilité dans les membres para-

(1) Churchill, *Mal. des femmes*, trad. franç. Paris, 1866, p. 1118.

lysés s'est généralement effectué dans un espace de temps assez court, quelques semaines ou quelques mois au plus.

Nous renvoyons, pour le traitement de cette forme d'hémiplégie, à ce que nous avons dit du traitement de l'éclampsie albuminurique.

*Hémiplégie apoplectique.* — Tandis que l'hémiplégie albuminurique s'annonce presque constamment par un certain nombre de phénomènes prodromiques, œdème, albuminurie, céphalalgie, troubles de la vue, etc., l'hémiplégie apoplectique a pour caractère principal de débuter brusquement, sans symptômes prémonitoires. Dans une observation de Ménière, il est vrai, nous voyons plusieurs attaques épileptiformes précéder l'apparition de la paralysie, mais l'autopsie a démontré dans ce cas, outre les lésions de l'hémorrhagie cérébrale, l'existence de *granulations cartilagineuses* dans la protubérance annulaire, c'est-à-dire d'une lésion ancienne et antérieure à l'apoplexie. La soudaineté de l'invasion paralytique constitue donc un premier caractère de l'hémiplégie apoplectique.

En second lieu, la manifestation de l'hémiplégie s'accompagne de certains symptômes propres à l'apoplexie, tels que le stertor, l'abaissement des paupières, la déviation d'une des commissures labiales, la dilatation des pupilles, etc.

La mort a eu lieu trois fois sur sept, c'est-à-dire plus fréquemment que dans l'hémiplégie albuminurique. Chez la malade de Morgagni, l'issue fatale eut lieu subitement.

Le rétablissement des fonctions se produit lentement dans les membres paralysés. Il paraît avoir été assez prompt chez la malade de Paul Dubois. Mais il a mis dix-huit mois à s'effectuer chez l'accouchée de Mauriceau. La paralysie a été persistante dans le cas observé par Puzos.

La saignée, les applications de sangsues aux apophyses mastoïdes, les révulsifs sur la peau et sur le tube digestif sont les premiers moyens qu'il convient de diriger contre l'hémiplégie apoplectique. Si les lochies sont supprimées comme dans le cas recueilli à la clinique de la Faculté, on tentera de les rappeler par des sangsues appliquées à la vulve, des sinapismes aux membres inférieurs, des injections vaginales stimulantes avec l'alcool ou le chlorure de chaux ; puis, quand on aura triomphé des accidents, on aura recours à tous les agents thérapeutiques susceptibles de réveiller la sensibilité et la motilité dans les membres paralysés.

*Hémiplégie anémique.* — Nous n'essaierons pas de tracer les caractères de cette variété de paralysie, les observations qui pourraient servir de base à notre description n'étant ni assez nombreuses ni assez nettes pour qu'il nous soit permis même de l'ébaucher.

*Hémiplégie par empoisonnement puerpéral.* — Les caractères de cette variété d'hémiplégie puerpérale sont aussi tranchés au point de vue anatomique qu'au point de vue symptomatique.

Sur les malades qui succombent à cette terrible affection, l'autopsie révèle

les lésions les plus graves qui ressortissent à l'empoisonnement puerpéral, la phlébite des veines et des sinus utérins, la phlébite pelvienne, la phlébite des membres inférieurs, la péritonite généralisée, la pleurésie purulente, les abcès du poumon et en particulier des suppurations uniques ou multiples de la substance cérébrale.

Pendant la vie, des frissons répétés, plus ou moins longs, plus ou moins intenses, annoncent le début de la maladie. Puis des douleurs se déclarent dans la région sous-ombilicale, qui s'apaisent ou se développent, suivant que la phlébite utérine s'accompagne ou non de la phlegmasie du péritoine. En même temps les traits s'altèrent, la fièvre redouble d'intensité, la langue se sèche, des vomissements ou de la diarrhée surviennent; il y a de la céphalalgie, des soubresauts de tendons, de la carphologie, du délire. La toux, une expectoration visqueuse et mêlée de sang noir, l'accélération de la respiration, parfois même des accès de suffocation indiquent le travail de suppuration qui s'accomplit dans le poumon ou la plèvre. Enfin, on voit survenir au milieu de phénomènes ataxiques plus ou moins prononcés, la paralysie d'une moitié du corps, accompagnée ou non d'autres accidents paralytiques, tels que l'embarras de la parole, le ptosis de l'une des paupières supérieures, etc.

La mort suivant toujours de près ces manifestations de l'infection purulente, il n'y a guère de place au milieu d'une aussi redoutable série d'accidents pour les efforts de la thérapeutique. Le lecteur devra se reporter au traitement de la phlébite et de l'infection purulente.

*Hémiplégie par action réflexe.* — L'hémiplégie puerpérale réflexe ou par excitation périphérique n'a pas de caractères qui lui soient propres comme les variétés d'hémiplégie précédentes. Elle ne se différencie que par l'absence des conditions au milieu desquelles naissent et se développent les autres formes d'hémiplégie puerpérale. C'est toujours parce qu'il est impossible de rattacher l'hémiplégie, soit à une albuminurie, soit à une éclampsie, soit à une apoplexie, soit à une dyscrasie anémique, soit à l'empoisonnement puerpéral, que l'on est conduit à admettre une action réflexe. Plus on fera de progrès dans la connaissance des lésions qui déterminent les paralysies, plus on limitera le nombre des paralysies réflexes. Toutefois il nous paraît qu'une place devra toujours être réservée à l'excitation périphérique parmi les causes qui peuvent donner lieu aux paralysies dans l'état puerpéral.

Parmi les caractères qu'on pourrait assigner aux hémiplégies puerpérales par action réflexe, nous signalerons leur peu de gravité, leur tendance à disparaître après l'accouchement, mais aussi la possibilité d'une récidive pendant les grossesses ultérieures. La mort est rarement la conséquence de cette variété de paralysies, mais quand elles se sont répétées pendant plusieurs grossesses successives, il y a lieu de craindre qu'elles ne deviennent permanentes ou qu'elles ne s'accompagnent de démence ou d'aliénation mentale, ainsi que cela a eu lieu chez la malade de Wepfer qui a fini par mourir folle.

## VI. — Paraplégies.

Comme les hémiplégies, les paraplégies puerpérales peuvent être divisées en autant de variétés qu'elles reconnaissent de causes distinctes. Nous pensons qu'à ce titre il convient d'admettre des paraplégies albuminuriques, anémiques, traumatiques, réflexes, par lésion de la moelle et par obstruction artérielle.

1° **Paraplégie albuminurique**. — Les seuls faits qui nous permettent de croire à la réalité de cette forme de paraplégie puerpérale sont les suivants :

Le premier est de Weber (1) et se rapporte à une primipare de trente ans, atteinte dans le dernier mois de sa grossesse de paraplégie complète, puis d'hydropisie générale et quelques jours plus tard de pleuro-pneumonie. La malade succomba trois jours après l'accouchement. L'autopsie révéla entre autres lésions un ramollissement diffluent de la moelle épinière dans sa portion lombaire.

Imbert-Gourbeyre, qui a cité cette observation dans son travail, la considère comme établissant la réalité de la paraplégie puerpérale albuminurique. En présence des détails de l'autopsie, il nous est difficile d'accepter cette interprétation. En effet, nous voyons que l'examen cadavérique a révélé une inflammation chronique de l'enveloppe fibreuse de la moelle épinière et un ramollissement complet de la portion lombaire de cet organe. D'ailleurs, en se reportant à ce qui s'est passé pendant la vie, on constate que l'hydropisie générale a succédé à la paraplégie, et aucun détail ne prouve qu'il y ait réellement eu albuminurie. Ce fait n'a donc pas la signification qu'on a voulu lui prêter.

Dans un travail intitulé : *Études cliniques sur la paraplégie indépendante de la myélite* (2), Abeille, énumérant les antécédents de vingt-trois cas de paraplégie idiopathique, a noté ce qui suit :

« Dans un troisième cas (3e obs.), attaques d'éclampsie à la suite de la dernière couche, et plus tard anasarque. »

Une note aussi succincte nous permet-elle, je le demande, d'affirmer la paraplégie albuminurique dans le cas auquel il est fait allusion? Je ne le crois pas. A quelle époque la paraplégie s'est-elle produite? Est-ce aussitôt après les manifestations éclamptiques? Est-ce beaucoup plus tard? nous l'ignorons. Existait-il à cette époque de l'albumine dans l'urine? nous ne le savons pas davantage. La paraplégie était-elle complète ou incomplète, simple ou compliquée? Rien de tout cela ne nous est connu. Ce second fait n'a donc pas plus de valeur que le premier.

(1) Weber, *Wochenblatt der Zeitschr. der K. K. Geselsch. der Œrste, zu Wien*, 1853, n° 44.

(2) Abeille, *Monit. des hôp.*, 1854, p. 77.

Reste un troisième fait rapporté dans la thèse de Lécorché (obs. VI, p. 53). Dans ce cas, il est bien réellement question d'une néphrite albumineuse chronique survenue pendant la grossesse, avec œdème des membres inférieurs, amblyopie, épistaxis, etc. Or, dans un passage de cette observation, il est dit que, à la suite de l'accouchement qui eut lieu à sept mois et demi sans attaque d'éclampsie, l'état de la malade fut loin de s'améliorer. Elle revint chez Bourdon avec une céphalalgie presque continuelle, un abaissement très-marqué de l'intelligence, et *une diminution de la motilité des membres inférieurs*. Dans le reste de l'observation, il n'est plus dit un mot de cet affaiblissement de la motilité des extrémités pelviennes.

Sommes-nous autorisé d'après cela à considérer ce cas de Lécorché comme un exemple de paraplégie albuminurique? Si peu sévère que nous soyons, nous ne saurions nous contenter d'une mention aussi succincte, d'autant mieux que rien ne prouve que la paraplégie se soit prononcée. Si elle se fût affirmée nettement, un observateur aussi sérieux que Lécorché n'aurait pas manqué de noter le développement d'une affection aussi importante. Or, le silence le plus complet ayant été gardé à cet égard, il nous est permis de la révoquer en doute.

Jusqu'à plus ample informé, nous croyons donc devoir reléguer la paraplégie albuminurique parmi les vérités qui ont besoin de démonstration.

2° **Paraplégie anémique**. — Dans un passage de son livre *Sur les paraplégies* (1), Jaccoud s'exprime ainsi : « Il n'existe aucune relation entre la paraplégie et l'albuminurie de la grossesse. Dans l'immense majorité des cas, la chloro-anémie et l'état nerveux sont les seules conditions pathogéniques de l'akinésie. Aussi tout rentre-t-il dans l'ordre, lorsque la grossesse, cause efficiente de tous ces accidents, est elle-même terminée. Cependant il ne faudrait pas compter d'une façon trop absolue sur cette heureuse issue; chez les femmes dont l'organisme est dans de mauvaises conditions de résistance, l'altération produite dans la nutrition de la moelle par la chloro-anémie peut amener des lésions matérielles plus ou moins graves; alors la paralysie persiste, ou bien elle se généralise et tue. »

Ce passage de Jaccoud fait allusion aux effets possibles de la chloro-anémie qui se développe pendant la grossesse.

Une observation recueillie dans le service de Grisolle et publiée dans la *Gazette des hôpitaux* de 1852, fournit un exemple de paraplégie consécutive à une métrorrhagie considérable chez une femme récemment accouchée.

Ce cas peut être rapproché d'un autre fait recueilli par Tarnier et inséré parmi ses annotations à la septième édition de Cazeaux (2). Il s'agit d'une

(1) Jaccoud, *Sur les paraplégies*. Paris, 1864, p. 320.

(2) Cazeaux, *Traité des accouchements*. Paris, 1867, p. 506.

hémorrhagie très-abondante survenue après l'accouchement, et suivie de *phlegmatia alba dolens* double, d'épanchement pleurétique et d'ascite, puis d'une paraplégie aggravée par une nouvelle grossesse.

« On est en droit, dit Tarnier, de rapporter dans ce cas le début de la paralysie, soit à la compression exercée par la tête du fœtus, soit à l'hémorrhagie qui compliqua la délivrance. Mais comment expliquer la recrudescence des accidents pendant la seconde grossesse? Il faut attribuer cette nouvelle phase de la maladie à l'action réflexe. »

Les paraplégies puerpérales anémiques par métrorrhagie auraient besoin, pour se constituer en une variété indiscutable et parfaitement tranchée, d'être appuyées sur un plus grand nombre de faits. Mais si l'on a égard aux observations de paraplégie hémorrhagique recueillies en dehors de l'état puerpéral par Abeille (1), Moutard-Martin (2), Landry (3), on sera bien près d'attribuer une place à cette forme de paralysie dans le cadre des tocopathies.

3° **Paraplégie traumatique**. — La question des paraplégies traumatiques est une question neuve, encore à l'étude, mais qui, grâce aux recherches d'Imbert-Gourbeyre et à la thèse de Bianchi (4), est bien près d'être définitivement jugée.

A priori, on est en droit de s'étonner que, eu égard au nombre considérable d'accouchements laborieux qui ont lieu chaque jour, les faits de paraplégie traumatique soient très-rares, tellement rares que Bianchi n'ait pu en rassembler que cinq, et encore s'agit-il dans chacun d'eux de la paralysie d'une seule des extrémités inférieures. Et cependant on conçoit que la pression exercée par la tête fœtale, et les manœuvres chirurgicales pratiquées pour terminer l'accouchement puissent, en intéressant des troncs nerveux importants, amener consécutivement des paraplégies.

Churchill, dont nous avons eu si fréquemment occasion de citer le travail sur les paralysies puerpérales, révoque en doute l'action du traumatisme en tant que cause de ces paralysies après les accouchements laborieux (5).

Campbell et Ramsbotham, cités par Churchill, sont moins exclusifs. Ils attribuent certaines paraplégies à la compression exercée sur les muscles et nerfs pelviens pendant le passage de la tête du fœtus à travers le bassin. Ramsbotham ajoute même que le fait se produit souvent quand le travail a

(1) Abeille, *Étude sur la paraplégie indépendante de la myélite. Monit. des hôp.*, 1854.

(2) Moutard-Martin, *Union méd.*, 1852.

(3) Landry, *Recherches sur les causes et indications curatives des maladies nerveuses.* Paris, 1855.

(4) Bianchi, *Thèse*, Paris, 1867.

(5) Churchill, *loc. cit.*, p. 1132.

été long et pénible, quelquefois pourtant quand il a été facile et de courte durée et qu'on n'observe pas de lésions cérébrales concomitantes (1).

« Dans un travail pénible, dit Burns, les nerfs, particulièrement le grand sciatique, peuvent être lésés au point de causer dans la suite beaucoup de douleurs, ou la claudication, ou même la paralysie (2).

Jacquemier, dans son *Traité d'accouchement*, signale parmi les conséquences possibles de la compression ou contusion des nerfs sciatiques ou sous-pubiens, non-seulement des douleurs névralgiques, mais de la pesanteur, de l'engourdissement, de la diminution de la sensibilité, un état qui se rapproche plus ou moins de la paralysie complète (3).

Brown-Séquard, cité par Jaccoud, admet les paralysies par compression des nerfs pelviens pendant l'accouchement (4).

Nous avons cité une observation de Tarnier où le traumatisme est considéré par mon savant collègue comme une des causes possibles de la paraplégie.

Axenfeld, dans son *Traité des névroses* (5), exprime l'opinion que la compression des nerfs lombo-sacrés par l'utérus gravide peut devenir une cause de paraplégie.

Enfin, Depaul aurait observé quelques faits de paraplégie puerpérale traumatique, mais de courte durée (6).

Rademacher, cité par Imbert-Gourbeyre, parle d'une femme frappée de paraplégie incomplète et douloureuse à la suite d'un accouchement difficile et provoqué artificiellement. Elle aurait guéri en huit jours à l'aide de frictions avec l'acide pyro-ligneux (7).

Imbert-Gourbeyre mentionne une observation de Schupmann, insérée dans le *Journal d'Hufeland*, 1830, et relative à un accouchement difficile avec manœuvres imprudentes, suivi de paraplégie et de guérison complète au bout de plusieurs mois (8).

Salvat dit avoir observé, à l'Hôtel-Dieu de Montpellier, une femme atteinte d'une fistule vésico-vaginale produite par le séjour prolongé de la tête au détroit inférieur où elle avait aussi déterminé la compression des nerfs sacrés. Aussi conserva-t-elle même après sa sortie de l'hôpital l'impotence des membres inférieurs (9).

(1) Churchill, *loc. cit.*, p. 1107.

(2) Burns, *Principles of midwifery*, trad. Galiot, 1839, p. 13.

(3) Jacquemier, *Accouch.*, t. II, p. 559.

(4) Jaccoud, *Traité des paraplégies*. Paris, 1864, p. 290.

(5) Axenfeld, *Traité des névroses*. Paris, 1862, p. 458.

(6) Bianchi, *loc. cit.*, p. 25.

(7) Rademacher, *Rechtfertigung der Erfahrung-Sheillehre*, 4e édit., Berlin, 1852, t. II, p. 201.

(8) Imbert-Gourbeyre, *loc. cit.*, p. 66.

(9) Salvat, *Thèses de Montpellier*, 1842, n° 37. — Imbert-Gourbeyre, *loc. cit.*, p. 67.

Dans sa *Clinique médicale des eaux de Plombières*, Lhéritier (1854, p. 232) rapporte l'observation d'une dame devenue paraplégique à la suite d'un accouchement par le forceps, et dont la paralysie fut améliorée par les eaux de Plombières.

Les citations précédentes, nous le reconnaissons, sont loin d'être parfaitement concluantes, au point de vue de l'influence exercée par le traumatisme chirurgical.

Aussi ne croyons-nous pas devoir attacher à ces documents d'autre importance que celle d'un intérêt historique. Nous les avons néanmoins mentionnés comme pouvant être utilement rapprochés des faits qui se produiront ultérieurement et en particulier de ceux que nous signalerons plus bas en parlant des paralysies partielles traumatiques.

Dans l'état actuel de la science, il n'y a donc pas lieu de décrire des paralysies puerpérales traumatiques en tant qu'elles comprendraient les deux extrémités pelviennes.

4° **Paraplégies réflexes.** — De même que nous avons admis les hémiplégies réflexes, de même, et *a fortiori*, croyons-nous qu'on doive reconnaître la réalité des paraplégies puerpérales réflexes.

On croit assez généralement aujourd'hui à l'existence des paraplégies consécutives aux affections utérines : métrite, phlegmon péri-utérin, déviations de la matrice, etc. Hunt, Lisfranc, Brown-Séquard ont cité des cas de ce genre.

Nonat a vu sept ou huit cas de paraplégie se produisant sous l'influence d'affections utérines et guérissant avec ces affections, ainsi que l'a établi Esnault, un des élèves de ce médecin. Il note ce fait remarquable que, quand la lésion utérine est unilatérale, la paralysie n'atteint que le membre inférieur correspondant.

Or, si l'utérus malade est susceptible de déterminer des paraplégies, pourquoi l'utérus gravide ou récemment délivré du produit de la conception ne serait-il pas susceptible d'exercer la même action pathogénique?

Théoriquement, on conçoit que la moelle modifiée dans son activité vitale et fonctionnelle par la grossesse ressente aisément l'influence des excitations qui peuvent lui être transmises par les nerfs sensitifs de l'utérus. Or, combien n'existe-t-il pas d'états physiologiques ou pathologiques qui, soit pendant la grossesse, soit pendant le travail de la parturition, soit après l'accouchement, sont de nature à irriter les extrémités périphériques de ces nerfs et à provoquer la propagation d'une action réflexe à la moelle d'où elle est répercutée sur le système nerveux des extrémités inférieures. Que cette action transmise à la moelle se réfléchisse sur les vaisseaux sanguins de cet organe, comme le veut Brown-Séquard, pour amener leur contraction et produire consécutivement une paralysie, ou bien qu'il y ait, comme le prétend Jaccoud, épuisement de l'excitabilité propre de l'axe médulllaire, peu importe. L'action réflexe n'en

est pas moins admissible, au point de vue théorique, comme cause des paraplégies puerpérales.

Romberg, cité par Churchill, accepte ces paralysies réflexes. « Je ne doute pas, dit-il, que dans beaucoup de cas et surtout dans ceux qui compliquent la grossesse, la paralysie ne soit due à quelque action réflexe ayant son origine dans un organe malade même éloigné (1). »

La même cause a été invoquée pour les paraplégies puerpérales, par Stanley, Broussais, Graves, Beau (2).

Cliniquement, la question des paraplégies puerpérales réflexes est mise hors de cause par les faits suivants :

Une observation de Larivière (3) nous paraît pouvoir être rapportée à la variété des paraplégies puerpérales que nous étudions.

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, éprouvant après un avortement une diminution de la sensibilité de la moitié inférieure du corps, puis redevenant enceinte au bout de quelques mois et frappée alors d'une paraplégie complète et qui devint permanente.

Maringe a rapporté dans sa thèse inaugurale sur les paraplégies puerpérales (4) une observation qu'il attribue à Wolf de Bonn et qui a pour sujet une jeune femme devenue paraplégique après deux mois de grossesse. Une purgation avec l'huile de ricin, destinée à combattre une constipation rebelle, aurait, en déterminant des selles copieuses, amené une amélioration bientôt suivie de la guérison complète.

Raoul Leroy d'Étiolles (5) a fait connaître une observation de paraplégie survenue dans les derniers mois de la grossesse et qui guérit après l'accouchement.

L'absence de toute cause appréciable à laquelle on ait pu rattacher la paraplégie, malgré le soin avec lequel les antécédents et toutes les fonctions ont été interrogés, ne laisse guère de doute dans ce cas sur la réalité d'une action réflexe. La marche progressive de la maladie vers la guérison à dater de l'accouchement nous confirme dans cette opinion que l'excitation périphérique transmise à la moelle par l'utérus gravide a été l'origine de la paraplégie.

Maringe (6) a emprunté à la *Gazette médicale de Lyon* une observation de paraplégie qui, comme les précédentes, peut être rangée parmi les paraplégies réflexes.

Il s'agit d'une femme de vingt-deux ans devenue paraplégique au cin-

(1) Churchill, *loc. cit.*, p. 1131.

(2) Gamet de Lyon, *Mém. et comptes rendus de la Soc. méd. de Lyon*, 1861-1862, t. I, p. 255.

(3) Larivière, *Obs. méd.*, cent. II, obs. 98, p. 171. Paris, 1646, in-4°.

(4) Maringe, *Thèse.* Paris, 1867, p. 22.

(5) Raoul Leroy d'Étiolles, *Des paraplégies.* Paris, 1856, p. 95.

(6) Maringe, *Thèse citée*, p. 33.

quième mois de la grossesse, mais chez laquelle les accidents paralytiques s'aggravèrent après l'accouchement, de telle sorte qu'au point où l'observation s'arrête (celle-ci n'a pas été terminée) la malade était dans un état désespéré. Il existait une escharc au sacrum de 16 centimètres de long sur 14 centimètres de large, des garde-robes involontaires, un état cachectique très-alarmant.

J'incline à croire que ces accidents généraux ne sont que des suites de couches tout à fait indépendantes de la paraplégie. En effet, pendant les premiers jours qui ont suivi l'accouchement, il a dû se produire, soit du côté de l'abdomen, soit ailleurs, des phénomènes inflammatoires qui ont eu pour conséquence l'état de dépérissement que présentait la malade lors de son entrée à l'hôpital.

Quant à la paraplégie elle-même, l'analyse la plus attentive de l'observation ne fait découvrir aucune autre cause à cette maladie que l'action réflexe.

La thèse de Maringe renferme encore une longue et intéressante observation recueillie à la clinique dans le service de Depaul (1).

Il y est fait mention d'une paraplégie survenue pendant la grossesse, chez une femme de trente-neuf ans, fortement constituée et ayant eu neuf enfants dont sept à terme. L'accouchement fut suivi d'accidents généraux graves et promptement mortels.

L'autopsie a offert les particularités suivantes :

A l'ouverture du canal rachidien, on trouve du pus verdâtre en quantité considérable, entourant les enveloppes de la moelle, surtout le renflement lombaire et la queue de cheval. La partie inférieure du canal rachidien ouverte est en communication avec l'eschare, et le pus de celle-ci pénètre dans le canal rachidien. Les trous de conjugaison sont aussi pleins de pus, et dans l'intérieur du bassin existe un véritable foyer purulent autour du nerf sciatique.

Les membranes de la moelle présentent les traces d'une violente inflammation qui nous explique la fièvre observée le 26 et le 27 ; elles sont vivement injectées, épaissies, adhérentes.

Dans l'espace sous-arachnoïdien se voient des fausses membranes, surtout à la partie inférieure. La moelle est entourée de pus de toutes parts. Le liquide purulent accompagne la moelle jusqu'à la base de l'encéphale. Les membranes cérébrales présentent aussi une vive injection, et dans les ventricules cérébraux il y a de la sérosité louche et puriforme.

Dans les autres organes, pas d'altération appréciable. L'utérus, revenu sur lui-même, est en rétroversion très-prononcée.

*Examen microscopique de la moelle.* — A peu près 5 centimètres au-dessous du renflement dorsal, la moelle contient dans son épaisseur un foyer hémor-

(1) Maringe, *loc. cit.*, p. 27.

rhagique de la grosseur d'un petit haricot, de couleur noire foncée, partant du milieu de la moelle et s'étendant à la partie antérieure jusqu'aux enveloppes médullaires. Au microscope, on trouve des cristaux d'hématoïdine, des globules sanguins altérés, des vestiges de tubes nerveux, du tissu lamineux de nouvelle formation, et un grand nombre de granulations très-fines, foncées, qui contribuent à donner au foyer sa coloration; granulations qu'on ne retrouve pas dans les autres parties de la moelle.

La substance médullaire, à l'œil nu, a son aspect ordinaire, sauf une légère injection de la surface contiguë aux enveloppes enflammées.

Les tubes nerveux ne sont pas modifiés d'une façon apparente. Les cellules de la substance grise paraissent plus volumineuses, sont distendues par de fines granulations jaunes qui les colorent et rendent leur examen très-facile, granulations qu'on retrouve, du reste, dans la moelle des vieillards non paralysés, et en particulier dans le *locus niger*.

Le résultat de l'autopsie ne semble pas devoir laisser subsister le moindre doute sur la cause qui a déterminé la paraplégie chez la malade de l'observation précédente. La méningite suppurée que l'examen cadavérique a révélée nous apparaît au premier abord comme la lésion sous l'influence de laquelle les accidents paralytiques ont dû se produire.

Eh bien, malgré ces apparences, je suis et demeure convaincu que la méningite rachidienne a été complétement étrangère à la production de la paraplégie. En effet, remarquez qu'au moment de l'autopsie, les manifestations paralytiques remontaient déjà à plusieurs mois et que, d'une autre part, les altérations méningées étaient évidemment de date récente; le pus, les fausses membranes, le caillot intra-médullaire, tout cela appartient à une inflammation, non pas de quelques mois, mais de quelques semaines. Remarquez, en outre que la substance médullaire n'est nullement altérée; c'est à peine s'il existe, une légère injection de la surface contiguë aux enveloppes enflammées. Or, s'il se fût agi d'une méningite ancienne, la moelle ne serait pas restée intacte au voisinage de membranes si violemment phlegmasiées. Le microscope et l'œil nu auraient découvert dans l'épaisseur des cordons médullaires des altérations en rapport avec la longueur et l'intensité de la maladie.

Ce n'est pas tout. J'appelle l'attention du lecteur sur les accidents graves qui se sont manifestés aussitôt après l'accouchement, et qui, suivant une marche constamment progressive, ont fini par amener l'issue fatale.

Ces accidents n'étaient que l'expression symptomatique de la suppuration méningée. Or, comme ils n'existaient pas avant l'accouchement, la phlegmasie des méninges rachidiennes ne doit pas remonter à une époque antérieure à l'accouchement.

A ceux qui objecteraient qu'il n'est pas naturel, en présence d'une suppuration méningienne révélée par l'autopsie, de faire dépendre les accidents

paralytiques survenus pendant la grossesse d'une autre cause que de cette lésion, voici notre réponse :

Les déterminations locales de l'empoisonnement puerpéral nous ont toujours paru réglées par la loi de l'imminence morbide. Pourquoi l'utérus et ses annexes sont-ils si fréquemment le siége de ces déterminations? C'est en raison du mouvement fonctionnel extraordinaire que la grossesse et la parturition développent dans ces organes. Pourquoi le péritoine est-il si fréquemment atteint après l'accouchement? C'est en raison de ses rapports étroits avec l'utérus gravide, des modifications qu'il subit forcément pendant la gestation, des froissements et peut-être des congestions auxquels il est exposé? J'ai remarqué, d'autre part, que les femmes qui avaient éprouvé des bronchites ou des hypérémies pulmonaires dans le cours de la grossesse étaient plus sujettes aux accidents thoraciques après l'accouchement; que les varices des femmes grosses les prédisposaient, dans de certaines conditions nosocomiales, à la manifestation d'une phlébite variqueuse superficielle ou profonde *post partum*, que certaines manies puerpérales avaient souvent été précédées de névroses ayant existé soit avant, soit pendant la grossesse.

Or, si vous admettez que chez la malade précédente il a pu exister pendant les derniers mois de la gestation une paraplégie réflexe, vous concevrez que la moelle ou ses enveloppes aient pu, après l'accouchement, être frappées de préférence à tout autre organe de l'économie par le poison puerpéral. C'est ainsi du moins que nous interprétons le fait dont nous venons de donner la relation résumée.

Une observation empruntée à Lever (1) n'est également explicable que par l'action réflexe. Il y eut dans ce cas paraplégie pendant la grossesse, guérison après l'accouchement, retour de la paraplégie à une couche ultérieure, mais seulement après la délivrance.

C'est probablement aussi à la catégorie des paralysies réflexes qu'il faut rattacher une observation communiquée à Churchill par Mac Clintock (2), observation d'où il résulte qu'une paraplégie, développée à la suite d'un accouchement antérieur, s'aggrava considérablement dans le cours d'une grossesse subséquente. Il y eut après la délivrance une légère amélioration, mais la malade ne guérit pas.

Deux observations empruntées par Maringe, la première à Bertrand, la seconde à F. Hoffmann, peuvent être considérées comme des exemples de paraplégie réflexe survenue après l'accouchement (3).

Dans la première, il est question d'une femme de trente-trois ans, devenue paraplégique à la suite d'une de ses couches et qui guérit par deux saisons au Mont-Dore (4).

(1) Lever, *Guy's hospital Reports*, 1847, vol. V, p. 16.
(2) Churchill, *Mal. des femmes*, trad. franç. Paris, 1866, p. 1120.
(3) Maringe, *Thèse citée*, p. 35 et 36.
(4) Bertrand, *Recherches sur les eaux du Mont-Dore*, 7[e] édit.

Dans le second cas, nous voyons une femme de vingt-deux ans perdre, après son accouchement, l'usage de ses membres inférieurs, et ne le recouvrer que plusieurs mois après à l'aide des eaux de Lanchtad et par des frictions stimulantes (F. Hoffmann, obs. 46).

Il résulte des observations qui précèdent que les paraplégies réflexes peuvent se produire après l'accouchement comme pendant la grossesse.

Dans les deux cas, elles ont pour caractère principal de tendre vers la guérison, lorsque la cause qui les a déterminées a cessé d'exister. Si la malade observée à la Clinique a succombé, c'est par suite des accidents puerpéraux graves qui se sont développés après l'accouchement. Quant à la malade de Mac Clintock, la permanence de sa paraplégie n'a rien qui doive nous surprendre puisque l'affection survenue sous l'influence d'un refroidissement n'était pas vraisemblablement d'origine réflexe. Un seul point nous intéressait dans cette paraplégie, c'était l'influence de la grossesse sur son développement. Or, l'observation établit que cette influence a été fâcheuse. L'action réflexe peut donc être invoquée, mais seulement comme cause de l'aggravation constatée et non comme productrice des accidents paraplégiques.

5° **Paraplégie par empoisonnement puerpéral.** — Plus on pénètre profondément dans l'étude des modalités de l'empoisonnement puerpéral, plus on reconnaît que ces modalités sont nombreuses. Autant d'organes, autant de lésions possibles ressortissant à cet empoisonnement.

On sait que sous l'influence de l'intoxication puerpérale les diverses parties constituantes de l'enceinte pelvienne, et en particulier les articulations du bassin, peuvent s'enflammer et même suppurer tout aussi bien que les viscères contenus dans la cavité que ces parties circonscrivent. Or, la portion sacrée de la ceinture osseuse qui forme le pelvis est, elle aussi, susceptible de se prendre, ainsi que les faisceaux nerveux qui la traversent. Il est des cas où tout l'effort morbide se concentre sur cette région, et l'on conçoit aisément que, si le processus inflammatoire intéresse les troncs nerveux ou leurs enveloppes, il puisse en résulter une paraplégie.

L'observation suivante, recueillie dans notre service, me semble appartenir à cette catégorie de cas.

Obs. CXLIX. — *Paraplégie puerpérale liée à un état douloureux de la région lombo-sacrée. — Amélioration.*

Neuville, trente ans, primipare, originaire du Puy-de-Dôme, cuisinière à Bourges jusqu'à l'âge de vingt-huit ans. Venue à Paris depuis cette époque, elle y a exercé jusqu'à ce jour la profession de couturière. Son père est mort à cinquante ans d'une apoplexie cérébrale foudroyante; sa mère à quarante-neuf ans d'une scarlatine. Devenue enceinte au mois de juin 1861, sa grossesse n'a été entravée par aucun accident. Accouche naturellement à la Ma-

ternité, le 15 mars 1862, d'un enfant vivant et à terme, pesant 3700 grammes. Pas d'accidents jusqu'au 21.

22. La malade se plaint d'une douleur dans la région sacrée, douleur qui oblige cette femme à garder l'immobilité dans le décubitus dorsal. Irradiations douloureuses dans les diverses parties du bassin, mais surtout dans les hanches. Pour épargner à la malade la peine extrême qu'elle aurait à se mettre sur son séant, nous l'aidons à se tourner tout d'une pièce afin de pouvoir examiner la région douloureuse. On ne constate rien d'apparent par l'inspection, mais la pression exercée sur les apophyses épineuses des vertèbres sacrées détermine des douleurs très-vives. Lochies grisâtres, abondantes, fétides. Deux eschares à l'angle inférieur de la vulve. Langue blanche, ventre indolent, utérus en voie de rétraction, insensible à la pression. Fièvre modérée, pouls à 96. Six ventouses scarifiées dans la région sacrée, cataplasmes laudanisés, extrait thébaïque 5 centigrammes, tilleul, bouillons et potages. Pansement de l'eschare avec l'eau chlorurée.

23. Douleurs moins aiguës dans la région sacrée; mais dans la crainte de les réveiller, la malade observe une immobilité absolue dans le décubitus dorsal. Même fétidité des lochies; eschares vulvaires en bonne voie. Langue blanche, ventre météorisé, un peu sensible à la pression, constipation. Peau modérément chaude, pouls à 96. Sensibilité des membres inférieurs conservée.

24. Les irradiations douloureuses dans les hanches et les plis inguinaux ont cessé, mais la douleur de la région sacrée s'est étendue à la région lombaire. L'immobilité des membres inférieurs est plus complète que jamais; la malade ne peut réussir à les soulever au-dessus du plan horizontal représenté par le lit. Sensibilité conservée dans toutes les parties de la surface tégumentaire. Pouls à 84; chaleur modérée à la peau, langue blanche, ventre moins météorisé, appétit. État général satisfaisant.

Les jours suivants, l'impotence des membres inférieurs persiste, bien que les douleurs lombo-sacrées aient beaucoup diminué. Lochies moins fétides; eschares en voie de cicatrisation; bon état des fonctions digestives.

30 mars. L'état général laisse peu de chose à désirer. Mais la malade ne peut ni se mettre sur son séant, ni se tourner sur le côté, ni imprimer à ses membres inférieurs aucun mouvement d'élévation ou de flexion. La douleur lombo-sacrée est très-supportable; mais il y a toujours une certaine sensibilité des apophyses épineuses à la percussion ou à la pression.

2 avril. La malade ne souffrant plus ou que très-peu du siége, on essaye de la lever et de la placer sur ses jambes, mais elle n'y reste qu'à la condition d'être fortement soutenue sous les aisselles. Tout mouvement de progression lui est impossible. Quand on l'entraîne en avant, elle ne suit le mouvement qu'en glissant sur ses talons. Elle est en quelque sorte tout d'une pièce. Le tronc lui-même ne se meut qu'à grand'peine sur le bassin. On dirait la malade embrochée par une barre de fer. État général toujours satisfaisant. Lochies non fétides. Cicatrisation complète des eschares vulvaires.

A dater de ce jour, un mieux sensible s'est produit dans la motilité des membres inférieurs. La malade s'est exercée à marcher d'abord avec le secours de deux aides et ensuite avec des béquilles. Les mouvements d'élévation et de flexion des membres inférieurs sont devenus plus faciles et plus étendus, et lorsque le 5 mai la malade a demandé son *exeat*, elle pouvait faire seule quelques pas dans la salle avec le secours d'une chaise.

La paraplégie qui relève de l'empoisonnement puerpéral n'est pas toujours aussi simple que dans le cas précédent. L'état général peut se présenter avec des apparences beaucoup plus graves, et d'autres déterminations locales peuvent se produire. C'est ainsi que, chez la malade qui fait le sujet de l'observation suivante, les manifestations paralytiques se sont accompagnées dans le principe de phénomènes typhoïdes de la plus haute gravité : fièvre intense, sécheresse de la langue, fuliginosités labiales et linguales, sensibilité et météorisme du ventre, râles sibilants et muqueux dans toute la poitrine, agitation nocturne, etc. D'une autre part, une induration phlegmoneuse fut constatée dans la fosse iliaque gauche, et plus tard, à une époque où la maladie semblait en voie d'amélioration, la fosse iliaque droite fut envahie à son tour. C'est à travers ces péripéties pathologiques que la paraplégie parcourut toutes ses phases et se termina, au bout de deux mois, par la guérison.

Obs. CL. — *Paraplégie par empoisonnement puerpéral. — Accidents généraux graves. — Double phlegmon de la fosse iliaque. — Guérison complète au bout de deux mois.*

Fille Martin Amélie, dix-neuf ans, primipare, née à Farmoutier (Seine-et-Marne), lingère; habite Paris depuis un an. Pas de maladies antérieures.

Entre à la Maternité le 19 juillet 1866 et accouche naturellement le 28 d'un garçon pesant 2360 grammes. Pendant le travail, peau chaude, pouls à 108, céphalalgie. Pas d'albumine dans l'urine.

29. Peau bonne, pouls à 84, langue sale, inappétence, constipation. Lochies sanguinolentes. Quelques éraillures à la face interne des petites lèvres.

Cet état se maintient jusqu'au 3 août. A cette date, pouls à 96, peau modérément chaude, langue blanche, douleurs abdominales, lochies fétides, miction régulière. Six ventouses scarifiées sur la région hypogastrique, cataplasmes, pansement des eschares vulvaires avec la charpie imbibée d'eau chlorurée.

5 août. Pouls à 108, peau chaude, langue sèche, fuligineuse; ventre douloureux, météorisé. Une garde-robe abondante, très-fétide; lochies d'une extrême fétidité; insomnie, agitation, aspect typhoïde de la face; meilleur état des eschares. Large vésicatoire à l'hypogastre, tilleul, aconit. Eau chlorurée.

8. Immobilité dans le décubitus dorsal; la malade ne s'aide pas du tout

lorsqu'on veut lui passer le bassin, lorsqu'on lui fait des injections et qu'on lui panse ses eschares; chaleur intense à la peau, pouls à 128, fuliginosités labiales et linguales; météorisme du ventre, râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine, respiration à 44. Lochies abondantes mais moins fétides, meilleure apparence des eschares. Érythème des fesses et de la partie interne des cuisses. Tilleul, julep aconit, injections et pansement avec l'eau chlorurée.

10. Pouls plein, bondissant, dédoublé à 112; chaleur intense à la peau, température 39° 3/5; langue sèche et noirâtre sur la ligne médiane, jaunâtre sur les parties latérales, et rouge sur les bords; pas d'appétit, soif modérée. Météorisme abdominal, sensibilité dans la fosse iliaque gauche. Râles sibilants et muqueux dans toute la poitrine; ni toux ni expectoration. Sommeil agité. État de torpeur et d'hébétude. Immobilité dans le décubitus dorsal; pas de douleurs dans les membres inférieurs. Sensibilité conservée. Moins de lochies. Érythème au siége; meilleur état des eschares vulvaires. Même traitement.

13. Meilleure expression faciale. L'immobilité dans le décubitus dorsal s'accompagne d'une impossibilité presque absolue de soulever les membres inférieurs. Quand on invite la malade à plier la jambe sur la cuisse, elle exécute des mouvements en zigzag avec son talon dans le but de rapprocher celui-ci de la partie postérieure de la cuisse, mais elle n'arrive pas au résultat demandé. Pas d'anesthésie. Les membres supérieurs ont conservé leur sensibilité et leur mobilité; langue saburrale, moins sèche et moins fuligineuse; ventre moins ballonné, sensibilité dans la fosse iliaque gauche; en déprimant la paroi abdominale au niveau de cette région, on y sent profondément une induration phlegmoneuse qui paraît appartenir aux annexes de l'utérus de ce côté. Par le toucher, on trouve libre et souple le cul-de-sac vaginal correspondant. Râles musicaux dans toute la poitrine; pouls à 108; temp. 39°. Pas de diarrhée. Plaies vulvaires en bonne voie; lochies grisâtres, peu fétides. Traitement *ut supra*.

16. L'induration de la fosse iliaque gauche se prononce davantage; elle est plus étendue et plus superficielle; matité dans cette région. Même état des membres inférieurs. Ventre moins développé, langue saburrale et plus humide, inappétence. Pouls à 96; temp. 38° 2/5. Respiration à 32; râles musicaux dans toute la poitrine, facies meilleur. Frictions sur les membres inférieurs avec l'essence de térébenthine.

Du 16 au 29. L'état général de la malade a été en s'améliorant tous les jours, le pouls est tombé à 64, la température à 37 3/5, la respiration à 28, les râles musicaux de la poitrine ont presque entièrement disparu; la langue est devenue humide, le ventre souple, l'expression faciale excellente. La tumeur iliaque, traitée par l'application d'un nouveau vésicatoire, puis par les onctions avec l'onguent napolitain belladoné, s'est notablement amendée. Seuls les membres inférieurs ont conservé leur impotence primitive.

Du 29 août au 3 septembre. La malade ayant réussi à exécuter avec ses

membres inférieurs quelques mouvements dans son lit, on essaye le 3 septembre de la mettre sur ses deux jambes. Soutenue par deux aides, elle réussit à faire quelques pas en glissant sur le parquet, mais sans pouvoir soulever ses pieds.

Le lendemain, 4 septembre, peau chaude, temp. à 38 3/5, pouls à 90, langue saburrale; une garde-robe naturelle. La tumeur de la fosse iliaque gauche n'est ni plus sensible ni plus rénitente. A ce niveau, la paroi abdominale a repris sa souplesse, et il faut la déprimer assez fortement pour sentir l'induration phlegmoneuse. Mais la malade se plaint de douleurs vagues dans les cuisses; les mouvements des membres inférieurs sont moins faciles que les jours précédents.

12 au soir. Frisson de dix minutes, pouls à 116, selles diarrhéiques, ventre douloureux, nuit agitée.

13. Peau chaude, pouls à 96, langue sale, inappétence, une garde-robe en diarrhée depuis la veille au soir. Ventre plus développé et plus sensible que les jours précédents. Tension douloureuse de la fosse iliaque droite. Pas de lochies, eschares vulvaires guéries. Pas de douleurs dans les membres inférieurs; la malade n'ose remuer dans la crainte de réveiller la sensibilité de la fosse iliaque droite, mais elle sent que les mouvements sont plus libres. Six ventouses scarifiées, cataplasmes, extrait thébaïque 5 centigrammes, bouillons et potages.

On a dû, les jours suivants, revenir deux fois aux applications de ventouses scarifiées pour triompher des accidents phlegmoneux survenus du côté de la région iliaque droite. Comme l'induration persistait encore le 19, on eut recours à l'emploi d'un nouveau vésicatoire, et ce n'est qu'après cette dernière application qu'on obtint un mieux définitif. La diarrhée persista encore quelques jours, mais la fièvre tomba complétement; toute sensibilité dans la région hypogastrique disparut, l'appétit revint, et la malade put tenter de nouveau de se servir de ses jambes. Elle marcha bientôt seule à l'aide de béquilles, et lorsque le 29 septembre elle quitta l'hôpital sur sa demande, elle était en bonne voie de guérison.

### VII. — Paralysies partielles.

Je range sous ce chef toutes les paralysies puerpérales qui, ayant frappé un ou plusieurs organes, n'ont pu être classées dans les catégories précédentes. Cet article supplémentaire nous permettra de faire connaître un certain nombre de faits intéressants qui n'auraient pu, sans cela, trouver place dans notre travail.

**Paralysies partielles albuminuriques.** — Le *Journal de chirurgie* de Malgaigne, année 1843, renferme une observation de Robert Johns, relative à une primipare de vingt-six ans, atteinte d'éclampsie après l'accouchement

et qui, dans les derniers mois de sa grossesse, avait beaucoup souffert de maux de tête avec obscurcissement de la vue et paralysie du bras droit.

Dans son Mémoire sur les spasmes musculaires idiopathiques et sur la paralysie nerveuse essentielle, Paris, 1846, Delpech rapporte l'observation d'une femme de trente ans qui, sept mois après un troisième accouchement, éprouva des accidents paralytiques, liés à une albuminurie persistante, dans diverses parties du corps, telles que les membres inférieurs, les bras, les mains, la partie postérieure du cou. Malheureusement il est difficile de considérer cette albuminurie comme puerpérale en raison du laps de temps considérable qui s'est écoulé depuis la parturition.

L'observation 2 de Lécorché (1) nous montre une fille de vingt-six ans, atteinte quatre jours après son accouchement d'un phlegmon du ligament large gauche bientôt suivi de la paralysie du membre inférieur correspondant, paralysie qui dura environ deux mois. Puis apparaît une anasarque albuminurique, laquelle donne lieu à des convulsions, de la cécité et des troubles généraux assez graves. Guérison au bout de six mois.

La succession des faits dans cette observation ne permet guère de rapporter à l'albuminurie les accidents paralytiques survenus après l'accouchement. En effet, ce n'est qu'après la guérison de ces accidents que sont survenus les phénomènes relatifs à l'anasarque et à l'albuminurie. L'amaurose seule et les convulsions doivent être placées dans ce cas sous la dépendance de la maladie de Bright.

**Paralysies partielles traumatiques.** — Les seules observations existant dans la science, qui appartiennent à cette variété, ont été rassemblées par Bianchi dans sa thèse sur les *paralysies traumatiques des membres inférieurs*, Paris, 1867. Nous les résumerons ici très-brièvement. La première est empruntée à Churchill, qui l'a tirée du livre de Romberg (2). Elle est relative à une paralysie de la jambe gauche, paralysie survenue à la suite d'un accouchement par le forceps. Guérison complète au bout de cinq semaines.

Chez une autre malade de Romberg, malade dont Jaccoud a donné l'observation dans son livre (3), le forceps a été nécessaire, mais, quatre heures avant qu'on en fît usage, la malade se plaignit d'un engourdissement dans la jambe gauche, lequel fut bientôt remplacé par des douleurs violentes sur le trajet du nerf sciatique. La compression subie par les nerfs ne donna lieu pendant quelques jours qu'à ces troubles de sensibilité ; mais bientôt il s'y joignit une paralysie des muscles qui meuvent les orteils, avec une anesthésie totale du pied et de la jambe.

(1) Lécorché, *Thèse sur les altérations de la vision dans la néphrite albumineuse*. Paris, 1858, p. 47.

(2) Romberg, *Lehrbuch der Nerven Krankheiten*, 3e édit. Berlin, 1837.

(3) Jaccoud, *Des paraplégies*. Paris, 1864, p. 291.

La même réserve que nous avons dû faire pour la première observation de Romberg, nous paraît exactement applicable à la seconde, d'autant mieux que l'emploi du forceps avait été précédé dans ce dernier cas d'un engourdissement dans la jambe gauche.

Une observation rédigée par Bianchi avec les notes qui lui ont été communiquées par Jacquemier et Château, nous paraît beaucoup plus significative au point de vue de l'action du traumatisme sur la production de la paralysie. On y trouve mentionnée une paralysie traumatique et persistante de la jambe et du pied gauches, consécutive à un accouchement laborieux et prolongé.

Les vives douleurs ressenties par la malade dans les applications successives de forceps que l'accouchement nécessita, nous autorisent à penser que la paralysie qui se développa ultérieurement dans le membre inférieur gauche relève bien manifestement dans ce cas du traumatisme obstétrical.

Dans une autre observation communiquée par Horand fils à Bianchi (1), nous voyons une fistule vésico-vaginale et une paralysie du membre pelvien droit, se produire à la suite d'un accouchement laborieux. Malheureusement les douleurs ressenties avant la parturition dans le membre inférieur du côté malade, douleurs très-vives et ayant nécessité l'emploi de frictions calmantes, ne permettent pas de faire au traumatisme la part aussi large que le voudrait l'auteur dans cette paralysie partielle. Comme dans les observations de Romberg, il y a lieu de penser que la compression exercée par la tête du fœtus a dû jouer un rôle important; et les cas de ce genre seraient peut-être à tout aussi bon droit classés parmi les paralysies, non pas traumatiques, mais par compression des cordons nerveux.

L'observation recueillie par Bianchi lui-même à la Charité de Lyon, nous montre une fistule vésico-vaginale et une paralysie atrophique succédant à un accouchement difficile, et les accidents prédominant dans la sphère de distribution du sciatique poplité externe (2). Au bout de six semaines, on avait obtenu une amélioration assez grande pour que la malade pût quitter l'hôpital en marchant seule à l'aide d'une canne, mais avec un peu de claudication.

Un aussi petit nombre de cas que ceux que nous avons rapportés de paralysies traumatiques, ne permet pas d'en tracer l'histoire, mais nous appellerons avec Churchill, Romberg et Bianchi l'attention sur ce point que les paralysies affectent le plus souvent un seul membre. Il semblerait même d'après la dernière observation, celle de Bianchi, qu'elles tendent à se circonscrire dans une région déterminée du membre inférieur.

Le pronostic de ces paralysies partielles n'est pas très-grave, et, malgré l'atrophie qui peut en être la conséquence, les malades finissent toujours par recouvrer plus ou moins complétement l'usage de leurs membres. Bien différentes des paralysies réflexes qui disparaissent en quelques jours ou quelques

(1) Bianchi, *Thèse citée*, p. 57.

(2) Bianchi, *loc. cit.*, p. 60.

semaines au plus après l'accouchement, les paralysies traumatiques règnent habituellement plusieurs mois et parfois même plus d'un an.

**Paralysies partielles réflexes.** — Parmi les cas qui pourraient être rattachés à cette variété de paralysies, nous citerons :

1° Une observation de Lever (1), relative à une paralysie incomplète de la face et de plusieurs membres, survenue pendant la grossesse et guérie après l'accouchement.

2° Un cas de paralysie du membre supérieur droit développée pendant la grossesse et guérie après l'accouchement (2).

3° Une observation de paralysie du membre inférieur droit pendant l'état de couches, paralysie qui était manifestement en voie d'amélioration, quand la malade fut prise d'une péricardite et succomba en moins d'une semaine (3).

4° Une paralysie de la face et du bras survenue après l'accouchement et suivie d'une prompte guérison (4).

5° Une observation de Robert Jones (5), relative à une fille de dix-neuf ans, entrée à l'hôpital avec une céphalalgie violente et une paralysie douloureuse du bras droit, et qui accoucha huit jours après sans convulsions.

**Paralysies partielles de causes diverses.** — Chomel a cité dans sa clinique, 1845, une observation de paralysie du bras gauche chez une femme récemment accouchée et qui guérit en cinq à six semaines. L'éminent clinicien a qualifié cette paralysie de *rhumatismale*.

Un mémoire de Landry *sur l'emploi du chloroforme et des narcotiques dans certaines paralysies* (6), renferme une observation de paralysie *hystérique* pendant la grossesse, paralysie qui guérit aussitôt après l'accouchement. Une lecture attentive de cette observation nous a conduit à penser que les accidents qui y sont décrits, bien que ne différant en rien de ceux qu'on observe dans l'hystérie, pouvaient être cependant à tout aussi bon droit rattachés à l'action réflexe, attendu que la malade n'avait jamais présenté, antérieurement à la grossesse, de phénomènes hystériques.

(1) Lever, *Guy's Hospital Reports*, 1847, vol. V, p. 12.

(2) Lever, *loc. cit.*, p. 14.

(3) Beatty, *Second Report of the New-Lying in Hospital.* (*Dublin Journal*, 1re série, X ·IəʌII, p. 304).

(4) Ley in Bell, *On the nerves*, app. n° 85.

(5) Robert Jones, *Journal de Malgaigne*, 1843.

(6) Landry, *Monit. des hôp.*, 1857, n° 48.

# CHAPITRE II

## TÉTANOS PUERPÉRAL.

Historique. — Dans une question aussi peu connue en France que celle du tétanos puerpéral, nous ne saurions mieux faire que d'exposer l'état de la science sur ce sujet et de résumer les faits y relatifs qui ont été publiés jusqu'à ce jour.

Quelques auteurs anciens ont mentionné l'avortement comme cause occasionnelle du tétanos.

« Cette maladie survient, dit Archigènes, par diverses causes, telles que les plaies, et chez les femmes l'avortement (1). »

En parlant des causes du tétanos, Arétée énumère spécialement les plaies de toute espèce, l'exposition au froid, et il ajoute que les femmes sont quelquefois atteintes de cette maladie, à la suite de l'avortement (2).

Dans son article Tétanos (3), Fournier Pescay mentionne un cas de tétanos survenu seize jours après l'accouchement, à la suite de l'ingestion de boissons froides et guéri par la saignée et les sangsues.

Il existe un cas de tétanos fatal après avortement, mentionné par Velpeau dans son *Essai sur les convulsions puerpérales* (4).

En 1839, Paul Dubois pratique l'opération césarienne sur une femme qui finit par succomber au tétanos dix-sept jours après la délivrance.

La *Revue médico-chirurgicale* (5) contient trois cas de tétanos puerpéral empruntés à la pratique du docteur Aubinais de Nantes, cas dans lesquels l'exposition au froid humide paraît avoir été la cause déterminante des accidents.

En 1838, le docteur Finucane de Nenagh (6) rapporte un cas de tétanos après accouchement terminé par la version, cas remarquable par l'extrême rapidité de la mort, qui arriva au bout de quinze heures.

Une thèse soutenue en 1810 par Wachter sur les résections articulaires (7) renferme l'observation d'une femme grosse à laquelle Mülder de Gröningen pratiqua, en 1809, la résection du genou. Deux mois après l'opération, la malade accouchait de deux jumeaux et finissait par mourir du tétanos quelques semaines après la délivrance.

(1) Archigènes, *De morbis muliebribus*, lib. I, cap. 6. *De fluxu rubro.*

(2) Arétée, *Tetrabibl.* 2, sect. II, cap. 39.

(3) Fournier-Pescay, *Dictionnaire des Sciences médicales*, t. LV, p. 15.

(4) Velpeau, *Essai sur les convulsions puerpérales*. Paris, 1834, obs. 21, p. 232.

(5) Aubinais de Nantes, *Revue médico-chirurgicale*, t. V, p. 149.

(6) Finucane de Nenagh, *Lancet*, *for* june 2, 1838, p. 388.

(7) Wachter's, *Dissertatio de articulis extirpandis*. Gröningen, 1810.

Colles de Dublin a rapporté l'observation d'une femme qui, accouchée depuis quinze jours de son sixième enfant, fut prise de tétanos à la suite d'un refroidissement et succomba le lendemain après avoir éprouvé deux ou trois attaques de cette maladie (1).

Parmi les notes qu'il a publiées sur le tétanos de Ceylan, le docteur Christie mentionne un cas de tétanos consécutif à l'accouchement qu'il aurait eu occasion de traiter dans ce pays.

Dans une communication sur le tétanos, Dickenson, chirurgien à Grenade, rapporte brièvement trente-trois cas de cette maladie qu'il a observés pendant qu'il pratiquait dans les Indes-Orientales. Un de ces cas se produisit chez une femme en couches. La malade, qui était négresse, fut atteinte aussitôt après l'accouchement, et mourut cinq jours après le début des accidents. Le traitement consista en vésicatoires, laudanum et frictions mercurielles (2).

Dans son *Synopsis of difficult parturition*, p. 339, Merriman a publié une table des causes de mortalité chez les femmes en couches, table basée sur 10 197 cas suivis par des médecins. Il signale 107 décès, dont un causé par le trismus des mâchoires, mais ne donne aucun détail sur ce fait.

D'après le quatrième rapport annuel du *Registral general* cité par Simpson, il paraît que 140 habitants de l'Angleterre et du comté de Galles sont morts de tétanos pendant l'année 1840. Le sexe des malades est indiqué dans cent seize cas. Mais incidemment le rapport établit que deux décès par tétanos ont eu lieu après l'accouchement. Les malades étaient âgées de trente-quatre et de trente-cinq ans.

Dans son article sur le tétanos (3), le docteur Symonds de Bristol, dit avoir donné des soins à une jeune femme atteinte de trismus, aussitôt après avoir été délivrée d'un fœtus mort-né et avant terme. Le mal céda promptement à un lavement térébenthiné.

Un autre cas de guérison est mentionné par le docteur Currie de Liverpool dans son *Essai sur le traitement du tétanos et autres maladies convulsives par les bains froids et les affusions froides*, publié dans le troisième volume des *Memoirs of the medical Society of London*. Voici le fait :

Une pauvre femme, à la suite d'un accouchement laborieux et d'une lésion utérine probable, est atteinte de *spasmus cynicus* avec trismus et autres symptômes tétaniques. Soumise à l'action d'un bain froid, elle en éprouve de bons effets. Les accidents disparaissent, puis se reproduisent à un léger degré. Ils cèdent entièrement à une seconde immersion dans l'eau froide.

Le travail le plus important qui ait été publié jusqu'à ce jour est le mémoire de Simpson (4).

(1) Colles de Dublin, *Quarterly journal*, n° 30, p. 288.
(2) Dickenson, *London med. Repository*, vol. I, p. 192.
(3) Symonds de Bristol, *Cyclopædia of practical medicine*, vol. IV, p. 874.
(4) Simpson, *Edinb. Monthly Journal of medical Science*. Febr., 1854, p. 97.

Voici l'indication sommaire de quelques-uns des cas rapportés par le professeur d'Édimbourg.

En 1845, deux décès par tétanos après avortement ont été observés à Édimbourg par Alexandre Wood et Malcolm.

Un autre cas s'est présenté dans la pratique du docteur Hislop de East Linton, qui en a communiqué l'observation à Simpson. Il s'agit d'un avortement au troisième mois, suivi de métrorrhagie. Une éponge ayant été introduite dans le vagin pour arrêter l'écoulement du sang, le tétanos s'ensuivit et la mort eut lieu en trois jours.

Une observation recueillie par le docteur Symonds de Bristol a pour sujet une femme de quarante et un ans, prise d'hémorrhagie à la suite d'un accouchement avant terme et traitée par le tamponnement. L'emploi de ce moyen provoqua une attaque de tétanos qui en avait imposé d'abord pour une manifestation hystérique. La malade mourut dans un accès de suffocation déterminé par la contraction des muscles respirateurs et de la glotte en particulier.

Ritchie de Glasgow a communiqué à Simpson l'observation d'une femme de quarante ans, multipare, atteinte d'hémorrhagie au troisième mois de sa grossesse et soumise à l'action du tamponnement. L'avortement a lieu ; mais onze jours après le tétanos se déclare, et la malade meurt le septième jour de cette maladie au milieu d'un accès.

Adams de Lanark a observé à Glasgow un cas de tétanos mortel après avortement, chez une multipare. La fausse couche avait eu lieu à trois mois. Le flux sanguin ayant cessé subitement le huitième jour, le tétanos éclata et la malade mourut en soixante-dix heures. A l'autopsie, on trouva le tissu de l'utérus et sa membrane interne comme emphysémateux, et crépitant lorsqu'on les comprimait entre les doigts. On eût dit un morceau de poumon, d'autant mieux qu'un fragment de l'organe plongé dans l'eau surnageait, bien qu'il n'y eût aucune trace de décomposition putride.

Lyel de Dundee, ami de Simpson, a vu une femme de vingt-cinq ans qui, à la suite d'un accouchement à terme, fut atteinte de tétanos, et mourut en six jours.

Une malade de Mackinlay de Barrhead, femme de vingt-sept ans, accouche à terme de son deuxième enfant le 2 février 1852. Va bien pendant trois ou quatre semaines ; puis subitement, après quelques fatigues physiques et préoccupations morales, elle est atteinte d'une hémorrhagie utérine secondaire le 27 février. Le flux sanguin est assez abondant pour exiger l'emploi du tamponnement vaginal. On laisse le tampon en place deux ou trois jours. Le 5 mars, roideur de la face et du cou. Le matin suivant, trismus très-marqué, qui va en augmentant jusqu'au 8 et présente tous les caractères du tétanos ; puis la mort a lieu. Les accès tétaniques avaient pris la forme de l'opisthotonos.

Dans un autre cas observé par le docteur Stores de Boston, il y eut chez

une multipare accouchement à terme, légère hémorrhagie par délivrance incomplète, tétanos le sixième jour de couches et mort en deux jours.

Simpson lui-même a recueilli l'observation d'une femme de vingt-quatre ans, chez laquelle on nota les circonstances suivantes : fausse couche à trois mois, hémorrhagie, tamponnement, réfrigérants, compression. Deux jours après, tétanos qui paraît d'abord modifié avantageusement par le chloroforme, mais qui amène ultérieurement la mort.

Dans l'article Tétanos de son *Traité des maladies des femmes*, Churchill rapporte une observation empruntée au docteur Tyler, et d'où il résulte qu'une insertion centre pour centre du placenta sur le col ayant donné lieu à une hémorrhagie grave et à un avortement au quatrième mois de la grossesse, on dut pratiquer le tamponnement, qui fut suivi de manifestations tétaniques au treizième jour et de mort trois jours après (1).

Mikschick, de Vienne, a recueilli dans son service l'observation d'une fille de seize ans, primipare, enceinte de huit mois, qui, après avoir éprouvé à plusieurs reprises des crampes douloureuses dans les extrémités, fut prise d'accès tétaniques dans l'un desquels elle succomba. L'opération césarienne pratiquée aussitôt après l'issue fatale ne permit d'extraire qu'un enfant mort. Il n'y avait pas eu d'albumine dans l'urine. A l'autopsie, rien dans le cerveau et la moelle; aucune trace de lésion dans les autres organes (2).

Du fait qui précède, on peut rapprocher un cas de contractures spasmodiques et intermittentes observé chez une femme enceinte, et emprunté à la clinique de Sandras.

Il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans, multipare, hystérique, entrée à l'hôpital Beaujon, le 24 janvier 1850, pour des vomissements continuels de matières aqueuses et bilieuses, vomissements survenus dans le cours d'une nouvelle grossesse.

A ces accidents, succédèrent d'abord des crampes douloureuses dans le bras droit, puis des roideurs tétaniques dans ce même bras et la jambe gauche. Cet état persista jusqu'à la fin du huitième mois. A cette époque, une amélioration s'étant prononcée, Sandras exprima l'espoir qu'il avait de voir disparaître ces troubles nerveux aussitôt après l'expulsion du fœtus (3).

C'est au même ordre de faits qu'appartiennent deux observations très-intéressantes, recueillies à l'hôpital Lariboisière dans le service d'Hérard, par le docteur Gauchet.

Dans le premier cas, nous voyons une fleuriste de trente-trois ans, prise, au septième mois d'une grossesse restée jusque-là bonne, des accidents suivants : engourdissements répétés dans les membres supérieurs et inférieurs, contrac-

(1) Churchill, *Dublin journal*, new series, vol. III, p. 560.

(2) Mikschick de Vienne, *Wochenbl. d. Zeitschr. d. K. K. geselisch. d. aerzte, zu Wien*, 1855, n° 33.

(3) Sandras, *Gaz. des hôp.*, n° du 9 juillet 1850.

tures douloureuses des extrémités; flexion des doigts dans la main, de la main sur l'avant-bras, de celui-ci sur le bras, extension forcée des pieds, flexion des orteils, flexion de la jambe sur la cuisse, puis embarras de la langue, trismus, dyspnée, constriction à la base du thorax, et enfin, six semaines après le début des accidents, accouchement d'un enfant mort-né. Suites de couches heureuses. Guérison.

Le second cas se rapporte à une lingère de trente-deux ans, mariée, multipare, atteinte au huitième mois d'une quatrième grossesse, de contractures irrégulières et intermittentes des membres, avec trismus, opisthotonos, spasme de la glotte, dyspnée, perte de la connaissance et de la sensibilité, état hypnotique dans quelques accès. Pas d'albumine dans l'urine. Accouchement à terme d'un enfant mort. Encore quelques attaques pendant le travail et après la délivrance. Rétablissement incomplet.

Cet exposé historique nous permet de distinguer deux formes principales dans le tétanos puerpéral, le tétanos vrai, et la tétanie ou contracture des extrémités. Du reste, l'analyse des faits prouve que ces deux formes appartiennent à une seule et même entité morbide, puisqu'elles aboutissent le plus ordinairement l'une et l'autre au tétanos généralisé.

**Tétanos vrai.** — C'est le tétanos classique. On en jugera par le tableau synthétique que nous allons présenter des phénomènes consignés dans les observations précédentes.

Début. — Le tétanos puerpéral débute habituellement sans prodromes; quelquefois cependant, il s'annonce par un malaise général, de l'abattement, de la tristesse, des douleurs vagues, dans certains cas par des frissons, surtout chez les femmes récemment accouchées.

Symptômes. — C'est d'ordinaire sur les muscles du cou, de la tête ou du pharynx, que portent les premiers effets du tétanos puerpéral. Les malades se plaignent tout d'abord d'une roideur douloureuse dans le cou, roideur qui leur donne parfois l'idée d'un torticolis rhumatismal (Symonds de Bristol). Les mouvements de cette région sont plus ou moins complétement empêchés; la tête elle-même participe à cette rigidité. Si c'est la gorge qui est prise la première, les malades éprouvent une gêne plus ou moins considérable dans la déglutition ; les liquides eux-mêmes peuvent cesser de passer; la moindre tentative pour ingérer les aliments ou les boissons détermine des accès de suffocation.

Si, en même temps qu'il y a spasme pharyngien, il y a spasme laryngé, la bouche est largement ouverte, la face devient livide (Ritchie de Glasgow). C'est une sensation d'étranglement jointe à une menace d'asphyxie.

Les phénomènes du trismus suivent de près ces premiers symptômes que nous trouvons notés dans une bonne moitié des cas. Il se manifeste alors une roideur dans les masséters et une gêne dans les articulations de la mâchoire, qui ne laissent guère de doute sur la réalité du tétanos. Cependant on voit

dans une observation de Malcolm ces symptômes en imposer pour une parotidite.

Quoi qu'il en soit, du moment que le trismus s'est affirmé, il y a difficulté grande, sinon impossibilité d'ouvrir la bouche. La pointe de la langue ne peut dépasser les arcades dentaires (Stores de Boston, Tyler), et telle est la tension des muscles masséters et la fixité des mâchoires que tout effort pour les écarter reste impuissant (Stores). Une salive visqueuse s'écoule quelquefois de la bouche (Hislop de East Linton).

Arrivée à ce degré, la maladie peut se généraliser et s'étendre à la presque totalité des muscles du corps. Mais le plus souvent c'est par accès que le tétanos puerpéral procède, accès dont la durée peut varier depuis une à deux minutes jusqu'à quelques heures.

Il y a donc des intervalles de calme pendant lesquels les muscles se relâchent, sans reprendre toutefois entièrement leur souplesse et leur liberté physiologique. Ils conservent toujours un certain degré de tension, et sous l'influence de la cause la plus légère, un mouvement, une émotion, une secousse, le moindre attouchement, la contracture se reproduit. Le plus ordinairement même, c'est sans motif appréciable que la rigidité musculaire reparaît.

Dans la grande majorité des cas que nous avons cités, le tétanos s'est étendu des muscles de la mâchoire et du cou, à ceux de la région dorsale, de manière à produire l'opisthotonos. Cette forme de tétanos a été avec le trismus de beaucoup la plus fréquente. Une observation de Finucane nous montre la contracture ayant envahi tout le système musculaire de la partie postérieure du cou, du tronc et des membres, en telle sorte que le corps ne reposait que sur la tête et sur les talons. L'emprosthotonos est beaucoup plus rare; je le trouve mentionné dans un seul cas appartenant à Aubinais de Nantes.

Cependant les muscles de la partie antérieure du tronc peuvent participer à la contracture. Les observations d'Alexander Wood, Symonds de Bristol, Paul Dubois et Simpson, mentionnent la convulsion tonique des muscles abdominaux. L'expulsion involontaire de l'urine et des matières fécales, constatée dans plusieurs cas, est la conséquence possible de la contracture de ces muscles.

Quand le tétanos se généralise, le diaphragme peut entrer en convulsion, ainsi que les autres muscles respirateurs et donner lieu à la gêne respiratoire, aux accès de suffocation signalés par plusieurs praticiens, tels que Stores de Boston, Symonds de Bristol, Paul Dubois.

Le pouls est en général petit, fréquent, irrégulier au moment des accès; il se calme et se régularise dans leur intervalle. Même au milieu des paroxysmes les plus douloureux, l'intelligence reste intacte. L'appétit est nul, la soif d'autant plus vive que la constriction des mâchoires et le spasme des muscles pharyngiens s'opposent au passage des liquides et de la salive elle-même.

Notons encore parmi les phénomènes concomitants de la maladie, la constipation, l'excrétion difficile ou douloureuse de l'urine, la parole confuse et inintelligible et parfois même l'articulation des sons impossible.

Durée. — La durée du tétanos puerpéral est en moyenne de trois à six jours. Elle est quelquefois beaucoup plus courte. Dans le cas de Stores de Boston, elle n'a été que de deux jours, dans celui de Colles de Dublin de vingt-quatre heures, dans celui de Finucane de quelques heures seulement.

Terminaisons. — La mort est la terminaison presque constante du tétanos puerpéral. Elle a eu lieu dans tous les cas où il a duré moins de sept jours. Les observations dans lesquelles la maladie a duré dix et même quinze jours (Aubinais de Nantes, Fournier Pescay) sont des cas de guérison.

Diagnostic. — Le diagnostic du tétanos puerpéral vrai ne saurait présenter de difficultés sérieuses.

Au début, la roideur douloureuse de certains muscles du cou a pu en imposer pour un torticolis rhumatismal (Symonds de Bristol), la tension et la douleur dont les masséters sont le siége pour une parotidite commençante (Malcolm), le spasme des muscles pharyngiens et la sensation d'une boule remontant de l'estomac à la gorge pour le commencement d'un accès hystérique (Symonds). Mais la maladie une fois confirmée, la confusion n'est guère possible avec aucune de ces affections.

L'hystérie à la rigueur, en raison de sa fréquence comparée à la rareté du tétanos puerpéral dans notre pays, pourrait donner lieu à une méprise. Mais l'absence de convulsions classiques dans le tétanos et leur prédominance dans l'hystérie permettront aisément de distinguer les deux maladies.

Lorsque certains accès tétaniques s'accompagnent de symptômes asphyxiques, de turgescence et de lividité de la face, d'écoulement par la bouche d'une salive visqueuse, l'idée d'une attaque d'épilepsie pourrait se présenter à l'esprit du médecin. Mais la conservation de l'intelligence dans le tétanos, la perte complète de toute connaissance dans l'épilepsie serviront à différencier ces deux espèces d'accès. Puis le mode de développement du tétanos, la tendance des contractures à se généraliser, la fréquence des accès tétaniques feront cesser toute espèce d'incertitude diagnostique. Enfin, pour l'épilepsie comme pour l'hystérie, le caractère chronique de la maladie comparé au caractère aigu du tétanos servira toujours à différencier cette dernière affection des deux autres.

Une attaque d'éclampsie puerpérale aurait encore quelque chance d'être confondue avec un accès tétanique. Mais l'éclampsie avec sa période comateuse, avec l'albuminurie qui l'accompagne, se distinguera sans peine du tétanos.

Causes. — Partant de ce principe que le tétanos chirurgical reconnaît le plus communément pour cause une plaie ou une lésion des parties externe du corps humain, Simpson a exprimé l'opinion que le tétanos puerpéral éta déterminé par le traumatisme utérin.

On pouvait objecter à cette théorie que le nombre est bien limité des cas de tétanos puerpéral, si on le compare au chiffre incalculable d'avortements et d'accouchements qui ont lieu chaque jour. Mais l'habile professeur va au-devant de cette objection en disant que l'utérus reçoit ses nerfs du grand sympathique, tandis que les parties, au traumatisme desquelles est dû le tétanos chirurgical, sont animées, suivant Curling, par les nerfs du système cérébro-spinal. C'est à cette différence anatomique qu'il faudrait attribuer la faible proportion des cas de tétanos puerpéral observés jusqu'à ce jour.

Mais pourquoi le traumatisme utérin donnerait-il lieu dans certains cas au tétanos obstétrical? Simpson suppose qu'il se forme au foyer même de la plaie utérine un poison spécial qui pénètre dans la masse du sang et exalte par action réflexe certaines parties du système nerveux. Le professeur d'Édimbourg invoque à l'appui de cette hypothèse certaines expériences faites avec la brucine et la strychnine sur les animaux, expériences d'où il résulte que la pénétration de ces poisons dans le sang provoque une maladie artificielle tout à fait analogue au tétanos.

Nous ne suivrons pas Simpson dans les conjectures quelque peu hasardées auxquelles il se livre, mais nous admettrons avec lui que le traumatisme utérin peut jouer, dans le tétanos puerpéral, le même rôle que les lésions des organes externes dans le tétanos chirurgical. Nous l'admettrons d'autant plus volontiers que les conditions dans lesquelles s'est produit le tétanos puerpéral se rapprochent à beaucoup d'égards de celles dans lesquelles on a observé le tétanos chirurgical. Rappelons quelques-unes de ces conditions.

L'hémorrhagie consécutive à la délivrance et les moyens employés pour l'arrêter paraissent avoir été dans un certain nombre de cas la cause occasionnelle des accidents tétaniques. L'hémorrhagie est notée dans neuf observations (Hislop de East-Linton, Symonds de Bristol; Ritchie de Glasgow; Adams, Stores de Boston; Mackinlay de Barrhead; Finucane, Simpson, Tyler). L'éponge a été employée deux fois comme moyen hémostatique (Hislop, Symonds), le tamponnement quatre fois (Ritchie, Mackinlay, Simpson, Tyler). Si l'on considère que l'hémorrhagie, surtout quand elle est abondante, est la démonstration irréfutable du traumatisme utérin, puisqu'il y a alors inévitablement rupture des vaisseaux de la matrice, si l'on tient compte d'autre part de l'irritation que peut développer le tamponnement dans les canaux maternels rompus et, d'une manière plus générale dans la plaie utérine, on attribuera peut-être avec nous une part d'influence à cette irritation mécanique sur la production du tétanos puerpéral.

C'est de la même façon qu'il faut comprendre l'action de certaines autres circonstances, telles que : la séparation partielle de l'œuf (Hislop), la délivrance incomplète (Stores de Boston), l'arrachement d'une portion de placenta restée dans l'utérus (Tyler), la version pratiquée dans un cas d'insertion du placenta sur le col (Finucane), l'opération césarienne (Paul Dubois).

Comme dans le tétanos chirurgical, l'exposition au froid humide a paru

devenir quelquefois une cause occasionnelle du tétanos puerpéral. Les trois cas rapportés par Aubinais de Nantes, l'observation de Fournier-Pescay et celle de Colles de Dublin, témoignent d'une influence réelle et sérieuse de cette cause. En contradiction avec cette opinion, on pourrait faire valoir que le tétanos est plus fréquent dans les climats chauds que dans les climats froids. Mais il faut prendre garde à ce fait que dans les climats chauds, c'est le refroidissement et l'humidité de l'atmosphère soit pendant la nuit, soit dans certaines saisons, qui favorisent le plus activement le développement des accidents tétaniques. Waring, cité par Churchill, a publié un relevé des cas de tétanos survenus dans l'état puerpéral à Bombay. On peut y voir que pendant une période de trois années finissant en décembre 1863, il ne mourut pas moins de deux cent trente-deux femmes de cette affection ; or, c'est pendant la saison humide que la mortalité était la plus considérable.

Il faut peut-être aussi accorder une place parmi les causes occasionnelles aux fatigues physiques, aux veilles prolongées, aux préoccupations morales. Ce genre de causes a été noté dans l'observation de Mackinlay de Barrhead.

Sur les vingt-trois cas de tétanos puerpéral vrai rapportés par nous, neuf ont eu lieu après fausse couche, quatorze après accouchement à terme.

Dans tous les cas où l'époque de la fausse couche a été mentionnée (Alexander Wood, Hislop, Ritchie, Adams, Simpson), l'avortement s'était accompli au troisième mois de la grossesse.

Qu'il y eût avortement ou accouchement à terme, c'était habituellement dans les premiers jours qui suivent la délivrance que les accidents tétaniques faisaient explosion. Cependant le début peut être plus tardif; Adams l'a observé au huitième jour, Paul Dubois au quatorzième, Malcolm et Colles de Dublin au quinzième, Fournier-Pescay au seizième, Mackinlay de Barrhead au vingt-cinquième. Enfin, Mülder de Groningen a vu les manifestations du tétanos se produire sept semaines après la délivrance. Mais il n'est pas inutile de rappeler que dans ce cas une résection du genou avait été pratiquée pendant la grossesse, résection à laquelle il faut attribuer une influence pathogénique beaucoup plus large qu'au traumatisme utérin.

En regard de ces cas à début tardif, rappelons ceux où le tétanos s'est déclaré deux jours seulement (Christie de Ceylan) et même vingt-deux heures après la délivrance (Lever de Guy's Hospital).

Une seule fois le tétanos s'est produit après accouchement prématuré au septième mois (Aubinais de Nantes), et dans ce cas l'accouchement avait été précédé par une attaque d'éclampsie.

Il eût été intéressant, au point de vue pathogénique, de savoir quel était, à l'époque où éclatait le tétanos, l'état de la plaie utérine. Malheureusement la plupart des observations que nous avons citées manquent de détails à cet égard. Il est dit seulement dans l'observation de Ritchie de Glasgow, qu'au troisième jour de la maladie quelques caillots fétides s'échappent de l'utérus, et dans l'observation de Stores de Boston, que la veille de l'explosion des

accidents, des fragments de placenta putréfiés sont évacués par les voies génitales. Ce qui me paraît résulter de l'ensemble des faits, c'est qu'il n'y a pas eu en réalité d'endométrite concomitante.

Dans l'une des rares autopsies qui ont été faites, Crossken et Fleming ont trouvé le tissu utérin et la muqueuse emphysémateux dans toute leur étendue, et crépitants lorsqu'on les comprimait entre les doigts; mais ils ajoutent qu'il n'y avait pas trace de décomposition putride.

Signalons, pour ne rien omettre, la déchirure du vagin et du périnée, mentionnée dans un seul cas, celui de Lever de Guy's hospital.

Traitement. — Dans une question où il ne m'a été donné d'acquérir aucune expérience personnelle, je me contenterai d'indiquer les moyens généraux conseillés par le professeur Simpson :

1° Maintenir le plus grand calme autour de la malade et la préserver de toute cause d'agitation morale ou physique;

2° S'abstenir de toute tentative, douloureuse d'ailleurs et toujours inutile, pour écarter les mâchoires et forcer la malade à avaler;

3° Soutenir les forces et calmer la soif par des lavements et par des topiques humides appliqués sur la peau;

4° Recourir à l'usage des lavements laxatifs, dans le cas où il existerait une accumulation de matières susceptibles d'aggraver la maladie par l'irritation qu'elles déterminent;

5° Atténuer la violence des accès par l'emploi des sédatifs et des antispasmodiques, tels que la belladone, le stramonium, la ciguë, le musc, le camphre, le hachisch, l'acide hydrocyanique, la valériane, etc.

Le tabac en lavement et l'opium à l'intérieur ont été employés dans le même but, mais rien ne prouve leur utilité, même aux doses les plus élevées. L'opium ne serait pas absorbé au dire de Simpson; quant au tabac, il aurait réussi quelquefois à faire cesser les accès, mais son action n'a rien de constant.

L'éther sulfurique et le chloroforme n'ont pas donné de résultats plus satisfaisants. L'observation de Laurie de Glasgow, citée par Simpson et considérée par Churchill comme un exemple de guérison par le chloroforme, ne prouve nullement l'efficacité réelle et sérieuse de cet agent, puisque Simpson nous a appris dans des publications ultérieures que la malade avait fini par succomber.

Nous avons cité cinq cas de guérison du tétanos puerpéral. Or, le traitement employé pour chacun des cas a consisté dans les saignées répétées, les sangsues, le musc et la valériane (observations d'Aubinais de Nantes), la saignée, les sangsues à la vulve et à l'épigastre, les boissons émollientes, les bains chauds (Fournier-Pescay), les lavements de térébenthine (Symonds de Bristol), les immersions dans l'eau froide (Currie de Liverpool).

B. **Contracture des extrémités ou tétanie des femmes enceintes.** — Le tétanos vrai a toujours eu lieu chez des femmes placées dans l'état puer-

péral proprement dit, c'est-à-dire après l'avortement, l'accouchement prématuré ou l'accouchement à terme. La tétanie ou contracture des extrémités s'est constamment produite dans l'état de grossesse. Ce fait suffit pour motiver très-amplement la division que nous avons établie dans cet article, et les deux espèces d'affections tétaniques puerpérales que nous avons admises.

Symptômes. — La tétanie des femmes enceintes a un début habituellement brusque (Mikschick, Sandras, Hérard). Les premiers accidents éclatent sans que les malades puissent signaler aucune circonstance, soit physique, soit morale, qui en aurait provoqué ou préparé l'explosion.

Tantôt la contracture s'empare d'emblée des extrémités, tantôt elle est précédée d'engourdissement, de roideurs, de sensations douloureuses, de tremblements nerveux, et quelquefois même de phénomènes généraux, tels que sentiment de lassitude, oppression, constriction à la gorge, nausées, vomissements, céphalalgie, bourdonnements d'oreilles.

La contracture commence d'ordinaire par les extrémités supérieures ; elle peut cependant aussi se manifester tout d'abord dans les extrémités inférieures. C'est en montant dans son lit que la malade de Sandras éprouva pour la première fois dans la jambe droite une crampe qui se reproduisit deux ou trois jours après, en s'accompagnant de contracture, avec flexion dans le bras droit.

La tétanie une fois déclarée, les doigts de chaque côté se fléchissent dans la paume de la main, le pouce entraîné dans une forte pronation est recouvert par les autres doigts ; ou bien tous les doigts incomplétement fléchis sont écartés et donnent à la main l'aspect d'un crampon. Les poignets sont en même temps fléchis sur l'avant-bras, celui-ci sur le bras, et l'épaule habituellement libre. Toutefois il est des cas où l'épaule et le cou du côté correspondant peuvent être immobilisés par une extension de la contracture (Sandras).

Quand les membres inférieurs sont atteints par la contracture, les orteils sont fléchis, les pieds portés dans l'extension forcée, la jambe plus ou moins fléchie sur la cuisse.

Il est bien entendu que les membres ainsi contracturés ne peuvent plus remplir leurs fonctions habituelles. Les muscles frappés de contracture sont devenus saillants et ont acquis une dureté ligneuse. Tous les efforts tentés pour ramener chaque partie du membre contracturé à son attitude normale, sont ou impossibles, ou tellement douloureux qu'il faut y renoncer.

La contracture s'accompagne habituellement de douleurs très-vives qui rendent le moindre attouchement intolérable (Mikschick). D'autres fois il y a, pendant l'attaque, une insensibilité complète aux stimulations extérieures, pincements, piqûres, etc. (deuxième observation d'Hérard).

La convulsion tonique reste d'ordinaire limitée aux membres supérieurs et inférieurs. Mais elle peut se généraliser et se compliquer comme le tétanos vrai, de trismus, d'opisthotonos, de spasme du diaphragme et des muscles

abdominaux (Hérard). Ce fait est très-remarquable ; il démontre qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre le tétanos puerpéral et la tétanie des femmes enceintes, puisque, malgré la dissemblance apparente des points de départ, l'aboutissant possible des deux maladies est le même.

Quoi qu'il en soit, la contracture des extrémités n'est pas continue ; elle est toujours intermittente, elle est constituée par une série d'accès dont la durée moyenne est d'une demi-heure, les limites extrêmes variant de quelques minutes à quelques heures.

L'accès débute spontanément sans cause appréciable, et se termine de même. Mais il est des cas où une préoccupation morale, un sentiment vif d'impatience, un mouvement brusque imprimé au membre, un attouchement, une compression un peu énergique exercée sur certains muscles, déterminera une crampe douloureuse et le retour des accidents de contracture (Sandras). Chez une des malades d'Hérard il suffisait, à une certaine période de la maladie, de souffler avec force sur le front pendant quelques minutes pour mettre fin à l'accès.

Concomitances. — La tétanie des femmes enceintes ne s'accompagne pas de réaction fébrile ; il n'y a ni augmentation de la chaleur cutanée, ni accélération du pouls. Même pendant les accès, celui-ci reste régulier et ne dépasse pas 80. Dans les intervalles qui séparent les attaques, il y a souvent de la pâleur, une expression de souffrance, parfois de la toux et de l'oppression (Hérard). Dans deux cas sur quatre, il y avait des bruits anémiques, soit au cœur (Sandras), soit dans les carotides (Hérard, Sandras). L'appétit est nul; il n'existe aucun trouble du côté de l'intelligence. Toutefois chez l'une des malades d'Hérard, l'attaque s'accompagnait de perte de connaissance. L'accès terminé, la malade semblait se réveiller et ne conservait aucun souvenir de ce qui lui était arrivé.

Il peut exister de l'œdème périmalléolaire ; mais l'exploration de l'urine par la chaleur et par l'acide nitrique ne décèle jamais la moindre trace d'albumine.

L'embarras de la langue qu'on observe quelquefois au moment des accès paraît être lié, non pas à un état pathologique des centres nerveux, mais à une convulsion des muscles linguaux.

Les accès de suffocation qu'éprouvent certaines malades au moment des attaques dépendent aussi, non pas d'une lésion du cœur ou des organes respiratoires, mais de la contracture de certains muscles, tels que le diaphragme, les muscles intercostaux, les constricteurs de la glotte, etc. C'est dans ces cas que l'on voit les malades porter la main à leur cou comme pour en écarter un corps étranger, ou vers la ceinture, comme pour desserrer un lien qui l'étreindrait avec violence ; elles se mettent à leur séant, en proie à une vive anxiété et semblent être sur le point de suffoquer. La sensation douloureuse dans la région du cou ou à la base de la poitrine peut survivre à l'accès terminé ; l'oppression persiste encore pendant quelques minutes ; parfois même

un corps étranger semble se porter de l'épigastre à la gorge et produire l'étranglement ; l'inspiration et l'expiration conservent, ainsi que la voix, une certaine raucité, puis l'intensité de ces derniers phénomènes diminue et tout rentre dans l'ordre.

Conséquences obstétricales et terminaison de la maladie. — La malade de Mikschick, de Vienne, est morte pendant une attaque quinze jours après le début des accidents. On a dû procéder à l'opération césarienne, qui a permis d'extraire un enfant mort. La malade de Sandras n'était pas encore guérie à l'époque où s'arrête l'observation, et malgré le pronostic favorable porté par ce praticien qui disait avoir vu en pareil cas les accidents de contracture se dissiper aussitôt après l'accouchement, il nous est permis de mettre un point de doute à ce pronostic, sinon quant à la mère, du moins quant à l'enfant. En ce qui concerne les deux malades d'Hérard, nous voyons que la maladie régnait encore avec toute son intensité au moment de l'accouchement, et que dans les deux cas le fœtus était mort-né. L'habitude extérieure de l'enfant indiquait même qu'il avait dû périr quelques jours auparavant, et par conséquent, selon toute probabilité, sous l'influence d'un accès tétanique. Chez l'une des accouchées, les accès se sont distancés peu à peu, en même temps qu'ils allaient en s'atténuant ; mais les membres affectés n'avaient pas recouvré l'intégrité de leurs fonctions. L'autre malade était partie en voie d'amélioration, mais on apprit ultérieurement qu'elle était tombée un jour sans connaissance sur la voie publique, en proie à de nouveaux accidents nerveux.

Diagnostic. — Le tétanos vrai est presque la seule maladie avec laquelle on pourrait confondre la tétanie des femmes enceintes. Mais il n'y a pas lieu de faire cette distinction dans la pratique, puisque pour nous la tétanie n'est qu'une variété de tétanos. S'il est vrai que le tétanos appartienne plus spécialement à l'état de couches et la tétanie à l'état de grossesse, s'il est vrai que l'un soit presque toujours mortel et que l'autre se termine presque constamment par la guérison, s'il est vrai enfin que dans le tétanos, les accidents débutent habituellement par les muscles de la face, du cou ou du pharynx, dans la tétanie par les extrémités, il ne faut pas moins reconnaître : 1° que la convulsion qui frappe ces diverses parties du système musculaire est, dans l'une comme dans l'autre affection, une convulsion tonique ; 2° que les deux maladies peuvent aboutir également, preuve palpable de l'identité de leur nature, au tétanos généralisé : trismus, opisthotonos, convulsion du diaphragme et des muscles respirateurs, etc.

Si l'idée d'une éclampsie se présentait à l'esprit, on l'écarterait par les considérations que nous avons déjà fait valoir, absence d'albumine dans l'urine, absence des caractères qui donnent à l'éclampsie sa physionomie spéciale, soit dans la période convulsive, soit dans la période comateuse.

Quant à l'hystérie, la protéiformité des accidents qui la distinguent suffirait seule à la différencier de la tétanie des femmes grosses.

Causes. — La recherche des causes de la tétanie chez les femmes enceintes ne conduit à aucun résultat bien décisif.

Sur quatre malades, deux étaient primipares et deux multipares. L'époque de la grossesse, à laquelle ont débuté les accidents, n'a présenté non plus rien de constant. Chez l'une des femmes dont nous avons rapporté l'observation, la tétanie est apparue dans le courant du troisième mois, chez une autre de six à sept mois, chez les deux dernières à huit mois.

Trois malades avaient à peu près le même âge, vingt-neuf, trente-deux et trente-trois ans, mais la malade de Mikschick n'avait que seize ans. La constitution était robuste et le tempérament sanguin chez deux d'entre elles; mais chez les deux autres on notait une constitution faible ou médiocrement forte et un tempérament lymphatique.

Il nous serait également impossible de déduire aucune conséquence sérieuse des accidents hystériques très-prononcés, constatés par Sandras chez sa malade, et des signes de chloro-anémie reconnus sur cette dernière et sur l'une des malades d'Hérard, car chez l'autre malade d'Hérard et chez celle de Mikschick on n'avait mentionné rien de semblable.

Il est cependant une circonstance sur laquelle nous appellerons l'attention du lecteur parce qu'elle se retrouve dans toutes les observations, c'est la coïncidence du début des accidents tétaniques avec la saison froide et humide. Chez la malade de Mikschick, le premier accès avait lieu le 1er mars, chez celle de Sandras en janvier, chez l'une des malades d'Hérard en février, chez l'autre en novembre. Or, tous les observateurs qui ont étudié la contracture des extrémités ont signalé sa plus grande fréquence pendant la saison froide et humide. Si l'on rapproche encore cette circonstance du fait bien connu et démontré par de nombreuses statistiques, de l'influence de l'humidité froide sur le développement du tétanos en général, on arrivera, sinon à une conclusion rigoureuse, du moins à une grande somme de probabilités en faveur de l'action très-réelle de cette cause occasionnelle, les refroidissements, sur la production de la tétanie des femmes enceintes.

Une autre cause, mais qui nous paraît efficiente au premier chef, c'est l'état de grossesse. La conception n'est pas plutôt accomplie qu'une certaine susceptibilité s'éveille dans l'organisme, l'imminence morbide des auteurs, laquelle se traduit par le développement presque immédiat des accidents névropathiques les plus variés, vomissements, dyspepsie, vertiges, névralgies, troubles des facultés affectives et intellectuelles, etc. Que dans de telles conditions, la contracture des extrémités se produise plus facilement que dans tout autre état physiologique, il n'y a rien là qui doive nous surprendre, et nous sommes, quant à nous, disposé à attribuer au moins une large part d'influence à la grossesse dans la détermination des accidents tétaniques que nous venons d'étudier.

Traitement. — La thérapeutique de la contracture des extrémités chez les femmes enceintes est loin d'être fixée, et ce n'est pas avec un aussi petit

nombre de faits que ceux qui viennent d'être rapportés qu'on pourrait en établir expérimentalement les bases.

Mikschick, de Vienne, n'indique parmi les moyens qu'il a mis en usage que les sangsues et les frictions avec une huile chloroformée. Sandras a eu recours aux grands bains, aux toniques et aux ferrugineux. Hérard a mis en usage la saignée, les bains tièdes, l'extrait thébaïque, l'extrait de belladone, les applications de chloroforme, la faradisation, toute la série des antispasmodiques, sans que l'usage plus ou moins prolongé de ces divers moyens ait paru apporter un grand soulagement aux souffrances des malades, atténuer l'intensité des accès ou diminuer leur fréquence.

On sait que chez les enfants, Guersant père, et chez les adultes en dehors de l'état puerpéral, Gueneau de Mussy, ont employé maintes fois avec succès l'ipéca. L'état de grossesse ne me paraît pas contre-indiquer ce médicament.

En présence de cas semblables, il me semble donc qu'on pourrait débuter par l'usage de l'ipéca.

Puis, dans le but de modérer la violence des accès et de calmer les douleurs, on devrait prescrire l'opium à haute dose et l'élever progressivement aux chiffres de 20, 30 et même 40 centigrammes dans les vingt-quatre heures, à doses fractionnées.

L'extrait de belladone, l'alcoolature de ciguë, le musc, le camphre, le hachisch, l'acide hydrocyanique, la valériane, l'éther, le chloroforme, tous les sédatifs et tous les antispasmodiques connus pourraient être successivement mis en usage.

Si l'on avait quelques raisons de soupçonner un état congestionnel des centres nerveux, il ne faudrait pas négliger l'emploi de la saignée, des sangsues et des ventouses scarifiées distribuées le long de la colonne vertébrale.

On aurait recours à l'usage des grands bains tièdes dans l'intervalle des accès.

Enfin, s'il existait des signes de chloro-anémie, on administrerait avec persévérance les toniques et les ferrugineux.

---

# CHAPITRE III.

## FOLIE PUERPÉRALE.

Sous la dénomination collective de folie puerpérale, nous comprenons la folie des femmes enceintes, des femmes en travail, des nouvelles accouchées et des nourrices. Toutes ces variétés de folie ont cela de commun, qu'elles se produisent sous l'influence d'un état particulier des fonctions génitales. Mais comme elles offrent entre elles certaines différences au point de vue de

leurs causes, de leur mode de développement, de leurs formes, de leur pronostic, etc., il y a lieu de les étudier séparément.

Avant d'aborder cette étude, nous donnerons ici un aperçu statistique de la fréquence de la folie puerpérale, qui permettra d'apprécier toute l'importance de la question.

Esquirol a établi, dans son *Traité des maladies mentales* (1), que sur 600 femmes aliénées reçues à la Salpêtrière, 52 étaient atteintes de folie puerpérale, et que sur 1119 cas admis en 4 ans, il y en avait eu 92 appartenant à ce genre d'aliénation. Sur 114 cas observés chez des femmes du monde, le même auteur en avait vu 21 survenir pendant les couches ou pendant l'allaitement.

Sur 899 aliénées admises à Bethléem, Reid en a trouvé 111 atteintes de folie puerpérale.

Sur 1644 femmes reçues dans le même asile, Haslam mentionne 84 cas de ce genre de folie.

Rush en signale 5 sur 70, dans l'asile de Philadelphie.

Hanwell, sur 703 femmes, en a vu 79 atteintes de folie puerpérale.

Macdonald donne le chiffre de 49 sur 691.

Leller a trouvé 11 sur 97 ; Parchappe, 33 sur 596; John Webster, 17 sur 282; Thomas Kirkbride, 116 sur 2752 ; Marcé, dans le service de Mitivié en 1856, 9 cas sur 242.

Suivant une moyenne donnée par Marcé, il y aurait une malade atteinte de folie puerpérale sur 12 ou 13 aliénées.

Quant à la fréquence relative de la folie puerpérale suivant qu'elle se développe pendant la grossesse, pendant le travail, après l'accouchement ou après la lactation, voici quelques chiffres statistiques destinés à éclairer ce point de la question.

Sur 92 cas de folie, Esquirol en a vu 54 survenus à la suite de l'accouchement, 38 pendant la lactation.

Sur 19 cas de ce genre d'aliénation observés par Palmer, il s'en est développé : 1 pendant la grossesse, 6 après la délivrance, 12 pendant l'allaitement.

Hanwell, sur 43 cas, en signale 4 pendant la grossesse, 26 à la suite des couches, 13 chez des nourrices. Macdonald, sur 66 cas, 4 pendant la grossesse, 44 après l'accouchement, 18 pendant l'allaitement.

Une statistique de York-Retreat, sur 11 cas, 2 pendant l'allaitement, et 9 à la suite des couches.

Marcé, sur 79 malades, 18 pendant la grossesse, 41 à la suite de l'accouchement, 20 chez des nourrices.

Un résumé fait par Marcé des statistiques précédentes donne, sur 310 cas de folie perpuérale, 27 pendant la grossesse, 180 à la suite de l'accouchement, 103 pendant la lactation.

(1) Esquirol, *Traité des maladies mentales*. Paris, 1838, t. I, p. 115.

## I. — Folie des femmes enceintes.

L'impressionnabilité excessive du système nerveux pendant la grossesse est un fait démontré par les troubles fonctionnels nombreux auxquels peut donner lieu cet état physiologique : vomissements, syncopes, crampes, vertiges, paralysies, excitation des facultés intellectuelles, tendance au découragement et à la mélancolie, etc.

Ces dispositions physiques et morales sont aggravées chez certaines femmes par la honte d'une faute commise et qu'elles auraient voulu cacher à tout prix, chez d'autres par des préoccupations et des anxiétés résultant de la modicité des ressources dont elles disposent, chez celle-ci par l'attente d'une douleur inconnue et la crainte de ne pas survivre à l'épreuve de l'accouchement, chez celle-là par le souvenir du passé, si elle est multipare, et par la perspective de l'avenir, chez d'autres par la pensée qu'elles peuvent avoir un enfant hideux ou difforme.

Le terrain étant ainsi préparé, on conçoit très-bien que, sous l'influence des causes que nous allons mentionner, il puisse survenir une perturbation plus ou moins profonde des facultés intellectuelles, morales et affectives, perturbation qui dans certains cas sera portée jusqu'à la folie.

**Causes.** — Esquirol a noté, dans son mémoire de la *Folie des femmes enceintes*, cinq fois l'hérédité bien avérée sur treize cas. L'insomnie, en augmentant considérablement l'irritabilité nerveuse, devient une cause prédisposante de l'aliénation mentale. Les accès de folie antérieurs, l'anémie, le froid, les écarts de régime, les désordres intestinaux, ont été considérés comme susceptibles de développer cette affection chez les femmes enceintes. Mais au-dessus de toutes ces causes, les aliénistes, surtout en France, ont placé les commotions morales. Esquirol établit qu'il y a quatre fois plus de femmes grosses atteintes par cet ordre de causes que par les causes physiques. Georget prétend que, sur dix-sept cas, il n'y en eut que deux qui n'étaient pas dus à des commotions morales. Pendant l'invasion de la France, de 1814 à 1815, la plupart des cas de folie pendant la grossesse ont eu pour cause la frayeur (11 sur 14). « Sachant la part de peines morales qui est dévolue à chacun, selon sa nature, sa position, sa puissance de sentir et de s'impressionner, on s'étonne, dit Morel, qu'un auteur anglais ait écrit que sur cent cas de manie puerpérale, il n'a observé que deux fois les causes morales (1). »

Toutes les femmes grosses chez lesquelles Marcé a vu survenir la folie, se trouvaient dans les dispositions morales les plus fâcheuses. C'étaient des filles séduites ou des femmes mariées ayant manqué à leurs devoirs.

Un accès de folie survenu pendant une grossesse antérieure, bien que

(1) Georget, *Mém. sur la manie des femmes en couches*. Paris, 1842, p. 26.

devant faire craindre un nouvel accès à la grossesse suivante, ne sera pas fatalement suivi de cette rechute.

**Symptômes**. — Le début de la folie chez les femmes enceintes peut avoir lieu : 1° au moment de la conception ; 2° à toutes les époques possibles de la grossesse.

Esquirol, Montgomery et d'autres auteurs, ont vu l'aliénation mentale se développer dès le début de la grossesse.

Sur 19 malades, 8 fois la folie a commencé avec la grossesse (Marcé). Dans les autres cas, elle est apparue : 3 fois au troisième mois, 1 fois au quatrième, 3 fois au sixième, 2 fois au septième, 2 fois à une époque qui n'a pu être précisée.

L'invasion peut être brusque, quand la cause est violente. Mais si le développement de la folie suit une marche progressive, on voit se succéder, avant l'explosion du délire maniaque, divers accidents nerveux, tels que céphalalgie intense, tintements d'oreilles, rêves pénibles, convulsions. Schneider a signalé, parmi les symptômes prémonitoires, une sensation indéfinissable par tout le corps, se trahissant par un tremblement de tous les membres, des frissons, des tiraillements douloureux dans les lombes, l'abattement du système musculaire, puis des mouvements spasmodiques de certains muscles de la face, surtout de l'orbiculaire des lèvres et des releveurs des paupières. Tous ces phénomènes peuvent être accompagnés d'hallucinations et de perversion de certains organes des sens. Suivant Morel, certaines femmes ont des pressentiments sinistres et pronostiquent l'accès qui va venir, surtout si elles sont menacées d'une récidive. Falret a vu une femme qui est accouchée dix fois et qui a eu quatre accès dans différentes grossesses. Avant l'invasion du délire maniaque, elle demandait instamment à être conduite à la Salpêtrière.

La maladie peut affecter deux formes principales : la manie et la mélancolie. Cette dernière forme est de beaucoup la plus fréquente. L'inertie, un sentiment de faiblesse et d'impuissance, des conceptions délirantes tristes en constituent les caractères principaux ; dans certains cas, ces symptômes s'accompagnent de stupeur, d'autres fois d'idées de suicide ou de meurtre contre l'enfant qui doit naître, ou bien d'hallucinations terrifiantes Telle malade croit voir des hommes armés, envoyés par son amant pour l'assassiner. Telle autre entend, à son réveil, des voix qui lui reprochent sa faute et lui disent des injures.

Quand la folie de la grossesse revêt la forme maniaque, on constate une excitation plus ou moins vive, de l'insomnie, de l'irascibilité, de la loquacité, habituellement sans hallucinations et sans conceptions délirantes proprement dites. Cependant il n'est pas rare qu'un délire érotique s'empare des malades, délire qui se traduit, chez les femmes les mieux élevées, par les propos les plus obscènes.

Marcé a examiné l'urine d'un certain nombre de femmes grosses atteintes

de folie, et n'y a jamais trouvé d'albumine, ni de sucre, rien autre chose que des phosphates en plus ou moins grande abondance.

Nous devons cependant rappeler ici qu'en 1857 Simpson a signalé la coexistence possible de l'albuminurie et de la manie pendant la grossesse.

**Pronostic.** — L'accouchement, qui possède l'heureuse prérogative de mettre un terme à la plupart des accidents nerveux auxquels sont sujettes les femmes grosses, ne possède pas toujours le même pouvoir en ce qui concerne la folie.

Ellis s'était, à cet égard, exprimé en ces termes : « Dans les cas de folie survenant pendant la grossesse, que j'ai pu observer, l'amélioration avait eu lieu d'ordinaire à l'approche du terme de la grossesse, et la guérison a presque toujours été complète quelques semaines après la délivrance (1). »

James Reid avait déjà combattu cette manière de voir. Marcé oppose aux affirmations d'Ellis les chiffres suivants : sur 19 cas de folie pendant la grossesse, 7 fois l'accouchement a amené la guérison, 2 fois celle-ci a eu lieu dans le cours de la gestation, 9 fois la maladie est restée incurable ou n'a disparu que longtemps après la délivrance, 1 fois l'accouchement a exaspéré le délire, lequel a été suivi d'une mort rapide.

Ces résultats statistiques ne doivent pas nous surprendre, si nous réfléchissons à la gravité de l'affection que nous étudions. Par la même raison que la parturition n'est pas toute-puissante pour terminer favorablement les manifestations éclamptiques, il ne faut pas compter d'une manière absolue sur la délivrance pour mettre fin à la folie des femmes grosses. Cette folie a comme l'éclampsie des degrés divers, et si bienfaisante que soit l'action de l'accouchement, elle ne saurait empêcher les graves perturbations que l'une ou l'autre de ces maladies ont portées dans les centres nerveux.

Et puis, en ce qui concerne la folie pendant la grossesse, ne faut-il pas tenir compte, outre l'intensité de l'aliénation, des prédispositions héréditaires ou acquises, de la constitution actuelle de la malade, de son état de débilitation possible, soit par la chloro-anémie, soit par des accidents gastro-intestinaux, des accès de folie antérieurs, etc., toutes conditions qui devront faire varier la gravité du pronostic ?

**Traitement.** — L'incertitude qui plane sur la terminaison de la folie des femmes grosses, même après la délivrance accomplie, ne permet pas de songer à l'accouchement prématuré artificiel, comme moyen d'abréger la maladie. Dans un cas de ce genre, Cerise ayant cru devoir pratiquer l'avortement, la malade succomba aux suites de l'opération (2).

L'expectation est le seul mode de traitement qui doive être employé. On se bornera à placer la malade dans des conditions hygiéniques convenables, à la surveiller, à entretenir la liberté du ventre, et à attendre ainsi l'époque

(1) Ellis, *Traité de l'alién. ment.*, trad. Archambault, p. 335.

(2) Marcé, *loc. cit.*, p. 54.

de l'accouchement qui peut devenir le point de départ d'une guérison spontanée.

### II. — Folie des femmes en travail.

Velpeau a dit, dans son *Traité des accouchements* : « La pression éprouvée pendant le travail par les gros troncs vasculaires et nerveux du bassin, ainsi que par l'aorte, produit des changements tels dans la circulation et l'innervation, que les congestions et les excitations cérébrales n'ont rien de surprenant. » Ajoutons que l'agitation et les angoisses de la femme en travail au moment des douleurs les plus violentes de la période d'expulsion peuvent être poussées assez loin pour provoquer des conceptions délirantes ou des manifestations convulsives.

Il n'est pas rare de voir dans le paroxysme de ces douleurs certaines femmes s'emporter contre le médecin qui les assiste, se répandre en imprécations, soit contre le père de leur enfant, soit contre l'enfant lui-même, porter les mains à leurs parties génitales comme pour en extraire le fœtus, demander à tout prix la terminaison de l'accouchement, témoigner en un mot par leurs actes et leurs paroles du trouble que le travail de l'enfantement a jeté dans leurs facultés affectives et intellectuelles.

J'ai donné des soins à une jeune femme qui, à son premier accouchement, se leva précipitamment de son lit de misère pour se jeter par la fenêtre, et ne dut son salut qu'à la rapidité et à la vigueur avec lesquelles on réussit à la retenir. Osiander a observé à Strasbourg une femme pléthorique qui, au milieu des douleurs de l'accouchement, demandait à grands cris qu'on lui ouvrît le ventre, et s'était même procuré un couteau pour exécuter ce projet.

Jörg, dans son livre *sur la responsabilité morale des femmes grosses et des nouvelles accouchées* (1), cite le cas d'une négresse, qui, saisie de délire au milieu d'un travail long et douloureux, s'ouvrit le ventre, fit l'extraction de l'enfant et finit par guérir.

Cazeaux, dans son *Traité d'accouchements*, rapporte le fait suivant : « Après un travail assez prolongé et les plus horribles souffrances, une jeune dame cesse tout à coup de se plaindre, prend un visage riant, et, après quelques phrases incohérentes, chante à pleine voix le grand air de *Lucie*. Une saignée suivie de l'application immédiate du forceps rétablit le calme. Le délire ne s'est pas reproduit. »

Une analyse attentive des cas de folie pendant le travail permet de les diviser en deux catégories distinctes.

Dans l'une, les actes et les paroles, motivés par les douleurs de l'enfantement, se rapportent logiquement à leur point de départ (Marcé). Dans l'autre,

(1) Jörg, *Sur la responsabilité morale des femmes grosses et des nouvelles accouchées*. Berlin, 1837, p. 327.

il y a incohérence complète des actions et des paroles ; les malades n'ont nullement conscience de leur état, et l'on ne saisit, dans leurs manifestations délirantes, rien qui mette sur la voie de la cause physique ou morale qui a déterminé le délire.

La première forme est de beaucoup la plus commune ; et il est peu d'accoucheurs qui n'aient eu occasion d'en observer des exemples. La seconde forme est assez rare pour que des praticiens très-répandus n'en aient pas, dans un laps de temps assez long, rencontré un seul cas.

Quelle que soit la forme affectée par la folie des femmes en travail, elle doit être considérée comme le résultat d'une action réflexe. L'énergie des contractions utérines pendant la période d'expulsion détermine une excitation des nerfs sensitifs de l'utérus, laquelle est transmise à la moelle et communiquée à l'encéphale. C'est presque toujours, en effet, au moment des plus vives douleurs, que se produisent les manifestations délirantes.

Montgomery a rapporté quelques cas de délire survenant au milieu d'un travail régulier au moment où la tête de l'enfant franchit le col utérin (1).

Quelquefois le délire éclate au moment de l'expulsion du placenta, ainsi que Hencke, cité par Weill, en a publié un cas dans le *Journal de médecine légale*.

Dans son deuxième *Discours sur la folie*, 1807, p. 25, Prost a cité le cas d'une femme chez laquelle le délire paraissait lié à une affection vermineuse. Pendant le travail, la malade, ayant rejeté en vomissant trois lombrics, recouvra aussitôt après sa raison, et l'accouchement put être terminé.

En général, la délivrance suffit pour mettre un terme à la folie des femmes en travail. Helme, dans un travail lu à l'Académie de médecine en 1840, a fait connaître l'observation d'une jeune dame chez laquelle la rupture des eaux de l'amnios a amené instantanément le même résultat.

Toutefois, il est des cas dans lesquels on a vu le délire survivre à la délivrance, mais alors sa durée ne dépasse pas un petit nombre de jours, et rarement il se transforme en manie. Klug rapporte le cas d'une paysanne de trente-quatre ans, qui, admise à l'hôpital de Berlin, se livra pendant le travail à son humeur acariâtre et emportée, et accabla d'injures les personnes qui l'entouraient. Après l'accouchement, qui dut être terminé par le forceps, elle se jeta sur son enfant pour l'étrangler. Cet état d'agitation dura quelques heures, puis la malade se remit tout à coup comme si elle sortait d'un rêve, demandant à sa gardienne des explications sur ce qui s'était passé.

En présence d'un accès de folie survenant pendant le travail, le rôle du médecin doit se borner à surveiller la malade, à prévenir les actes fâcheux auxquels son état mental pourrait l'entraîner, à s'abstenir de toute intervention si l'accouchement est naturel ; mais, si le travail, en se prolongeant, aggravait d'une manière inquiétante les désordres cérébraux, il ne faudrait pas

(1) Montgomery, *Dublin Journ. of med. sc.*, mars et mai 1834.

hésiter à le terminer par la version, le forceps ou la rupture des membranes suivant les indications.

### III. — Folie des femmes en couches.

Il existe pour les femmes en couches, comme pour les femmes grosses et les femmes en travail, des conditions physiologiques spéciales qui peuvent préparer le développement de la folie.

Le travail de l'accouchement et les douleurs excessives qui l'accompagnent ont déterminé un ébranlement profond du système nerveux. La réparation de la muqueuse utérine et le retour de l'utérus à l'état normal ne s'accomplissent pas sans donner lieu à une suppuration qui, non-seulement expose les malades aux dangers de la phlébite, de l'infection purulente, de la péritonite, etc., mais qui trop souvent fait naître des accidents nerveux, tels que le délire, les convulsions, les paralysies, etc. A ces effets du traumatisme utérin, joignez les modifications que peuvent apporter dans l'organisme deux sécrétions aussi importantes que la sécrétion lactée et la sécrétion lochiale, et vous concevrez que l'ensemble de toutes ces conditions soit éminemment favorable à l'action des causes susceptibles de porter le trouble dans les facultés mentales.

**Causes.** — Nous reconnaîtrons à la folie des femmes en couches des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

L'hérédité occupe le premier rang parmi les premières.

Sur 131 aliénées à la suite des couches, Helftt de Berlin, en a trouvé 51 ayant une prédisposition héréditaire, Weill 14 sur 30, Esquirol 1 sur 2,8 dans sa clientèle privée, Marcé 24 sur 56. Ces chiffres ont une imposante signification ; ils permettent de reléguer au second plan bien des causes auxquelles on serait tenté d'attribuer une trop grande importance.

Toutefois l'hérédité n'exerce habituellement toute son influence qu'autant qu'elle est secondée par certaines bizarreries ou excentricités de caractère, une grande mobilité dans les idées, une nature originellement défiante, ombrageuse, un esprit et un raisonnement faux, en un mot par une perversion préalable du goût, du jugement ou de quelqu'une des facultés intellectuelles.

Dans son mémoire sur la *Manie des femmes en couches* (1), Morel fait une très-large part à l'état moral des accouchées, à leur susceptibilité nerveuse et à toutes les commotions qu'elles peuvent éprouver. Il en cite plusieurs exemples.

Une femme, douée d'une excessive sensibilité, perd son enfant après une couche laborieuse ; elle apprend cette nouvelle sans émotion apparente, tombe dans un état de stupeur ; ses yeux sont fixes, injectés, son front brûlant, le reste de son corps froid. « Mon enfant, s'écrie-t-elle tout à coup, ren-

(1) Morel, *Sur la manie des femmes en couches*, Paris, 1842, p. 36.

dez-moi mon enfant ! » Le délire s'empare de cette infortunée ; des attaques d'éclampsie se succèdent avec rapidité, et en douze heures elle succombe.

Une femme est conduite à l'Hôtel-Dieu le lendemain de ses couches. En se rendant à la salle qui lui est destinée, elle voit le mot *amphithéâtre*. Ce mot, qui réveille en elle des idées de dissection, la jette dans une grande angoisse. En proie au délire le plus violent, elle ne rêve que meurtre, assassins, écorcheurs, refuse toute nourriture et vient mourir à la Salpêtrière après deux jours, dans le délire le plus aigu.

Un mari jette un seau d'eau froide sur sa femme accouchée la veille ; cette malheureuse devient aussitôt maniaque et ne guérit point (Esquirol, cité par Morel).

Un autre mari donne un soufflet à sa femme qui venait d'accoucher pour la quatrième fois. Celle-ci, qui avait quelque temps concentré son chagrin, se lève à l'insu de tout le monde, court les champs à moitié nue par une froide nuit d'hiver, et est saisie de manie aiguë avec penchant au suicide. Elle ne répète que ces mots : « Mon Dieu ! Seigneur ! mon Dieu ! » Amenée à la Salpêtrière, elle cherche à s'étrangler. Après un traitement rationnel, elle est rendue à la santé (Falret).

Marcé a vu plusieurs fois une grande dépression ou une grande excitation intellectuelle pendant la grossesse être suivie de manie aiguë ou de mélancolie après l'accouchement.

A côté de l'hérédité et des dispositions physiques ou morales, il faut placer les accès de folie antérieurs. Il est aisé de comprendre que, si une femme a été déjà aliénée avant de devenir mère, l'état de couches pourra réveiller chez elle l'affection mentale dont elle avait été précédemment atteinte. Esquirol prétend que les accès de folie qui se produisent dans plusieurs couches successives, ne se comportent pas comme dans les conditions ordinaires de santé ; les derniers guériraient souvent aussi vite et aussi bien que les premiers. Le savant aliéniste cite à l'appui de son dire l'histoire d'une malade qui, atteinte pour la dixième fois à son lit de couches, se rétablit en quelques semaines.

Toutefois, s'il se produit des rechutes, après l'époque de la fécondité passée, il est à craindre que l'accès ne se prolonge et ne devienne incurable, ainsi que Marcé en a cité des exemples.

L'influence de l'âge sur la production de la folie chez les femmes en couches paraît bien démontrée. Il résulte de plusieurs statistiques que les chances de folie sont d'autant plus grandes que l'âge de l'accouchée est plus avancé. Les chiffres donnés par Esquirol, James Reid, Macdonald et Marcé établissent que, si le nombre des accouchées folles considéré d'une manière absolue est plus élevé chez les jeunes femmes que chez les femmes d'un âge plus avancé, il n'en est plus de même lorsque l'on compare ce nombre pour une période déterminée avec le nombre total des accouchements dans la même période.

Ce qui revient à dire que le nombre relatif des cas de folie puerpérale augmente à mesure que les accouchements deviennent plus rares.

Un exemple emprunté à la statistique de Reid, qui est la plus considérable puisqu'elle porte sur 1771 malades. 69 de ses accouchées, c'est-à-dire 1/25, étaient âgées de moins de vingt ans. Sur le même chiffre de 1771, il compte 60 malades au-dessus de quarante ans, c'est-à-dire 1/29. Or, si l'on consulte les statistiques générales d'accouchement, on voit que d'une part les femmes au-dessus de vingt ans constituent 1/10 environ d'un nombre donné de nouvelles accouchées, d'une autre part que les femmes au-dessus de quarante ans ne fournissent guère que 1/50 du nombre total des accouchements. Le chiffre des folles par rapport à celui des accouchements est donc bien plus élevé au-dessus de quarante ans qu'au-dessous de vingt. Donc, une accouchée a d'autant plus de chances de devenir folle qu'elle est plus avancée en âge.

On pourra consulter dans l'ouvrage de Marcé les documents statistiques qu'il a rassemblés pour élucider cette question et qui nous ont paru très-concluants.

L'anémie, qu'elle soit primitive ou consécutive, peut être regardée à bon droit comme prédisposant à toutes les névroses en général et par conséquent à la folie. Les hémorrhagies, les grossesses répétées, le célibat prolongé, en favorisant le développement de la chloro-anémie, deviendront à ce titre autant de causes susceptibles de faire naître la folie chez les femmes en couches.

James Reid et Macdonald avaient considéré la primiparité comme prédisposant à la folie. Marcé fait au contraire dans ce sens la part la plus large à la multiparité. Sur un chiffre de 57 malades, il n'a trouvé que 14 primipares, et parmi les 43 autres, il en a noté 13 qui ont eu cinq, six, et jusqu'à neuf accouchements ou fausses couches. C'est par la débilité qu'entraînent les grossesses répétées qu'il faut expliquer cette influence de la multiparité sur le développement de la folie puerpérale.

Je ne mentionnerai que pour mémoire le sexe de l'enfant parmi les causes prédisposantes de la folie chez les femmes en couches. Esquirol parle de malades qui deviennent aliénées après avoir mis au monde un enfant mâle, et restent exemptes d'accidents après l'accouchement d'une fille. La grande autorité d'Esquirol peut seule nous décider à enregistrer de tels faits, qui ne sont guère explicables que par l'excès de volume que présentent généralement les garçons par rapport aux filles.

Les causes déterminantes de la folie des femmes en couches sont loin d'avoir la netteté et la précision des causes prédisposantes.

Les obstacles à l'accouchement et les opérations obstétricales qu'il nécessite n'ont jamais paru, dans les observations qui ont été rapportées, exercer une influence sérieuse sur la production de la folie.

Le chloroforme, qu'on a accusé également de déterminer ce genre d'accidents chez les nouvelles accouchées, doit être innocenté des effets fâcheux qu'on lui reproche à cet égard.

Webster a publié, il est vrai (1), cinq observations tendant à prouver que l'emploi du chloroforme pendant l'accouchement peut donner lieu à la production de la folie. Mais dans plusieurs de ces cas les désordres cérébraux ne se sont manifestés qu'une ou plusieurs semaines après l'administration de l'agent anesthésique. Quant aux autres cas, si leur valeur est moins contestable, on peut leur opposer trois observations de Simpson (2), dans lesquelles on voit que les malades, après avoir été délivrées sous l'influence du chloroforme, eurent les suites de couches les plus heureuses, tandis que, à la suite de leurs accouchements antécédents, où l'agent anesthésique n'avait pas été administré, elles avaient donné des signes non équivoques de manie puerpérale.

Baillarger (3) a signalé la première menstruation qui suit l'accouchement comme pouvant devenir le point de départ du délire puerpéral. Il cite à l'appui de son opinion le cas d'une dame très-intelligente, alliée à un médecin de Paris, et qui, six semaines après son accouchement, sentit tout à coup dans ses idées un trouble inexprimable coïncidant avec la première apparition de ses règles. D'une autre part, Marcé (4) assure que sur quarante-quatre femmes atteintes de folie après l'accouchement et qui n'avaient pas allaité, onze sont tombées malades vers la sixième semaine, c'est-à-dire précisément à l'époque du retour de couches. Malgré mon respect pour de telles autorités, il m'est difficile de voir dans ces faits autre chose qu'une coïncidence et d'admettre que le rétablissement d'une fonction périodique aussi naturelle, puisse produire autre chose qu'un effet salutaire.

J'aurais mieux compris que l'absence du retour de couches pût être invoquée comme cause de folie. Et Marcé lui-même rapporte un cas de ce genre (5).

La métrite puerpérale a été considérée comme une cause possible de folie. Brierre de Boismont, Cooke, Burrowes, Montgomery, ont cité des cas de manie puerpérale liée à l'inflammation de l'utérus. Si ces auteurs ont seulement entendu parler d'un délire aigu fébrile, je partage leur sentiment, et je serais à même d'en citer de très-nombreux exemples. Mais s'il s'agit du délire maniaque et apyrétique, la longue expérience que j'ai acquise de la métrite puerpérale me permet d'affirmer que le développement de l'aliénation mentale proprement dite, sous l'influence de cette maladie, est tout à fait exceptionnel.

Les mêmes réflexions sont applicables à la phlébite utérine, à l'ovarite, à

(1) Webster, *Journal of psychology*, 1850 ; *Arch. de méd.*, oct. 1850, 4e série, t. XXIV, p. 223.

(2) Simpson, *Revue médicale*, 1853, t. I, p. 569.

(3) Baillarger, *Gaz. des hôp.*, 8 nov. 1856.

(4) Marcé, *Traité de la folie puerpérale*. Paris, 1858, p. 183.

(5) Marcé, *loc. cit.*, p. 184.

la péritonite, qui ont été tour à tour mentionnées comme ayant donné lieu à la folie chez les femmes en couches.

Il est tout aussi rare de voir la folie des nouvelles accouchées se rattacher à une méningite ou à une méningo-encéphalite. Les nombreuses autopsies qui ont été faites ont démontré surabondamment et depuis longtemps que l'inflammation du cerveau et de ses membranes n'était presque jamais une cause dans les cas de ce genre. Burns, Campbell, Davis, Lee, Burrowes, Pritchard, répudient l'hypothèse d'une phlegmasie cérébrale ou méningée en tant que cause de la folie puerpérale. Gooch, qui a eu maintes fois l'occasion d'étudier cadavériquement les cas de ce genre, conclut en ces termes : « Cette affection (la folie puerpérale) n'est due ni à la congestion ni à l'inflammation cérébrale, mais bien à une excitation survenant dans un organe affaibli (1). »

Simpson a émis l'opinion qu'il pouvait exister une connexion entre la folie des femmes en couches et l'albuminurie (2). Il rapporte que dans les quatre derniers cas de manie puerpérale qu'il a observés, il a noté la présence de l'albumine dans les urines.

Déjà, dans le siècle dernier, Boënneken (3) avait publié l'observation suivante que nous traduisons du latin :

Obs. CLI. — *Éclampsie pendant le travail et après l'accouchement. — Folie consécutive.*

Femme de vingt-deux ans, petite, mais robuste. Attaques répétées d'éclampsie pendant le travail et même après l'accouchement. Revient à sa connaissance; mais le cinquième jour des suites de couches, elle est prise de folie avec complication d'exanthème pourpré, folie transitoire qui ne dure que quinze jours. L'enflure avait disparu dans les huit premiers jours.

Au commencement de ce siècle, Gras (4) a fait connaître une observation de manie post-éclamptique dont voici le résumé :

Obs. CLII. — *Éclampsie, et manie consécutive persistant trois mois après l'accouchement.*

N..., primipare. Deux jours avant son accouchement à terme, prise de convulsions violentes qui persistent pendant deux jours. On perce les membranes, et les convulsions cessent pour faire place à un état comateux. Ses idées restent obscurcies et sa raison aliénée. A cet état tranquille succède

(1) Gooch, *Diseases of Women*, p. 144.

(2) Simpson, *Edinb. med. Journ.*, février 1857, p. 761.

(3) Boënneken, *Biga casuum medicorum*. Werthemiæ, 1744. — Voy. *Disputationes medicæ* de Haller, t. I, p. 163.

(4) Gras, *Thèse*. Paris, 1804, n° 367.

une frénésie qui dure trois mois, puis la malade recouvre complétement la raison.

Merriman (1) raconte l'histoire d'une malade chez laquelle l'intelligence resta engourdie après des convulsions puerpérales, et d'une autre femme qui devint complétement folle après les mêmes accidents.

Gooch mentionne le cas d'une dame qui, après avoir été prise à son premier accouchement de convulsions que l'on traita par des saignées et par l'extraction du fœtus, devint maniaque au bout de quelques jours et mourut le huitième jour (2). Esquirol rapporte un fait de ce genre (3). Sanchez Frias, Selade, Billod, James Reid, ont publié chacun une observation d'aliénation mentale, suite d'éclampsie.

Devilliers et Regnault (4) citent le fait suivant :

Obs. CLIII. — *Albuminurie éclamptique.* — *Manie consécutive.*

N....., dix-huit ans, primipare. Infiltration séreuse des membres inférieurs vers les deux derniers mois. Pendant le travail, quatre attaques d'éclampsie. Après la délivrance et le lendemain, série d'attaques suivies de coma. Les jours suivants, alternatives de violent délire et de calme, avec retour momentané à la raison. L'urine, analysée à plusieurs reprises, offre un précipité albumineux très-abondant. Des hallucinations, des accès de fureur, se manifestent bientôt, et la manie puerpérale oblige à mettre la malade dans une maison d'aliénés.

Dans un mémoire publié en 1843, Robert Johns fait connaître une observation de folie, suite de convulsions puerpérales (5).

Dans son excellent travail sur l'*éclampsie urémique*, Wieger (6) établit que la manie puerpérale a été observée 10 fois sur 140 cas d'éclampsie. 5 fois l'albuminurie a été constatée au début de la manie et a duré presque autant que la manie elle-même. 4 fois le coma prolongé pendant deux, trois et quatre jours, a passé directement à la manie.

Les citations et les faits qui précèdent nous autorisent à penser que la manie peut, comme l'éclampsie, l'amaurose et certaines paralysies, devenir une manifestation de l'albuminurie ou plutôt de la maladie de Bright dont l'albuminurie n'est qu'un symptôme. Quand on réfléchit aux accidents nerveux variés et multiples auxquels l'encéphalopathie albuminurique peut donner

(1) Merriman, *Synopsis on the various Kinds of difficult parturition*, p. 147.

(2) Gooch, *Diseases of Women*, p. 144,

(3) Esquirol, *Des maladies mentales*, t. II p. 259.

(4) Devilliers et Regnault, *Rech. sur les hydrop. des femmes enceintes; Arch. de méd.* 1848, obs. 15.

(5) Robert Johns, *Obs. sur les convuls. puerp. Journ. de chir.* de Malgaigne, novembre 1843.

(6) Wieger, *Sur l'éclampsie urémique.* Strasbourg, 1854.

naissance, la manie nous apparaît comme une des formes de cette grande maladie, de même que nous voyons se produire dans l'encéphalopathie saturnine toutes les espèces possibles de maladies nerveuses, névralgies, arthropathies, paralysies, folie, etc. Ainsi, plus on étudie la maladie de Bright dans ses manifestations symptomatiques, plus on se pénètre de la conviction qu'à cette grande entité morbide se rattachent les troubles fonctionnels les plus divers, mais que parmi ces expressions multiples de la lésion rénale, il n'en est pas de plus protéiformes que celles qui dépendent de l'atteinte portée au système nerveux. C'est pour cela que, dans un certain nombre de cas, on peut voir se succéder, chez une même malade albuminurique, des troubles nombreux du côté des organes des sens, des convulsions, des paralysies et finalement l'aliénation mentale.

Les anciens auteurs faisaient dépendre la folie puerpérale de la suppression des lochies. Mais pour cette affection comme pour toutes les maladies puerpérales, une observation attentive des faits a démontré que nos devanciers avaient pris l'effet pour la cause. D'ailleurs Marcé a reconnu, par l'analyse d'un certain nombre de cas d'aliénation mentale chez les femmes en couches, que, si chez ces dernières les lochies se supprimaient quelquefois, beaucoup plus fréquemment elles se maintenaient dans les conditions normales sans éprouver aucune diminution appréciable.

Ces réserves faites, je ne serais pas éloigné d'admettre une métastase possible, résultant non pas de la suppression lochiale, mais du passage dans le sang de certains principes putrides provenant de lochies altérées, fétides, sanieuses, comme celles que nous avons si fréquemment occasion d'observer chez les malades atteintes d'une endo-métrite suppurée. Ces éléments les plus subtils de la suppuration lochiale repris par les veines de l'utérus peuvent aller impressionner les centres nerveux, et développer chez les femmes prédisposées des désordres cérébraux plus ou moins graves. Dans ces sortes de cas, il n'y a pas à proprement parler suppression des lochies, puisqu'elles peuvent continuer de couler, mais transport, par l'intermédiaire du sang, des matières toxiques qu'elles contiennent.

La théorie des métastases laiteuses qui a compté dans le siècle dernier, et même au commencement de ce siècle, de si nombreux et de si illustres défenseurs, Levert, Daquin, Lazare Rivière, Van Swieten, Sydenham, etc., a été principalement développée par Puzos en ce qui concerne la folie puerpérale. Il admet la possibilité des dépôts laiteux sur le cerveau comme sur les autres viscères, et c'est à cette cause qu'il attribue la folie des femmes en couches et des nourrices. Il serait superflu de réfuter une doctrine qui repose sur une erreur anatomique aussi grossière que celle des dépôts laiteux ; mais, quand on réfléchit à la fréquence relativement assez notable de la folie chez les femmes qui allaitent, on est forcé de reconnaître qu'il y a une relation possible entre la sécrétion lactée et la production des manifestations délirantes. Que le lait ne passe pas en nature dans le sang, d'accord ; qu'il n'y ait ni

métastase, ni congestion cérébrale, je le veux. Mais le lien, le rapport entre les troubles encéphaliques et les fonctions mammaires n'en existe pas moins, et c'est ce rapport, que je laisse à d'autres le soin d'approfondir, qui détermine les accidents maniaques chez un nombre déterminé de femmes en couches et de nourrices.

**Formes de la folie des femmes en couches.** — Les formes les plus habituelles de la folie chez les femmes en couches sont la manie, la mélancolie et la monomanie. Chacune de ces formes ne se rencontre pas toujours pure dans la pratique. La manie peut dégénérer en mélancolie. Des manifestations mélancoliques peuvent précéder le développement de la manie. Cette dernière est quelquefois suivie de conceptions délirantes partielles (monomanie). Cependant il y a lieu de scinder dans la description ces différentes variétés de délire.

1° *Manie.* — C'est l'espèce de folie la plus commune qu'on puisse rencontrer chez les femmes en couches. Elle se manifeste soit dans les premiers jours qui suivent la délivrance, soit à l'époque du retour des couches. Elle peut éclater brusquement (James Reid), mais le plus souvent l'invasion est progressive.

Les prodrômes, dont la durée varie de quelques jours à quelques heures, consistent dans une grande excitation, plus rarement de la tristesse, une affectuosité excessive de la malade pour son enfant, une aversion subite pour les personnes qu'elle aimait le plus, une loquacité intarissable, des pleurs et des rires sans motif, une subtilité exagérée de tous les sens, une sensibilité extrême à l'action de la lumière, du bruit, des odeurs, etc.

Au moment où la manie éclate, il y a de l'insomnie, un état saburral de la langue, de la céphalalgie, de l'accélération du pouls, des hallucinations de la vue et de l'ouïe qui augmentent l'agitation des malades et les poussent dans quelques cas à l'infanticide (Schlesinger, Lafont). Le facies a un caractère spécial (Esquirol) : traits tirés, comme œdémateux, pâleur laiteuse (Marcé), joues et front couverts d'éphélides, air égaré, bouleversé. Cet aspect de la physionomie est très-fugace ; il n'existe guère qu'au début. On a noté aussi une odeur caractéristique, due simplement aux sécrétions des nouvelles accouchées, mais surtout aux sécrétions lochiale et lactée. Dans quelques cas, il existe dans l'urine un dépôt albumineux.

La prédominance des symptômes érotiques est beaucoup moins marquée chez les accouchées maniaques qu'on ne l'a prétendu (Marcé). L'excitation érotique, quand elle existe, se traduit par des gestes lascifs, des propos obscènes, mais elle ne saurait être considérée comme caractérisant la manie des femmes en couches. Cette manie n'a dans ses manifestations délirantes rien qui lui appartienne en propre.

La manie des femmes en couches peut se terminer par la guérison, la mort ou l'état chronique.

La guérison a lieu dans les deux tiers des cas. Très-rarement l'accès maniaque n'a que quelques jours de durée. Le plus habituellement il se termine en moins d'un mois, quelquefois il se prolonge pendant trois, quatre, cinq et six mois. Par exception, on a vu la guérison se faire attendre un an et plus. C'est toujours en suivant une marche lentement décroissante que s'opère la terminaison heureuse.

La mort, quand elle survient, est prompte à apparaître. Elle ne se fait guère attendre au-delà de quinze jours. Marcé l'a notée au quatrième mois. Elle est rare, de l'aveu de tous les auteurs. Esquirol, sur 92 malades atteintes de manie puerpérale, n'a rencontré que 6 cas mortels; Webster, 5 sur 111; Burrowes, 10 sur 57; Marcé, 5 sur 24. Il importe de faire observer que chez les malades qui succombent, l'issue fatale est due à quelque affection intercurrente, diarrhée chronique, tubercules pulmonaires, paralysie générale, délire aigu.

Brierre de Boismont a particulièrement appelé l'attention sur cette dernière complication.

Quand le délire aigu se manifeste, les fonctions digestives s'altèrent, la langue se sèche, le pouls s'accélère, la face se colore, la tête est chaude, l'œil hagard, la peau couverte d'une sueur visqueuse, les malades sont en proie à d'incessantes hallucinations; comme les hydrophobes, elles repoussent les aliments et les boissons et se livrent à un crachottement continuel (Marcé). Quelquefois elles expulsent de gros crachats jaunâtres (Baillarger), sans trouble aucun des organes respiratoires. A la période ultime, la muqueuse buccale s'encroûte de fuliginosités, la respiration se précipite, l'insomnie est continue, il y a évacuation involontaire de l'urine et des matières fécales. C'est au milieu de ces phénomènes ataxo-adynamiques que les malades périssent.

Les lésions trouvées à l'autopsie dans ces cas sont nulles ou insignifiantes. Et des quelques observations (Selle, Puzos, Julius, Weill, Stoltz), où l'on a constaté une altération du cerveau ou des méninges, il est impossible de conclure à une lésion prédominante susceptible, par sa fréquence ou son importance, de nous rendre compte des phénomènes observés pendant la vie.

Un grand nombre de médications ont été proposées pour combattre la manie puerpérale. La saignée semblerait indiquée comme méthode générale, mais l'expérience a prouvé que, même chez les femmes robustes et à tempérament sanguin, les émissions sanguines étaient constamment suivies d'un redoublement dans les accidents nerveux, et que la durée de la maladie n'en était jamais abrégée (Esquirol). Le tartre stibié à dose rasorienne, préconisé par Weisener, expérimenté par Guislain, n'a pas conduit à de meilleurs résultats. Les purgatifs rendent parfois quelques services, mais plutôt à titre d'adjuvants qu'à titre de méthode générale. La même réflexion est applicable aux narcotiques, aux antispasmodiques, au camphre, regardé par Avenbrugger comme le spécifique de toutes les formes de délire, aux bains tièdes prolongés, à la diète lactée, que Baillarger paraît avoir employée plusieurs fois avec suc-

cès, aux réfrigérants, à l'hydrothérapie. Tous ces moyens peuvent rendre des services suivant les indications, mais aucun d'eux ne saurait devenir la base d'une méthode exclusive. L'indocilité et la résistance des malades en rendent souvent l'application fort difficile. C'est au tact du médecin qu'il appartiendra d'approprier ces différentes ressources à chaque cas particulier. Mais, quel que soit le traitement mis en usage, on ne devra jamais omettre les soins spéciaux qu'exigent, chez la femme en couches, l'écoulement des lochies et la sécrétion lactée.

2° *Mélancolie.* — Sa fréquence est beaucoup moindre que celle de la manie, puisque sur quatre accouchées atteintes de folie, on rencontre une mélancolique et trois maniaques (Marcé). Parmi toutes les causes susceptibles de favoriser spécialement le développement de la mélancolie chez les nouvelles accouchées, il faut mentionner les émotions tristes, les préoccupations, les chagrins, les déceptions, en un mot, tout ce qui peut affecter péniblement le moral des malades. L'une aura perdu une forte somme d'argent, l'autre, avant d'accoucher, aura vu mourir un de ses enfants; celle-ci se préoccupera des charges que lui impose un accroissement de famille, celle-là aura été abandonnée par son séducteur; telle autre, obligée de fuir son pays et de venir à Paris pour cacher sa grossesse, ressentira une anxiété perpétuelle par la crainte qu'on ne vienne à découvrir sa faute; une autre enfin ne pourra se consoler de se voir abandonnée par ses parents. Dans presque tous les cas la recherche des antécédents conduit à reconnaître chez les mélancoliques un état moral fâcheux aggravé par un caractère sombre et un penchant naturel à la tristesse.

Comme la manie, la mélancolie débute soit dans les premiers jours qui suivent la délivrance, soit à l'époque du retour de couches. Comme la manie, elle peut éclater brusquement ou être précédée de quelques symptômes précurseurs. Ces symptômes consistent tantôt en une vivacité insolite dans les actes et dans le langage, tantôt en une sorte d'affaissement.

Les caractères habituels de la mélancolie puerpérale sont la dépression morale et le délire triste.

Il y a d'abord défaut d'entrain et d'activité, puis un sentiment d'impuissance, une inertie, qui peuvent aller jusqu'à la stupeur la plus profonde, et à une immobilité complète de la physionomie. Pâleur, bouffissure de la face, traits contractés, expression stupide, voix dolente, mal articulée, démarche pénible et incertaine, mouvements rares et peu étendus, digestions lentes, constipation rebelle; tels sont les phénomènes généraux par lesquels se traduit la dépression de l'organisme.

Le délire varie peu dans son expression. Idées de persécution; crainte d'un châtiment, du déshonneur, de la mort; interprétation dans un sens lugubre de tout ce qui se passe sous les yeux des malades, tendance au suicide, hallucinations de la vue, de l'ouïe et du goût, refus d'aliments, tentatives de destruction, soit de l'accouchée sur elle-même, soit sur son enfant,

telles sont les manifestations les plus ordinaires du délire chez les mélancoliques.

A ces phénomènes caractéristiques se joignent quelquefois d'autres symptômes qui, pour n'être pas liés nécessairement à l'aliénation mentale, n'en ont pas moins leur raison d'être dans la perturbation générale que cette maladie détermine dans le système nerveux. Telle est l'analgésie constatée par Marcé chez une de ses malades; tels sont les accès hystériques observés dans certains cas par Weill. Tels sont encore les symptômes de catalepsie notés par Gooch chez une femme prise de délire mélancolique quelques jours après un accouchement prématuré.

La mélancolie des femmes en couches n'est pas grave. La mort en est très-rarement la conséquence. La bénignité de la maladie tient sans nul doute à sa marche habituellement aiguë, à son point de départ, à son caractère spécial.

Esquirol recommandait particulièrement les larges vésicatoires volants contre cette variété de folie puerpérale. Marcé conseille les affusions froides et les reconstituants. L'opium, qui a rendu de grands services dans cette affection, ne doit être employé qu'autant qu'on a, par un traitement réparateur, remonté l'organisme débilité.

3° *Monomanie.* — Les cas de délire partiel, avec intégrité d'une bonne partie de l'entendement, sont assez rares chez les femmes en couches. Ils présentent peu de particularités intéressantes à étudier. Je résumerai ici en quelques mots ce qu'en a dit Marcé.

La monomanie puerpérale peut consister en hallucinations de la vue et de l'ouïe, hallucinations variant dans leur intensité depuis celles qui viennent le soir au moment du sommeil ou le matin avant que le réveil soit complet, jusqu'à celles où les malades, obsédées par des voix qui les poursuivent à tout instant du jour et de la nuit, sont inquiètes, agitées, et finissent par croire à ces perceptions maladives. Quand les hallucinations apparaissent quelques jours après l'accouchement chez des femmes anémiques et avec des allures aiguës, elles ne sont pas graves; mais il n'en est pas ainsi quand elles se produisent pendant l'état de veille, dans les conditions ordinaires de la santé et avec une marche chronique. Dans ce dernier cas le délire devient incurable et peut conduire les malades à la mort.

La monomanie religieuse, la dipsomanie, la monomanie homicide, ont été tour à tour observées chez les femmes en couches. Barbier d'Amiens, Michéa, Cazauvieilh ont cité des exemples de cette dernière variété de délire, si intéressante au point de vue médico-légal.

Le pronostic de la monomanie des femmes en couches n'est presque jamais grave. Il ne l'est peut-être même jamais quand il a vraiment son point de départ dans l'état puerpéral.

Je renvoie pour les indications thérapeutiques à ce que j'ai dit plus haut du traitement de la manie.

### IV. — Folie des nourrices.

L'allaitement, en prolongeant l'état puerpéral, place la femme dans des conditions spéciales qui peuvent favoriser le développement de la folie. On conçoit que certaines nourrices fatiguées, épuisées par la nécessité de subvenir aux exigences de cette nouvelle fonction, deviennent nerveuses, impressionables et plus accessibles à toutes les causes susceptibles de troubler leurs facultés mentales.

De deux choses l'une : ou bien la folie apparaît pendant les six ou sept premières semaines qui suivent l'accouchement, ou bien elle ne se manifeste que beaucoup plus tard, après huit, dix, vingt mois d'allaitement ou même après le sevrage.

Dans le premier cas, les causes qui donnent naissance au délire ne diffèrent pas de celles qui déterminent la folie chez les femmes en couches. Si l'on interroge en effet les antécédents des nourrices devenues folles quelques semaines seulement après l'accouchement, on trouve soit dans les accidents de la grossesse, soit dans les circonstances particulières qui ont marqué les suites de couches, l'explication de l'apparition du délire ou la preuve d'une prédisposition plus ou moins prononcée.

Dans le second cas, c'est-à-dire quand l'aliénation mentale ne se développe qu'après un allaitement prolongé, il est des causes toutes spéciales auxquelles on peut attribuer les manifestations délirantes. Et parmi ces causes, l'anémie paraît jouer le rôle le plus important.

Les effets de l'allaitement prolongé sont bien connus. Il y a longtemps que Gaubius (1) en a tracé un tableau saisissant et presque complet. Après avoir indiqué la faiblesse, la pâleur, l'amaigrissement, la fièvre lente, la phthisie, les fausses couches, il signale la débilitation du système nerveux, une grande irritabilité, le défaut de courage, les palpitations, le vertige, l'affaiblissement des sens et surtout de la vue, et tous les symptômes vaporeux. Joignez à ces divers troubles de la nutrition, de la circulation et de l'innervation, l'allanguissement de toutes les fonctions, l'appauvrissement du sang, le ramollissement possible de la cornée (Nasse), des douleurs rhumatismales, certaines arthropathies (Lorain), la contracture des extrémités, et vous aurez un aperçu de la perturbation que peut jeter dans l'organisme l'allaitement continué au delà des limites compatibles avec les forces de la nourrice.

Comme tous les accidents nerveux que nous venons d'énumérer, la folie peut avoir pour point de départ l'épuisement causé par la sécrétion lactée. Esquirol avait dans un grand nombre de cas reconnu pour cause aux manifestations délirantes des nourrices l'insuffisance de l'alimentation. En analysant les faits dont Marcé nous a laissé l'observation, on voit que l'une de ses

(1) Tissot, *Traité des nerfs et de leurs maladies*, p. 96.

malades avait pendant deux mois soigné nuit et jour son enfant atteint d'une affection grave, ne dormant pas, mangeant fort peu, maigrissant beaucoup, et continuant cependant à nourrir; qu'une autre, après une lactation de vingt et un mois, était très-affaiblie et n'avait plus de lait; qu'une troisième avait des vertiges, des maux d'estomac, des digestions difficiles et de l'amaigrissement consécutif; qu'une quatrième se plaignait de céphalalgie et de sueurs nocturnes, etc.

On conçoit qu'une commotion morale : frayeur, chagrin, grande déception, intervenant au milieu de ces conditions, ait pu favoriser singulièrement l'explosion de la folie.

Le sevrage peut-il devenir une cause d'aliénation mentale? Sur 38 cas de folie chez les nourrices, Esquirol a noté 18 fois cette étiologie, Marcé 6 fois sur 22. Ce dernier auteur cite le cas d'une dame qui, ayant eu cinq accès de délire à la suite de cinq accouchements, essaya néanmoins trois fois d'allaiter son enfant. Lorsqu'elle allaitait, elle était dans un état d'excitation maniaque, qui débutait quelques jours avant l'accouchement, et cessait régulièrement huit à dix jours après le sevrage; lorsqu'elle n'essayait pas de nourrir, le délire cessait quelques jours après la fièvre de lait.

Si l'épuisement déterminé par la lactation peut, en livrant le système nerveux désarmé à toutes les causes possibles d'excitation, engendrer la folie chez les nourrices, il peut se faire d'une autre part que la suppression d'une sécrétion abondante prolongée pendant quinze à dix-huit mois et même au delà, produise le même résultat, d'abord en privant l'organisme d'une habitude acquise, puis en donnant lieu aux inconvénients de la pléthore. Encore bien que ce dernier cas ne soit pas le plus commun, on en comprend la possibilité.

La folie des nourrices peut débuter brusquement à l'occasion d'un refroidissement ou d'une commotion morale. Le plus ordinairement l'invasion est lente et progressive.

On constate au préalable certains troubles dans la santé générale, tels que l'amaigrissement, la pâleur, des signes de chloro-anémie, des palpitations, des digestions laborieuses, des flatuosités, un sentiment profond de fatigue après chaque allaitement, et des accès de fièvre hectique. En même temps, et parfois même depuis une époque assez reculée, la mémoire s'affaiblit, les idées sont moins nettes, le caractère devient inégal, irritable. Puis le délire apparaît, sous l'une des formes que nous allons indiquer.

Ici se présente la question de savoir si, comme on l'a avancé bien des fois, la sécrétion lactée se supprime en même temps que l'aliénation mentale se produit. Oui, cette suppression peut avoir lieu, mais il faut se souvenir que ce n'est pas le cas le plus commun. Macdonald, sur quarante cas de folie puerpérale, n'en a observé que six dans lesquels il y ait eu suspension de la sécrétion lactée. Marcé n'en a pas observé un seul.

Manie, mélancolie, monomanie, telles sont les variétés de forme que peut présenter le délire des nourrices.

La monomanie est la variété la plus rare. Les deux autres formes ont le même degré de fréquence.

La manie peut revêtir toutes les modalités, toutes les nuances possibles, depuis l'excitation la plus légère jusqu'à l'agitation la plus violente, sans emprunter à son point de départ aucun caractère spécial.

La mélancolie des nourrices n'a pas, non plus, de traits distinctifs. Tantôt c'est l'hypochondrie qui domine, d'autres fois, ce sont les idées de suicide; ailleurs on notera un refus absolu d'aliments; mais en général le délire mélancolique ne diffère pas chez les nourrices de ce qu'il est dans les conditions ordinaires de la santé.

Il n'existe dans la science qu'un très-petit nombre d'observations de monomanie chez les nourrices.

Dans un premier cas, dû à James Reid, il s'agit d'une dame qui croyait avoir un grand nombre d'enfants, et ce nombre augmentait tous les jours.

Une autre nourrice, dont l'observation est consignée dans le *Zeitschrift für die Staats Arzneikunde*, 1821, offrait cette particularité curieuse que la vue d'un couteau lui inspirait l'idée de couper le cou à son enfant. Après avoir lutté contre cette pensée pendant deux jours, elle finit par la surmonter en s'éloignant de son nourrisson. Elle revint au bout de quelques jours calme et guérie de sa monomanie.

Un troisième fait a été rapporté par Cazauvieilh (1). Il est relatif à une dame de vingt-sept ans, mère de trois enfants, et qui allaitait le plus jeune âgé de sept mois. Un jour, en se levant, elle s'arme d'un grand couteau et approche du lit de son dernier enfant. Arrêtée par son mari, elle explique que, s'attendant à mourir, elle ne veut pas laisser son enfant seul dans le monde. Le lendemain elle était rétablie et ne se rappelait que confusément les événements de la veille.

La guérison est la terminaison la plus ordinaire de la folie des nourrices, l'incurabilité et la mort l'exception. La durée de la maladie est en moyenne de deux à trois mois. Exceptionnellement elle peut atteindre, dans les cas de guérison, vingt et vingt-quatre mois.

L'épuisement et l'anémie jouant un rôle considérable dans le développement de la folie chez les nourrices, il est indiqué d'établir de bonne heure une médication reconstituante et réparatrice.

Si le sevrage avait été la cause des accidents de délire, les purgatifs pourraient être utilement employés à titre révulsif. Les affusions froides, les stimulants diffusibles seront particulièrement dirigés contre la mélancolie. Pour combattre la manie, on mettra en usage les bains prolongés et les sédatifs de toute nature.

Devrait-on recourir à l'allaitement comme à un moyen curatif dans les cas

(1) Cazauvieilh, *Mém. sur la monom. homicide* (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.* Paris, 1836, t. XVI, p. 139, 1re série).

où une femme est frappée quelques jours après ses couches d'aliénation mentale ? Encore bien qu'il existe dans la science deux ou trois faits qui paraissent favorables à cette pratique, nous pensons, sauf plus ample informé, que l'allaitement, qui, par la débilitation qu'il entraîne, est une source fréquente d'accidents nerveux, ne saurait exercer une influence favorable sur la marche et la terminaison de la folie, que ce serait d'ailleurs compromettre gravement l'existence du nourrisson sans bénéfice aucun pour la santé de sa mère.

# DOUZIÈME SECTION

## MALADIES DIATHÉSIQUES

## CHAPITRE PREMIER.

### DIATHÈSE PURULENTE PUERPÉRALE.

Je désigne sous le nom de *Diathèse purulente puerpérale* la disposition que présente l'organisme des femmes en couches à la formation du pus dans les divers tissus.

Cette disposition peut être favorisée : 1° par les modifications que l'état de grossesse a apportées dans la crase sanguine et dans les principales fonctions ; 2° par le traumatisme résultant du travail de l'accouchement ; 3° par les conditions spéciales que créent chez la femme en couches, d'une part la sécrétion lochiale, de l'autre la sécrétion lactée. Mais, si réelle que soit cette triple influence, elle ne suffirait pas à faire naître et à développer la diathèse purulente, si le poison puerpéral n'intervenait pas pour engendrer cette dernière et faire éclater ses manifestations.

En dehors de quelques départements hospitaliers particulièrement ravagés par le fléau puerpéral, la diathèse purulente est chose relativement très-rare, et je pourrais citer des localités séparées de Paris par une faible distance, où l'on ne connaît que par les livres classiques la diathèse purulente et toutes les expressions morbides graves de l'empoisonnement puerpéral. Qu'est-ce à dire? C'est que toutes ces influences pathogéniques qu'on serait tenté d'élever au rang de causes déterminantes, sont bien loin de jouer un rôle aussi actif. Elles ne font que préparer le terrain où sera déposée la semence infectieuse. Elles n'engendrent pas la maladie ; celle-ci procède d'une toute autre cause, de la présence dans le milieu ambiant du miasme puerpéral.

Les pathologistes modernes, trop vivement préoccupés des métamorphoses régressives qui s'accomplissent dans la structure intime des tissus malades, n'ont vu dans certaines lésions viscérales et notamment dans les divers processus pyogéniques de la femme en couches que les effets de ces métamorphoses. Ils oublient qu'il avait bien fallu à ces métamorphoses elles-mêmes une cause active, efficiente, primordiale, sans la connaissance de laquelle il serait impossible de rien comprendre à l'inégale répartition des maladies puerpérales sur un territoire déterminé.

Il ne suffit pas de dire avec Virchow qu'il existe chez les nouvelles accouchées une grande tendance aux coagulations fibrineuses pour expliquer le dé-

veloppement de la phlébite puerpérale. Car si cette tendance est universelle, pourquoi la phlébite ne l'est-elle pas ? Pourquoi cette dernière ne règne-t-elle avec ses désastreuses conséquences que dans certaines localités, tandis qu'on ne la rencontre jamais ou que très-exceptionnellement dans d'autres ? Virchow et un grand nombre d'auteurs qui ont écrit sur les maladies puerpérales, n'ont étudié la lésion que dans son évolution palpable et toute matérielle ; ils en ont négligé la cause génératrice réelle et spéciale, à savoir, le miasme, le principe toxique qui pénétrant dans l'organisme par la voie respiratoire ou tégumentaire, mais surtout par la voie respiratoire, se mêle au fluide sanguin, l'altère dans sa constitution, et donne lieu, suivant le degré d'imminence morbide de tels ou tels viscères, aux déterminations locales les plus variées.

Ce ne sont donc pas les conditions physiologiques particulières créées successivement par l'état de grossesse, par le traumatisme puerpéral, par l'état de couches, etc., qui engendrent la diathèse purulente, c'est l'accession à ces influences purement prédisposantes d'un élément nouveau, et qui ne se rencontre avec toute sa puissance pyogénique que dans certains districts nosocomiaux, je veux parler du poison puerpéral. Supprimez cet élément, et toute la pathologie puerpérale ne vous apparaîtra plus qu'au milieu d'une confusion et d'un chaos inextricables. Vous aurez perdu le fil conducteur.

Les développements dans lesquels nous allons entrer relativement à la diathèse purulente, ne sont intelligibles qu'autant qu'on sera bien pénétré de cette grande vérité d'une intoxication préalable. Ainsi dans notre doctrine, c'est le poison qui domine la scène et qui fera naître toutes les formations purulentes, tandis que dans la plupart des théories modernes, l'empoisonnement de l'organisme succède à la production de certaines lésions. C'est ainsi qu'on fait procéder habituellement l'infection purulente de la phlébite, l'infection putride de la péritonite ou de toute autre phlegmasie des séreuses ou des muqueuses. Je suis loin de répudier ces actions fâcheuses de certaines inflammations une fois créées sur l'organisme, mais je place au-dessus de ces causes toutes secondaires, et même au-dessus de la phlébite, de la péritonite et de toutes les inflammations d'où elles dérivent, l'existence du poison puerpéral dans l'économie.

Supposons le principe toxique mêlé à la masse du sang et circulant avec elle dans tout l'organisme, quels seront les points où se localisera de préférence l'action pathogénique ? Ce seront évidemment les plus maltraités par l'évolution de la grossesse ou le travail de l'accouchement. Ce sera le péritoine, en raison des froissements dont il a pu être le siége, l'utérus en raison des déchirures, des lacérations, des violences de toute sorte auxquelles il a pu être exposé ; ce seront les annexes, l'ovaire, la trompe, le ligament large, les veines utérines ou pelviennes pour les mêmes raisons. Il y a donc de nombreux motifs pour que les premières manifestations de l'empoisonnement puerpéral se produisent du côté du péritoine et des organes pelviens. C'est là en effet que se concentreront dans l'immense majorité des cas les effets de la

diathèse purulente. Péritonites généralisées ou partielles, phlébite utérine et pelvienne, métrite, angioleucite, ovarite, phlegmon iliaque ou du ligament large, etc., telles sont les expressions morbides les plus habituelles de cette diathèse.

Admettons maintenant une intensité d'action plus considérable du principe toxique ; elle ne se bornera pas aux déterminations que je viens de signaler. D'autres viscères plus ou moins éloignés du théâtre où se sont accomplis les phénomènes locaux de la grossesse ou le travail de l'accouchement pourront être envahis simultanément ou consécutivement par le processus inflammatoire ou suppuratif. La plèvre se laissera distendre par des épanchements purulents ou pseudo-membraneux ; le poumon participera dans une mesure plus ou moins large à cette tendance inflammatoire ou pyogénique, l'endocarde sera frappé d'ulcération ; des formations purulentes évolueront silencieusement dans le foie, la rate, les reins, dissimulées qu'elles seront par la gravité de l'état général et le désordre de toutes les fonctions. Le cerveau et ses enveloppes pourront aussi ne pas échapper à cet envahissement successif ou simultané des principaux viscères par la diathèse purulente. Enfin les muscles, le tissu cellulaire, les articulations, quelques-uns des organes des sens, et les yeux en particulier, sont quelquefois compris dans cette extension de la maladie à tous les viscères et à tous les tissus.

Cette généralisation de la diathèse purulente s'accomplit d'ordinaire dans un espace de temps très-court et aboutit rapidement au terme fatal. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

La diathèse purulente peut revêtir la forme subaiguë. Les accidents se sont d'abord localisés dans la cavité pelvi-abdominale. L'intoxication puerpérale s'est traduite par une ou plusieurs à la fois des manifestations suivantes : métrite, phlébite utérine, péritonite partielle, phlegmon iliaque, phlegmon du ligament large, etc. Qu'arrive-t-il dans la forme que nous étudions ? Un apaisement se fait au bout de quelques jours dans le processus primitif, la fièvre diminue, le ventre s'assouplit, les douleurs pelviennes se calment, il semble que désormais tout danger soit écarté du côté du bassin, et cependant de nouveaux accidents se sont produits à une certaine distance de l'appareil utérin, vers la cavité thoracique, par exemple. Soit une pleurésie générale ou partielle, une congestion pulmonaire, une pneumonie.

Combien ces affections métastatiques ou par déplacement du principe morbide ne différeront-elles pas des mêmes affections se manifestant à la période ultime de la diathèse purulente suraiguë ou au moins très-aiguë. Dans ce dernier cas, elles ajoutent à la gravité de l'affection primitive qui ne s'amoindrit pas pour cela et précipitent l'issue funeste. Dans le second cas, elles jouent le rôle d'une diversion puissante opérée dans l'organisme au bénéfice de l'état général. Sans nul doute l'importance des organes qui sont le siége de cette diversion pathologique rendra son succès longtemps douteux ; il pourra même arriver que l'économie finisse par succomber dans la lutte engagée. Mais on

ne saurait méconnaître que ce ne soit là un sursis salutaire, une trêve qui seconde merveilleusement tous les efforts de la thérapeutique, et qui rend possible une résistance efficace aux progrès de la maladie. Cela est si vrai que la guérison a suivi bien des fois ces déplacements de l'élément inflammatoire, et il me suffira de renvoyer ceux qui voudraient s'en convaincre aux observations publiées par nous dans les chapitres relatifs aux affections de l'appareil respiratoire.

Dans une forme plus lente encore que la précédente, et je dirais volontiers presque chronique, la diathèse purulente, de viscérale ou interne qu'elle était, peut devenir périphérique ou externe.

Trousseau avait remarqué que, chez les femmes en couches, en proie à ce qu'il appelait l'infection purulente, toutes les fois que les manifestations de la maladie se portaient vers la périphérie et tendaient à la suppuration, la guérison avait lieu. Cette observation est très-juste, et j'avais eu bien des fois occasion de constater le fait avant de savoir qu'il eût été oralement mentionné dans les leçons cliniques du savant professeur. Toujours est-il que le processus pathologique est le même que dans le cas précédent.

C'est encore d'une métastase ou d'un déplacement du principe morbide qu'il sagit. Les accidents primitivement pelvi-abdominaux s'atténuent ou disparaissent tout à coup pour faire place à des manifestations phlegmoneuses dans des organes placés en dehors des grandes cavités splanchniques, tels que le tissu cellulaire des membres, les articulations, le sein, les vaisseaux lymphatiques ou veineux du membre inférieur, etc. Ces phlegmons métastatiques ou critiques ne se fixent pas toujours définitivement dans les points où ils se manifestent. Ce n'est souvent, hélas! qu'une fausse sortie du principe morbide qui peut rétrocéder et aller reprendre sa place primitive dans l'un des viscères pelvi-abdominaux. Mais quand la suppuration est une fois déclarée, et surtout quand elle coïncide avec un amoindrissement incontestable des manifestations viscérales, l'amélioration est un fait acquis, et, si les forces de l'organisme sont suffisantes, si le traitement est habilement conduit, l'issue est presque constamment favorable.

La forme dont je viens de parler suppose une invasion préalable des organes du pelvis ou de l'abdomen par la diathèse purulente. Mais cette règle quoique assez générale n'est pas invariable. Il est des accouchées chez lesquelles les organes périphériques sont pris d'emblée; l'arthrite purulente, les abcès du sein, les suppurations variqueuses, le phlegmon diffus des membres sont parfois des affections protopathiques.

Néanmoins quand on interroge attentivement les observations de ces malades, il est rare qu'on n'y trouve pas consignés quelques phénomènes douloureux s'étant produits du côté du bas-ventre dans les premiers jours qui suivent l'accouchement.

Une autre réserve non moins importante se rapporte aux cas dans lesquels les manifestations périphériques coïncident avec les manifestations viscérales,

celles-ci conservant toute leur intensité. Il est bien entendu que, loin d'être alors un bienfait, une éventualité désirable, la diathèse purulente périphérique constitue une aggravation formidable de la maladie qui se termine presque aussitôt par la mort.

Nous avons déjà étudié dans un certain nombre d'organes et de régions les expressions morbides les plus importantes de la diathèse purulente viscérale et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur aux chapitres sur la péritonite, la métrite, l'ovarite, le phlegmon du ligament large, le phlegmon iliaque, la néphrite, la phlébite, l'angioleucite, la pleurésie, etc. Mais il est d'autres manifestations de cette diathèse qui ont pour siége principal les parenchymes, je veux parler des abcès appelés métastatiques.

Diathèse purulente parenchymateuse viscérale. — Les recherches modernes sur la phlébite et les infarctus ont éclairé d'un nouveau jour cette partie de l'histoire de la diathèse purulente. Nous ne pouvons nous dispenser d'entrer à cet égard dans quelques détails.

Les viscères le plus souvent atteints par les suppurations diathésiques sont les poumons, le foie, la rate, les reins, le cerveau. Dans chacun de ces organes la lésion revêt une physionomie différente que nous allons faire connaître, mais nous indiquerons d'abord ses caractères généraux et les modifications qu'elle subit dans son évolution.

Les suppurations métastatiques se rencontrent rarement dans un organe isolé. Trois, quatre ou même cinq viscères différents sont ordinairement affectés. Lorsqu'il n'y a qu'un seul organe atteint, c'est presque toujours le poumon ou le foie. Généralement on trouve plusieurs foyers purulents dans le même organe ; mais parfois aussi ils sont solitaires. Leur volume varie depuis le diamètre d'un grain de millet jusqu'à celui d'un œuf de poule. Toutes les grandeurs intermédiaires peuvent se rencontrer entre ces dimensions extrêmes. Le volume moyen est celui d'une noisette ou d'une noix.

La forme de ces altérations morbides est celle d'un cône ou d'un coin dont la base se continue avec la surface du viscère et dont le sommet pénètre plus ou moins avant dans son épaisseur. La base est tantôt saillante, tantôt déprimée.

Les autres apparences que présentent les abcès métastatiques varient comme les différentes phases de leur évolution.

Dans un premier degré, leur couleur est d'un rouge vif ou noirâtre et rappelle l'aspect d'un foyer circonscrit d'apoplexie capillaire (Cruveilhier, Barth). Les vaisseaux qui se distribuent à ces noyaux apoplectiformes sont visiblement altérés et le microscope y démontre la présence d'un sang coagulé. Ce sont de véritables infarctus dont la consistance est grande ; ils sont généralement compactes, friables, plus denses que le tissu de l'organe, et présentent une section nette. C'est surtout à cette période qu'ils affectent la forme conique.

Au second degré, le foyer est jaune chamois, semblable à un dépôt de fibrine ou à un exsudat plastique. Il a une consistance caséeuse et se réduit

sous la pression du doigt en une pulpe molle, granuleuse. Du reste même forme que dans le premier degré. Si l'on pratique une coupe sur le noyau, et si on l'étudie à la loupe, on y aperçoit de fines granulations et une trame organique qui n'est autre que celle du viscère lui-même. Souvent cette trame, modifiée par le travail pathologique, ne laisse plus apercevoir que l'orifice de petits vaisseaux de différentes grandeurs. Le parenchyme même du viscère a été saisi et englobé dans la lésion anatomique dont il fait partie intime ; il en forme la partie constitutive elle-même (Lefeuvre).

C'est principalement autour de ces infarctus fibrineux qu'on distingue très-bien l'hypérémie signalée par les anciens auteurs. Une ligne nette, sinueuse, d'un rouge vif, sépare le tissu sain de l'infarctus, et témoigne de cette hypérémie, indice certain de l'existence d'un travail inflammatoire. Parfois même on distingue au niveau de cette zone hypérémique, de petits extravasats sanguins, ou même des vaisseaux de nouvelle formation qui s'avancent vers la partie malade, la recouvrent si elle proémine à la surface de l'organe, ou même pénètrent dans son intérieur.

Le troisième degré est marqué par le ramollissement de la masse morbide. Elle se fond en une bouillie puriforme qui donne la sensation de la fluctuation. Cette bouillie est plus ou moins colorée d'un jaune sale, tirant sur le vert ou sur le rouge. Ou bien c'est un liquide crémeux, granuleux, semblable à du pus mal lié, mais n'en présentant pas les éléments au microscope. Il semble être formé d'une émulsion de graisse et tient en suspension des débris de tissu (Lefeuvre). Ou bien enfin, et c'est le cas le plus ordinaire, la collection liquide est constituée par un véritable pus. Quand ces abcès font saillie à la surface du viscère, ils donnent lieu à des formations pseudo-membraneuses plus ou moins épaisses qui préviennent presque toujours leur rupture à l'intérieur des grandes cavités séreuses.

Les caractères généraux que nous venons d'assigner aux abcès diathésiques varient suivant les viscères dans lesquels ils ont pris naissance.

1° **Abcès diathésiques du poumon.** — Ils siégent principalement dans les couches superficielles de l'organe. Leur base arrive-t-elle au contact de la plèvre, ils présentent une forme conique. Au début la partie malade est dense, friable, privée d'air, colorée en rouge vif ou en rouge foncé. Leur coupe, d'abord humide, est plus tard sèche et inégalement granulée ; elle montre les vaisseaux sanguins oblitérés, et même les vésicules pulmonaires remplies de sang extravasé et coagulé. Dans les périodes ultérieures, l'infarctus hémorrhagique se décolore, puis son centre se ramollit et se transforme en une bouillie résultant de la fonte moléculaire du sang épanché et de la fibrine, bouillie dans laquelle on peut reconnaître des débris de la substance pulmonaire. Cette matière ne présente pas tout d'abord les caractères du pus ; mais bientôt elle se change en un véritable abcès contenant des globules purulents et des corps pyoïdes. Si l'on verse de l'eau sur la surface de section, on peut voir flotter des détritus du tissu pulmonaire dans la cavité

du foyer. Peu à peu la destruction fait des progrès et fait disparaître la zone hypérémiée à laquelle les Allemands ont donné le nom de *pneumonie métastatique*. Les abcès sous-pleuraux s'entourent de dépôts pseudo-membraneux et forment les proéminences arrondies que Rokitanski compare à des furoncles. La formation des abcès métastatiques du poumon est parfois si rapide qu'on peut ne retrouver aucune trace de l'infarctus et de ses métamorphoses.

2° **Abcès diathésiques du foie**. — Dans ses périodes initiales, la tumeur peut se présenter sous la forme d'un noyau ou d'une plaque fibrineuse, d'une couleur jaunâtre ou jaune clair tranchant sur la coloration du parenchyme. Cette altération, qui de prime abord offre quelquefois l'aspect d'un lipôme, est constituée par une matière fibroïde et des cellules hépatiques renfermant une grande quantité de graisse ; à une période plus avancée la masse est ramollie et convertie en un foyer rempli d'une boue rougeâtre ou jaunâtre, mélange de sang, de pus et de cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse. Ces foyers peuvent occuper le centre de l'organe, mais fréquemment ils sont, comme les abcès pulmonaires, tout à fait superficiels.

3° **Abcès diathésiques de la rate**. — Foyers arrondis, plus souvent coniques, à base tournée en dehors, le sommet étant dirigé vers le hile de la rate. Au début, consistance assez dense; couleur brun foncé ou rouge brun, faisant très-rapidement place selon toute vraisemblance à la couleur jaune, rate entière tuméfiée par l'hypérémie. La masse morbide dégénérée en matière grasse a une grande tendance à se réduire en bouillie et même en kyste d'abord puriforme, puis purulent. Quelquefois l'abcès splénique est enkysté par le produit d'une prolifération du tissu conjonctif; d'autres fois ce tissu tombe en détritus qui se mêle au pus du foyer. Le nombre des abcès spléniques varie de un à six, il semble limité par celui des départements vasculaires de l'organe.

4° **Abcès diathésiques du rein**. — Nous rappellerons en quelques mots ce que nous avons dit de ces abcès à l'article *néphrite métastatique*.

La capsule fibreuse enlevée, on découvre des îlots ou agglomérations circulaires de petites saillies miliaires, les unes d'un rouge foncé, les autres blanches ou jaunes à leur centre ou dans toute leur masse, ces dernières étant entourées d'une zone de congestion. Disposition de ces foyers en forme de cône; aspect polygonal de leur base qui est fréquemment limitée par une ligne rouge foncé présentant des angles rentrants et des saillies déchiquetées. Les foyers miliaires les plus petits et encore rouges contiennent déjà des globules de pus formés. Lésions de la néphrite catarrhale dans les tubes urinifères situés autour d'eux. Position constamment superficielle de ces abcès.

5° **Abcès diathésiques de l'encéphale**. — Ces abcès ne sont peut-être pas aussi rares qu'on pourrait le croire d'après le petit nombre d'observations que nous possédons. Trop souvent, en effet, l'importance et la multiplicité des lésions pelvi-abdominales font négliger d'ouvrir la boîte crânienne et on laisse passer des suppurations encéphaliques ou méningées.

Les citations suivantes, empruntées aux observations 13, 14 et 18 de Témoin (1), donneront un aperçu de ces suppurations dites métastatiques :

Obs. 13. Dans le cerveau, deux points altérés extérieurement et correspondant chacun à une tache verdâtre, purulente, placée sous l'arachnoïde, à gauche inférieurement et au devant de la réunion des lobes moyen et postérieur. Cette membrane enlevée, il s'échappe un petit dé de pus.

Pie-mère infiltrée de pus, adhérente à l'arachnoïde, épaissie par un dépôt plastique. Pus contenu dans une cavité pratiquée aux dépens de la substance cérébrale; celle-ci rougeâtre, ramollie dans l'épaisseur de près d'un centimètre autour du foyer, infiltrée de pus et déchiquetée à la surface interne. Toute la lésion siégeait au milieu des tissus sains; pus épais, crémeux, un peu verdâtre. Pas d'altération dans les veines voisines.

En enlevant le cerveau, une gouttelette de pus s'était échappée de l'ouverture correspondant à la tige pituitaire au point de son insertion.

Vers la scissure de Silvius à droite, l'arachnoïde recouvre un dépôt purulent et pseudo-membraneux peu épais qui se prolonge en avant sur le côté droit du chiasma des nerfs optiques. Au-dessous de la pie-mère épaisse, infiltrée de fausses membranes et de pus, la substance cérébrale, constituant toute la partie antérieure du lobe moyen, est évidemment altérée, ramollie, plus friable que déliquescente, et colorée d'une teinte verdâtre dans une étendue égale au volume d'un œuf de poule.

Le corps pituitaire épaissi, induré, est entouré d'un liquide roussâtre, purulent, remplissant la selle turcique dont les parois osseuses sont à nu. Cette boue purulente se prolonge sur les parties latérales; le sinus caverneux est plein de pus, enveloppé d'une gangue pseudo-membraneuse et purulente qui se prolonge jusque vers la fente sphénoïdale, depuis son émergence jusqu'à cette ouverture.

Le moteur oculaire commun semble ramolli. La substance cérébrale est le siége d'un sablé sanguin très-abondant. Il avait existé pendant la vie une hémiplégie gauche et une paralysie du moteur oculaire commun.

Obs. 14. Le cerveau, normal en apparence, contient de petits abcès; un dans la substance blanche du lobe gauche, gros comme une tête d'épingle; d'autres dans le bord droit, un peu plus volumineux; autour de ces abcès, hémorrhagie capillaire.

Obs. 18. En coupant le cerveau par petites tranches, on trouve au niveau de la partie moyenne du lobe droit, vers les circonvolutions, dans la substance blanche, un petit abcès du volume d'une lentille, de coloration jaunâtre, et contenant au centre une goutte de pus liquide. Dans le cervelet, deux petits abcès, l'un superficiel occupant le lobe gauche, l'autre la substance même du lobe médian; ils sont de même volume que le précédent et entourés d'un piqueté noirâtre. Pas de ramollissement en dehors d'eux.

(1) Témoin, *La Maternité en* 1859 ; *Thèse*. Paris, 1860, pp. 73, 75 et 83.

Il résulte des recherches histologiques les plus récentes que les abcès diathésiques du cerveau sont précédés de la métamorphose graisseuse de tous les éléments anatomiques. « Les capillaires, dit Lefeuvre, se couvrent de granulations graisseuses qui leur forment une espèce de manchon; les tubes nerveux prennent un aspect moniliforme; la myéline qu'ils contiennent se segmente, puis disparaît; les cellules nerveuses se remplissent de graisse, perdent leur noyau, se dissocient. On voit bientôt apparaître des corps granuleux ou corpuscules inflammatoires de Gluge, qui sont un produit de cette désorganisation graisseuse. Le sang contenu dans les vaisseaux ou épanché dans le parenchyme se décolore et se transforme lui-même en granulations graisseuses; mais la matière colorante imbibe les parois du foyer et prend la forme de cristaux d'hématoïdine; les globules blancs persistent plus longtemps, mais finissent aussi par disparaître. Il ne reste plus à la place du tissu cérébral qu'une bouillie ou même une véritable émulsion liquide formée par de l'eau tenant en suspension des globules gras et des détritus organiques encore incomplétement transformés (1). »

Ajoutons qu'un véritable pus finit par occuper les cavités résultant de la dégénérescence graisseuse des éléments anatomiques. C'est en définitive le même processus que pour les autres abcès diathésiques viscéraux.

Diathèse purulente périphérique. — Les manifestations de la diathèse purulente périphérique sont régies par une double loi : 1° la tendance que peut avoir le principe morbide à s'éloigner des organes viscéraux pour se porter vers les organes périphériques quand l'état général s'améliore; 2° la loi de l'imminence morbide, c'est-à-dire la loi en vertu de laquelle les organes qui sont le siége d'une certaine activité fonctionnelle ou qui ont été le théâtre d'un travail pathologique, sollicitent la détermination morbide. On conçoit dès lors que le sein, chez les femmes qui nourrissent, les veines superficielles du membre inférieur, quand elles sont devenues variqueuses pendant la grossesse, les articulations du bassin quand elles ont été fatiguées par le travail de l'accouchement, etc., puissent devenir le lieu d'élection des formations purulentes métastatiques.

Nous avons déjà étudié à propos de la phlébite des membres les suppurations variqueuses du membre inférieur, et les phlegmons consécutifs à la phlébite de la veine crurale et de ses affluents. Nous passerons succinctement en revue les autres suppurations périphériques possibles et notamment celles qui intéressent le sein, les articulations, le tissu cellulaire et les muscles.

1° **Abcès diathésiques du sein.** — Ces abcès peuvent affecter toutes les formes sous lesquelles se présentent les abcès du sein chez les nourrices : abcès du mamelon, abcès de la glande mammaire, abcès du tissu cellulaire péri-mammaire. Mais ils présentent ceci de particulier, qu'au lieu de se pro-

(1) Lefeuvre, *Étude sur les infarctus viscéraux*, Thèse. Paris, 1867, p. 86.

duire sous une influence angioleucitique, au lieu de succéder à des gerçures ou crevasses du mamelon, ils se manifestent le plus souvent sans avoir été précédés par cette cause si commune des formations purulentes du sein. Ajoutons que l'apparition de ces abcès diathésiques est toujours le signal d'une détente dans l'état général. On dirait que l'organisme se trouve comme soulagé par l'accomplissement d'un effort éliminateur, et ce soulagement s'accuse d'autant plus que le phlegmon initial marche plus rapidement vers la suppuration. Si, comme il arrive quelquefois, il y a rétrocession de l'inflammation phlegmoneuse du sein et réapparition des accidents pelvi-abdominaux, l'état général peut de nouveau s'aggraver et la malade mourir. Mais, si la suppuration s'affirme, la guérison a lieu, quels que soient le nombre, le volume et la durée de ces abcès du sein.

Une autre particularité de ces abcès diathésiques, c'est l'énorme quantité de pus qu'ils sont susceptibles de fournir, quantité qui est hors de toute proportion avec les dimensions du foyer. Il semble que l'abcès n'ait été qu'un prétexte et que la véritable raison du travail suppuratif fût l'élimination d'un principe toxique. Quoi qu'il en soit, j'appelle l'attention sur l'hypersécrétion purulente à laquelle donne quelquefois lieu cette variété d'abcès.

2° **Suppurations articulaires.** — La question des arthrites puerpérales est une des plus intéressantes au double point de vue théorique et pratique.

Lorain a inspiré à Ragot et Vaille, ses anciens internes, deux thèses (Paris 1867), où ces auteurs rapportent un certain nombre d'observations tendant à démontrer la nature rhumatismale des arthrites purulentes puerpérales. Or, lorsqu'on analyse attentivement ces observations, on est frappé d'un fait, c'est que toutes les preuves y semblent accumulées comme à plaisir pour établir qu'il s'agit dans ces cas de tout autre chose que d'une affection rhumatismale. En effet, Ragot et Vaille ont noté chez toutes les femmes qu'ils ont observées : 1° qu'aucune d'elles n'avait dans ses antécédents présenté d'accidents rhumatismaux; 2° que, contrairement à ce qui a lieu dans le rhumatisme articulaire vrai, l'arthrite des femmes en couches s'était presque constamment terminée par suppuration; 3° que ces suppurations arthritiques avaient été, dans la grande majorité des cas, précédées ou accompagnées de phlébite ou de métro-péritonite.

Vaille, qui a discuté cette question de nature, rejette l'hypothèse d'une infection purulente sous prétexte que dans la plupart des cas qu'il a rassemblés il n'y avait pas d'abcès métastatiques dans les poumons, le foie, la rate, les reins, etc.; cela n'est pas une raison pour qualifier de rhumatismales les suppurations articulaires des femmes en couches. Cet auteur eût été moins embarrassé s'il eût admis dans tous ces cas, *non pas une infection, mais une diathèse purulente puerpérale*. Cette doctrine répond à toutes les objections, dissipe toutes les obscurités, explique tout.

C'est en effet en vertu de cette diathèse que se sont produites chez la plupart des malades de Vaille et de Ragot, chez celles de Bourdon, Monneret,

Depaul, Tardieu, Cruveilhier, citées par Vaille, des lésions puerpérales graves, telles que la phlébite, la péritonite, le phlegmon iliaque, etc. Est-il, je le demande, dans les habitudes du rhumatisme articulaire, d'être précédé ou accompagné de pareilles altérations morbides? Et pour tout homme qui envisage les choses sans parti pris, sans esprit de système, n'y a-t-il pas dans ces concomitances pathologiques la signature de l'intoxication puerpérale? Quel autre principe que le poison puerpéral pourrait rendre compte de tous les désordres symptomatiques ou cadavériques consignés dans les observations rassemblées par Vaille et Ragot? Plus on pénètre avant dans l'étude de cette question, plus on arrive à se convaincre de l'influence réelle exercée par le principe toxique sur la production de toutes ces lésions.

Quels sont les symptômes de l'arthrite purulente puerpérale? « En règle générale, dit Vaille lui-même (1), ces symptômes diffèrent beaucoup de ceux du rhumatisme ordinaire, ils ont moins de mobilité et tendent davantage à laisser des traces. » Ces paroles sont la condamnation de la théorie soutenue par cet auteur; car quel meilleur caractère pouvons-nous avoir des douleurs véritablement rhumatismales, que leur mobilité?

Résumons en quelques mots les phénomènes symptomatiques de l'arthrite purulente puerpérale.

Rougeur très-variable, susceptible de manquer au niveau des articulations pourvues d'une grande épaisseur de tissus, s'élevant jusqu'aux teintes les plus foncées, violettes ou bleuâtres, au pourtour de quelques jointures, mais restant communément dans les tons pâles. Tuméfaction molle, empâtée, d'apparence œdémateuse, ou rénitente, dure, inflammatoire, d'autres fois considérable et uniformément étendue, comme aux extrémités ou sur le trajet de la colonne vertébrale, partout en un mot où plusieurs articulations sont groupées sur un petit espace.

Il est quelques points spéciaux où la rougeur et la tuméfaction semblent se fixer volontiers; telles sont les articulations métacarpo-phalangiennes, la partie postérieure et interne du coude vers la gouttière du nerf cubital, le pourtour des malléoles, etc. Mais aucune articulation n'a plus de tendance à se prendre que le genou. C'est là que l'épanchement atteint ses proportions les plus considérables, en raison de l'étendue des diverticules que présente la synoviale sur les côtés du tendon du triceps. Les bosselures latérales qui en résultent donnent au genou une forme arrondie dans laquelle les anfractuosités naturelles se comblent, et les saillies osseuses s'effacent. La rotule, quoique soulevée par l'interposition d'une certaine quantité de liquide, cesse d'être proéminente par rapport aux parties voisines elles-mêmes très-distendues. Le membre inférieur affecte alors l'attitude demi-fléchie et se renverse un peu en dehors de manière à reposer par sa face externe sur le lit. L'arthrite puerpérale du genou a une grande tendance à devenir, si elle ne l'est pas dans le

(1) Vaille, *Du rhumatisme puerpéral*, *Thèse*, Paris, 1867, p. 77.

principe, mono-articulaire. Nous verrons plus loin que ce n'est pas le seul point commun qu'elle ait avec l'arthrite blennorrhagique.

Les douleurs, soit spontanées, soit à la pression, sont très-aiguës au début de l'arthrite puerpérale ; elles arrachent souvent des cris ou des plaintes incessantes aux malades. Les moindres déplacements, le plus léger contact, le poids d'une couverture, une velléité d'exploration, l'approche d'une personne qui s'avance vers le lit, inspirent à la patiente une véritable terreur. J'ai vu cette hyperesthésie, cet état douloureux, se prolonger des semaines entières et ne céder qu'à l'action du traitement le plus énergique : sangsues, vésicatoires volants de grande dimension, etc. L'arthrite puerpérale ne s'annonce pas toujours par une sensibilité aussi vive ; certains épanchements sont presque indolents. On voit même parfois des malades se lever avec des épanchements abondants dans plusieurs jointures ; mais il s'agit alors d'accouchées en proie au délire et n'ayant plus la conscience de leurs actes.

Les manifestations locales de l'arthrite puerpérale sont presque toujours précédées d'un ou plusieurs frissons.

Quant aux symptômes généraux, ils varient suivant les conditions dans lesquelles se produit l'arthrite. S'agit-il d'une de ces arthrites qui se manifestent dans la période ultime de la diathèse purulente et qui ne sont pour ainsi dire que le résultat d'une extension aux parties périphériques de la tendance suppurative des viscères ? La fièvre est intense, le pouls s'élève à 120-130 et plus, la température dépasse 39 et même 40°. La peau est sèche, aride, brûlante, ou couverte de sueurs profuses. Puis apparaissent tous les phénomènes de l'état typhoïde : altération des traits, excavation des yeux, pulvérulence des narines, sécheresse de la langue, fuliginosités de la muqueuse buccale, stupeur, abattement, agitation, insomnie, délire, etc. L'analyse des observations que nous possédons prouve qu'il existe alors, coïncidemment avec les suppurations articulaires, des suppurations viscérales graves, phlébite, péritonite, endocardite ulcéreuse, méningite purulente, etc.

S'agit-il au contraire d'une arthrite destinée à remplacer des manifestations internes, et notamment des accidents pelvi-abdominaux ? L'arthrite est signalée, non plus par une aggravation, mais par un apaisement des symptômes généraux. La fièvre diminue d'intensité, la physionomie prend une expression meilleure, l'appétit renaît, les forces se relèvent, le sommeil est plus calme ; un mieux-être sensible se produit. A une affection aiguë, viscérale, et qui menaçait l'existence, a succédé une affection subaiguë et qui offre d'autant plus de prise à nos ressources thérapeutiques, qu'elle est devenue périphérique et s'est éloignée des organes essentiels à la vie.

Il est clair que dans chacun des cas que nous venons d'envisager, la marche et la terminaison de l'arthrite puerpérale diffèrent profondément.

Dans l'arthrite qui résulte d'une généralisation de la diathèse purulente, la marche est rapide, la mort inévitable. Au contraire, l'arthrite supplémentaire d'une diathèse purulente viscérale prend volontiers des allures subaiguës, et

se termine presque constamment par la guérison. Cette arthrite, comme l'arthrite blennorrhagique, se localise très-communément dans une seule articulation, et notamment dans l'un des deux genoux. Comme l'arthrite blennorrhagique, elle ne compromet pas l'existence ; elle dure souvent plusieurs mois, et dans ce cas se termine par ankylose. Chez les femmes scrofuleuses ou très-lymphatiques, l'arthrite peut dégénérer en tumeur blanche.

Les lésions articulaires dans l'arthrite puerpérale font rarement défaut. Un examen attentif, même à l'œil nu, fait presque toujours découvrir quelque altération de la synoviale ou des cartilages d'encroûtement.

Il peut arriver qu'il n'existe pas le moindre vestige d'épanchement, ou qu'il paraisse même y avoir de la sécheresse. Mais le plus habituellement la jointure malade contient une quantité notable d'un liquide jaunâtre, visqueux, filant, difficilement miscible à l'eau, où il forme des flocons filamenteux abondants, et donnant par l'acide nitrique un précipité qui se contracte sous l'influence d'un excès d'acide. Ranvier, qui a examiné plusieurs fois le contenu de l'articulation chez des femmes en couches atteintes d'arthrite, y a reconnu des globules de pus en assez grande quantité, et quelques cellules, de 15 à 20 millimètres de diamètre, renfermant un à plusieurs noyaux. La quantité de pus dont la synoviale est mélangée est assez variable. Chez une malade du service de Depaul, et dont l'autopsie fut faite par Bailly, on rencontra sous le tendon du triceps une plaque d'un pus épais, franchement pur, qui n'avait pu s'écouler lors de l'ouverture de l'articulation.

La synoviale est presque toujours vivement injectée. Mais, chose remarquable, cette injection, qui se distingue par sa finesse et son élégance, occupe d'ordinaire tous les replis de la synoviale et vient s'éteindre au pourtour des cartilages sur lesquels elle paraît avoir peu de tendance à empiéter. Il en était ainsi dans tous les cas soumis par Ragot à l'observation de Ranvier.

Les cartilages perdent sur tous les points malades la teinte blanche, nacrée, qui leur est particulière, pour prendre une couleur grisâtre, terne ; l'apparence lisse, unie, brillante, est remplacée par l'aspect villeux, velvétique. A l'exception de quelques points de leur circonférence, les cartilages sont généralement exempts de vascularisation. L'altération superficielle des cartilages donne souvent lieu à des inégalités, à des dépressions, à des rugosités tomenteuses, paraissant à peine un peu plus grisâtres que les parties saines qui les entourent. Ces rugosités sont dues à des ulcérations peu profondes. Il résulte de l'examen microscopique fait par Ranvier de quelques points altérés que dans ces cas le cartilage présente une prolifération plus ou moins abondante de ses couches superficielles, de telle sorte que les cavités cartilagineuses de la surface malade contiennent deux ou trois capsules secondaires. La substance fondamentale du cartilage est segmentée dans le sens longitudinal ou transversal suivant le point que l'on examine.

L'observation 4 de Ragot (1) nous montre l'ulcération du cartilage allant jusqu'à l'os dans un point qui pouvait avoir un demi-centimètre de diamètre, ulcération arrondie et située vers le bord interne de l'olécrâne.

La thérapeutique de l'arthrite puerpérale n'est possible que dans l'hypothèse où l'affection se localise, et affecte des allures subaiguës. Dans ce dernier cas, les ventouses scarifiées ou les sangsues au début, les larges vésicatoires volants répétés à aussi faible intervalle que possible, puis les onctions plusieurs fois par jour avec les pommades mercurielles ou iodurées, le badigeonnage avec la teinture d'iode, les boutons de feu, etc., tous ces moyens combinés avec l'immobilisation dans une gouttière, constituent le meilleur système de traitement que l'on puisse diriger contre l'arthrite puerpérale.

Il va de soi que les suppurations articulaires qui ne sont qu'une extension de la diathèse purulente viscérale, et qui surviennent dans la période ultime de cette maladie, échappent par cela même à l'action de tous nos modificateurs thérapeutiques.

Toutes les articulations peuvent devenir le siége de l'arthrite puerpérale. Mais il en est un certain nombre qui sont plus spécialement atteintes par la diathèse purulente. Le genou est la jointure où se fixe le plus communément la détermination morbide. Puis viennent les grosses articulations des membres, l'épaule, le coude, le poignet, la hanche, le cou-de-pied, les articulations métacarpo-phalangiennes, plus rarement celles des doigts et des orteils. Mais j'appelle l'attention des pathologistes sur les articulations du bassin, qui sont assez souvent malades pour qu'un chirurgien éminent, Velpeau, ait considéré l'inflammation suppurative de ces jointures comme étant le point de départ de la *phlegmatia alba dolens* chez les femmes en couches. Ces diverses variétés d'arthrite puerpérale pourraient devenir l'objet de travaux intéressants. Limité par l'espace, nous ne pouvons que recommander ces sujets d'étude à nos successeurs.

3° **Suppurations des muscles et des synoviales tendineuses.** — Comme les suppurations articulaires, les suppurations des muscles et des synoviales tendineuses peuvent se produire dans deux conditions fort différentes : ou bien elles résultent de l'envahissement des muscles par la diathèse purulente coïncidemment avec l'inflammation suppurative de certains viscères importants ; ou bien elles résultent d'un déplacement de cette diathèse qui abandonne les organes internes pour se porter vers les organes périphériques. Dans le premier cas, l'affection n'offre plus qu'un intérêt anatomique ; dans le second, elle peut, en opérant une dérivation salutaire, arracher les malades au danger qui les menace.

Les muscles de la vie organique aussi bien que ceux de la vie de relation peuvent devenir le siége de ces suppurations diathésiques. Les parois du cœur, le diaphragme, le psoas, le muscle iliaque, les muscles des parois de

(1) Ragot, *Des accouch. à l'hôp. Saint-Antoine en* 1867. *Thèse*, Paris, 1867, p. 24.

l'abdomen, ceux des parois du bassin, les muscles respirateurs, les grands pectoraux surtout, les muscles spinaux postérieurs, les muscles des membres supérieurs et inférieurs, sont susceptibles de présenter des dépôts purulents, soit à l'état de collection, soit à l'état d'infiltration. Il paraît vraisemblable que ces dépôts sont toujours précédés par un état hypérémique ou un noyau sanguin apoplectiforme qui rappelle le mode de formation des infarctus. Ce qui nous porte à le croire, c'est que simultanément avec des dépôts purulents intra-musculaires, on trouve parfois dans l'épaisseur de quelques autres muscles des noyaux rouges ou noirâtres en voie de dégénérescence graisseuse ou de transformation purulente. Toujours est-il que les abcès musculaires se développent rapidement et peuvent donner lieu à des désorganisations nécrobiotiques ou gangréneuses sur une vaste étendue.

Les formations purulentes intra-musculaires ne sont accessibles à nos moyens d'investigation clinique comme à nos ressources thérapeutiques qu'autant qu'elles sont affranchies de toute complication viscérale et qu'elles siégent dans les organes périphériques. Dans ces dernières conditions leur diagnostic, leur pronostic et leur traitement restent encore subordonnés à la région qu'elles occupent.

Les synoviales tendineuses peuvent devenir aussi le siége d'épanchements purulents. C'est particulièrement aux extrémités des membres qu'on observe ce genre de lésion. Le poignet, le dos du pied, tous les points où passent les tendons des fléchisseurs et des extenseurs des doigts et des orteils sont les lieux d'élection de la synovite purulente.

Toutes les parties qui entourent la synoviale affectée participant à l'inflammation de cette dernière, il en résulte une tumeur susceptible d'en imposer pour un phlegmon simple. La peau qui la recouvre a communément une teinte rose pâle ou un peu blafarde, quelquefois rouge foncé, violacée ou bleuâtre. Bientôt on y perçoit une fluctuation obscure, et si l'on sectionne la partie malade, il s'écoule un liquide filant, opalin, ou purulent. Quand la collection a tous les caractères d'un abcès, il ne faut pas hésiter à ouvrir pour éviter que le pus ne fuse au loin dans la gaîne des tendons. Mais tant que la tumeur n'a pas franchi cette période où la suppuration est manifeste, il faut se garder des ouvertures prématurées, celles-ci ayant l'inconvénient de donner lieu à des fistules qui sont très-lentes et très difficiles à guérir, ainsi que j'en ai observé plusieurs cas. La cicatrisation ne s'obtient qu'au moyen d'adhérences qui deviennent pour très-longtemps au moins un obstacle sérieux aux mouvements du membre.

4° **Suppurations du tissu cellulaire.** — Ces suppurations présentent dans leur processus les mêmes phases que la plupart des suppurations métastatiques ou diathésiques : hypérémie ou extravasation sanguine apoplectiforme, puis métamorphose régressive et formation purulente. Les extravasats sanguins dont le tissu cellulaire est le siége au début donnent lieu à ces taches rosées, violettes ou d'un violet noirâtre dont la peau est si souvent le siége à la période ultime

de la maladie. Lorsque la collection purulente, au lieu d'être un phénomène ultime, est un phénomène critique et tend à juger la maladie dans le sens favorable, elle se comporte à la manière du phlegmon vulgaire et en présente tous les caractères, sauf les modifications que sa situation superficielle ou profonde, la région qu'il occupe, son volume, etc., sont susceptibles de lui imprimer. En général, plus la suppuration est prompte, plus il y a de chances de guérison.

5° **Suppurations des organes des sens.** — L'appareil de la vision et celui de l'audition sont les plus fréquemment affectés, l'appareil oculaire surtout.

Chez les femmes en couches en proie aux manifestations les plus graves de la diathèse purulente, on voit souvent un des yeux ou tous les deux à la fois être atteints d'un état hypérémique qui ne reconnaît pour cause aucune des circonstances pathogéniques de l'ophthalmie vulgaire, mais qui prend sa source dans la disposition générale de l'organisme. On est d'abord frappé de l'apparition d'une blépharo-conjonctivite à laquelle l'excavation des yeux, leur enfoncement dans l'orbite, donnent un cachet particulier. Le regard est comme trouble, sans expression; les malades ont rarement conscience de cette lésion oculaire. Quelquefois la cornée est affaissée, flétrie ; elle a perdu sa tension et son éclat habituels. On a noté dans certains cas de la photophobie et du larmoiement. L'iris peut, comme la cornée, offrir une apparence trouble; auquel cas il perd, du moins en partie, sa coloration habituelle. J'ai vu plusieurs fois un hypopyon se former, et la ligne de niveau du liquide purulent s'élever à une hauteur plus ou moins grande dans la chambre antérieure.

La perte de l'organe, les leucomes de la cornée, le staphylome de cette membrane, les synéchies et les staphylomes de l'iris, les fausses cataractes par occlusion de la pupille, seraient autant de conséquences possibles des graves lésions que nous venons de décrire, si, dans la grande majorité des cas, la mort ne surprenait les malades avant que ces lésions eussent parcouru leurs phases.

Pour compléter ce que nous avons dit de la diathèse purulente en général, il nous resterait à établir les différences qui séparent ce que l'on appelle infection purulente de la diathèse purulente proprement dite.

Mais j'ai insisté assez longuement sur ce point à l'article phlébite (p. 645) pour n'avoir pas besoin d'y revenir.

Le pronostic et le traitement varient comme les manifestations de la diathèse purulente.

---

# CHAPITRE II

## DIATHÈSE DIPHTHÉRIQUE.

La purulence n'est pas le seul processus auquel puissent aboutir les maladies puerpérales infectieuses. Conjointement avec les formations purulentes, à côté d'elles ou indépendamment d'elles, nous voyons souvent apparaître les formations pseudo-membraneuses. L'étude que nous avons faite de la plupart des maladies des femmes en couches démontre clairement que le processus diphthérique accompagne ou suit presque partout le processus pyogénique. L'inflammation puerpérale des veines, des séreuses, des muqueuses et même des parenchymes, nous montre la diathèse purulente et la diathèse diphthérique s'unissant et se confondant de telle sorte dans les formes graves, que la description anatomique ne peut plus les séparer.

N'avons-nous pas vu dans la phlébite la tunique interne des veines se doublant de membranes croupales, lesquelles emprisonnaient un coagulum fibrineux en voie de dégénérescence graisseuse et de transformation purulente ? L'inflammation des séreuses péritonéale et pleurale ne nous offre-t-elle pas un exemple de la coïncidence presque constante des formations purulentes et des formations pseudo-membraneuses chez les femmes en couches ? Le paragraphe que nous avons consacré à l'endométrite pseudo-membraneuse ne renferme-t-il pas un spécimen très-remarquable des manifestations de la diathèse diphthérique sur les muqueuses ? Enfin les formations purulentes dont les parenchymes viscéraux peuvent être le siége ne donnent-elles pas fréquemment lieu à des cavités susceptibles de se tapisser de fausses membranes ? Il y a donc entre ces deux diathèses puerpérales, la pyogénie et la diphthérie, non pas seulement une coïncidence, un air de famille, mais une parenté réelle, puisque l'une ne marche presque jamais sans l'autre, ou plutôt puisque l'une est par rapport à l'autre une expression plus élevée de la phlegmasie.

Bien que nous considérions la purulence et la diphthérie comme deux étapes d'un même processus, la diphthérie étant l'étape la plus éloignée, on conçoit néanmoins que si la marche de l'inflammation est très-rapide, ce qui arrive si souvent dans les affections puerpérales, le processus devienne presque d'emblée diphthérique sans avoir eu le temps d'être purulent. C'est ainsi que nous expliquons tous les cas où les fausses membranes se produisent sur une séreuse ou sur une muqueuse sans suppuration préalable.

L'observation suivante, recueillie dans mon service par mon ancien interne Chantreuil, m'a paru mériter d'être rapportée en raison des conditions sanitaires au milieu desquelles la maladie a pris naissance.

OBS. CLIV. — *Bronchite pseudo-membraneuse généralisée et thrombose ramifiée occupant l'artère pulmonaire jusque dans ses plus petites divisions. — Mort rapide. — Autopsie.*

La fille D..., Eugénie, vingt-deux ans, domestique, née à Bonneville (Manche), entre à la Maternité le 30 avril 1866.

Il importe de faire remarquer que l'établissement avait été, au commencement de l'année, atteint par une épidémie très-grave. Sur la demande de M. Hervieux, on avait, à dater des premiers jours de mars, suspendu toutes les admissions ; mais, comme il restait beaucoup de malades dans les infirmeries, la maison ne put être évacuée d'une manière radicale que le 20 avril.

L'intérêt sanitaire de la Maternité eût exigé qu'on laissât écouler, entre le moment de l'évacuation complète et celui de la réouverture, un laps de temps assez considérable. Malheureusement des raisons administratives que nous n'avons pas à rechercher obligèrent de précipiter cette réouverture, et, comme il était facile de le prévoir, des accidents puerpéraux, d'une gravité plus ou moins prononcée, éclatèrent chez les femmes auxquelles on donna les premiers billets d'admission.

Déjà plusieurs femmes en couches avaient été frappées des symptômes de l'empoisonnement puerpéral, lorsque la fille Dupuy fut reçue dans nos salles. Voici d'ailleurs le récit exact de ce que nous avons observé.

Primipare, habituellement mal réglée, enceinte de huit mois. Pneumonie à droite au sixième mois de la grossesse. Fièvre et toux pendant les deux derniers jours qui ont précédé l'accouchement.

Accouchée le 30 avril au soir d'une fille vivante. Délivrance naturelle.

Le mouvement fébrile, qui n'avait pas cessé pendant le travail, persiste après l'accouchement et s'accompagne de dyspnée.

Le 1er mai, décubitus dorsal impossible, en raison de la gêne excessive de la respiration. Orthopnée. Angoisse inexprimable à chaque inspiration. Fréquence des mouvements respiratoires. On perçoit à distance un sifflement laryngo-trachéal très-bruyant. Altération de la voix.

La percussion de la poitrine donne partout un son clair. A l'auscultation, affaiblissement du murmure vésiculaire sur certains points, son absence totale sur d'autres pendant l'inspiration, tandis qu'il est représenté par un gros râle trachéal pendant l'expiration. Ce râle est sec et très-sonore.

Battements du cœur fréquents et irréguliers. Pouls plein à 100. Chaleur vive à la peau. L'examen du pharynx n'y fait reconnaître aucune rougeur, aucune apparence de fausses membranes. Cet examen, répété à plusieurs reprises dans la journée, a toujours conduit à un résultat négatif. Le doigt, porté à travers la bouche et l'isthme du gosier, jusque sur les replis arythéno-épiglottiques, les a constamment trouvés intacts.

Rien d'anormal du côté du ventre et des fonctions digestives.

On prescrit un vomitif, des frictions irritantes sur la partie antérieure de la poitrine et même sur le cou, du bouillon et du vin de Bagnols. Les efforts de vomissement provoquent le rejet d'une certaine quantité de mucosités bronchiques spumeuses, mais pas de fausses membranes.

Dans la soirée, malgré l'emploi de ces moyens, l'oppression augmente, des signes d'asphyxie évidente se déclarent, la face est violacée, turgescente, les yeux font saillie hors des orbites; les muscles respirateurs se contractent convulsivement, le pouls est petit, les extrémités froides. On applique seize ventouses sèches sur la partie postérieure du thorax, des sinapismes sur diverses parties du corps.

Mais, en dépit de tous ces efforts thérapeutiques, la malade succombe dans la nuit, à quatre heures du matin.

*Autopsie.* — En examinant la trachée, le larynx et les bronches, on constate une vascularisation assez prononcée de la muqueuse de ces organes. Mais la lésion principale consiste dans l'existence de fausses membranes épaisses, adhérentes en certains points, flottantes en d'autres et remplissant complétement l'arbre aérien depuis les cordes vocales et même les ventricules du larynx jusqu'aux divisions bronchiques accessibles au scalpel. Ces fausses membranes ne présentent nulle part aucune solution de continuité, en sorte qu'on dirait un arbre pseudo-membraneux, concentrique à l'arbre aérien, le doublant pour ainsi dire, et le reproduisant tout entier, tronc, branches, rameaux et ramuscules.

En outre, l'artère pulmonaire est oblitérée par un caillot naissant du ventricule droit, dont il empêtre les colonnes charnues. Fibrineux, décoloré, résistant à son origine, ce caillot nous apparaît en partie jaune, en partie noirâtre au niveau du tronc artériel, d'un noir foncé dans les deux branches de bifurcation du vaisseau et dans les divisions ultérieures. J'ai pu le suivre très-loin dans les diverses ramifications de l'arbre artériel. Les dernières que le scalpel ait pu atteindre n'avaient pas un millimètre de diamètre, et il y a lieu de penser que la thrombose ne s'arrêtait pas là. La concrétion sanguine arborescente ne présentait pas, elle non plus, sur un point quelconque de son étendue, la moindre solution de continuité. Aucune lésion dans les autres viscères.

Ce que nous avons dit des conditions au sein desquelles se sont manifestés chez notre malade les accidents diphthériques, suffira largement aux hommes qui ont dirigé longtemps un service médical dans une maternité, pour comprendre l'influence pathogénique d'un milieu infecté sur la production de ces accidents.

Si cependant il restait encore quelques doutes dans l'esprit du lecteur, les faits que nous allons énoncer achèveront de dissiper les obscurités qui planent sur cette question.

Ce n'est pas la première fois que nous voyons apparaître la diphthérie sous l'empire du miasme puerpéral.

Entre autres faits, que je pourrais signaler, je me rappelle avoir donné des soins, en 1863, à une jeune femme couchée au n° 8 de la salle Sainte-Marthe, et qui mourut subitement, dans un accès de suffocation, des suites d'une diphthérie généralisée. La marche des accidents avait été tellement rapide, que nous n'eûmes pas le temps de constater pendant la vie la nature du mal.

Comme chez la malade précédente, nous trouvâmes la totalité de l'arbre aérien envahie par des fausses membranes épaisses, consistantes, au-dessous desquelles on voyait la muqueuse rouge, enflammée, suppurante, comme la surface d'un vésicatoire. Mais de plus, le larynx et le pharynx étaient entièrement recouverts par la production diphthérique. Quelques parties du poumon étaient engorgées, et les deux plèvres contenaient une quantité assez notable de sérosité louche.

Aucune trace de péritonite ni de phlébite. L'utérus presque entièrement revenu à son volume primitif. Sa surface interne recouverte d'un mucus brunâtre, mais sans fétidité et sans mélange de pus. Le tissu du corps et du col utérin partout très-sain. Les ovaires, les trompes, les ligaments larges, à l'état normal. Rien dans les autres organes.

On ne pourrait objecter dans ce dernier cas que la maladie avait été apportée du dehors ; car la jeune femme était déjà depuis longtemps à l'hôpital quand éclatèrent les premiers symptômes de diphthérie.

Veut-on une nouvelle preuve et plus convaincante encore, s'il est possible, de cette curieuse influence du miasme des maternités sur la génération de l'empoisonnement diphthérique ?

On sait que les plaies vulvaires prennent souvent un mauvais caractère et se couvrent d'eschares, tantôt grisâtres, tantôt blanches, mais le plus souvent noirâtres. D'autres fois, et c'est là le point sur lequel nous appelons l'attention, ces plaies se tapissent de véritables fausses membranes, suivant l'action du génie épidémique.

Ce n'est pas tout. J'ai vu maintes fois la surface des vésicatoires présenter de ces productions diphthériques sur une vaste étendue et avec une telle opiniâtreté, qu'elles se reformaient presque aussitôt après leur ablation, malgré l'emploi des modificateurs les plus actifs, tels que le nitrate d'argent, la teinture d'iode, le chlorure de chaux, le perchlorure de fer, etc.

Enfin, quand le miasme puerpéral sévissait avec cette violence qu'on ne connaît et qu'on ne conçoit bien que dans les établissements spéciaux, ce n'est plus sur les femmes en couches seulement qu'agissait le poison. Il étendait aux nouveau-nés sa redoutable influence, et l'on voyait périr ces malheureuses petites créatures, victimes de l'invasion du coryza pseudo-membraneux.

---

# CHAPITRE III.

## DIATHÈSE GANGRÉNEUSE.

Si l'on considère avec nous la purulence, la diphthérie et la gangrène comme trois étapes successives du processus inflammatoire, la purulence étant la première et la diphthérie la seconde, il est clair que la gangrène représentera l'expression ultime et la plus élevée de ce processus, puisque par delà la destruction des tissus il n'y a plus rien.

L'observation démontre en effet que la diathèse gangréneuse apparaît chez les femmes en couches dans les cas où l'empoisonnement puerpéral atteint son maximum de puissance. C'est d'une part dans les épidémies les plus véhémentes, et d'une autre part chez les accouchées qui ont subi le plus fortement l'influence du principe toxique, que se manifeste surtout la tendance de l'inflammation à revêtir la forme gangréneuse.

Il ne faudrait pas considérer comme une manifestation nécessaire de la diathèse que nous étudions certains sphacèles qui reconnaissent pour cause une compression des parties maternelles par la tête fœtale. Par diathèse gangréneuse nous entendons cette disposition de l'organisme en vertu de laquelle l'inflammation puerpérale s'élève par sa seule violence, indépendamment de toute cause mécanique et de l'oblitération artérielle en particulier, à ce degré qui amène la mortification des parties envahies.

Les preuves de la réalité de cette disposition se déduiraient 1° de la considération des phénomènes généraux qui l'accompagnent, 2° de l'apparition de la gangrène sur des points multiples et dans des organes où les causes mécaniques ne peuvent être invoquées. La diathèse gangréneuse puerpérale n'est jamais un fait isolé dans l'économie des femmes en couches, c'est la résultante d'un ensemble de conditions mauvaises, c'est le produit d'un état général grave et qui s'est d'ordinaire exprimé déjà par des lésions de l'espèce la plus redoutable.

Si rapide que soit la maladie qui précède les manifestations de la diathèse gangréneuse, il est rare que les phénomènes généraux ne soient pas ceux de l'état adynamique le plus caractérisé : fièvre intense, abattement, stupeur, altération des traits, indifférence des malades à tout ce qui les entoure, sécheresse de la langue, lèvres et dents fuligineuses, agitation, insomnie, loquacité, délire ou coma, etc. Or, ce groupe de symptômes n'est-il pas le témoignage irrécusable de l'infection de l'organisme ?

D'une autre part, quels sont les points habituellement touchés par la diathèse gangréneuse ? Ce sont incontestablement les organes génitaux tant internes qu'externes, l'utérus, la vulve, le vagin. Mais si l'on considère que, coïncidemment à ces gangrènes des organes parcourus et meurtris par le fœtus, il existe presque toujours d'autres gangrènes, soit viscérales soit péri-

phériques, on reconnaîtra qu'il y a tout autre chose dans ces manifestations que le résultat d'une cause toute mécanique, d'une compression par exemple.

Parmi les viscères que l'on a trouvés plus ou moins fréquemment atteints par la gangrène chez les femmes en couches, il faut, outre l'utérus et le vagin, citer l'épiploon, l'estomac, l'intestin, le foie, la rate, la vessie, le poumon, les piliers des amygdales.

Du côté de la peau, les points où se développe le plus communément la gangrène sont, par ordre de fréquence, les régions sacrée, trochantériennes et fessières, les talons, la paroi abdominale antérieure, les seins, la continuité des membres, et toutes les parties sur lesquelles on applique des vésicatoires.

En traitant des maladies de l'utérus, du vagin, de la vulve et de la vessie, j'ai cité des exemples nombreux de gangrène de ces divers organes. Il me reste à fournir des preuves du développement possible de la diathèse gangréneuse sur les viscères que j'ai mentionnés et sur les différentes régions de la surface tégumentaire.

**Epiploon.** — Dans un traité qu'il publia en 1772 sur la fièvre puerpérale, Hulme considère l'inflammation de l'épiploon et des intestins comme la cause essentielle de cette maladie, et signale parmi les lésions reconnues à l'autopsie *la destruction d'une grande partie de l'épiploon par la gangrène* (1).

Dans le cours de l'épidémie de *fièvre puerpérale* qui régna à l'hôpital de Westminster et dans la ville de Londres pendant les années 1769, 1770 et 1771, Leake dit avoir toujours trouvé à l'ouverture des cadavres l'épiploon enflammé et détruit en grande partie par la suppuration ou *par la gangrène* (2).

**Intestins.** — Longtemps avant Hulme, 1742, Mead avait regardé la fièvre puerpérale comme résultant de l'inflammation des épiploons, et dans ses nombreuses autopsies il avait vu souvent les *intestins gangrenés* (3).

Delaroche dit avoir eu fréquemment aussi l'occasion de constater dans la fièvre puerpérale la gangrène de l'épiploon et des intestins. Le diamètre de ces derniers était rétréci; leurs membranes épaissies, recouvertes de *taches livides et gangréneuses*; leurs vaisseaux gorgés de sang (4).

Lors de l'épidémie de fièvre puerpérale qui régna à Berlin en 1778 et 1780, Selle aurait constaté maintes fois après la mort la gangrène de l'épiploon, du péritoine ou des circonvolutions intestinales.

L'observation 36 de Béhier (5) nous offre un exemple remarquable de ces eschares gangréneuses de l'intestin chez les femmes en couches. Voici le passage où la lésion est décrite : « Vers le milieu du côlon ascendant, larges

(1) Hulme, *A treatise on the puerperal fever*, 1772.
(2) Leake, *Pract. observ. on the child-bed Fever.*
(3) Voy. *Grimaud*, t. III, p. 28, édit. de 1791.
(4) Delaroche, *Recherches sur la nature et le traitement de la fièvre puerpérale*, 1783.
(5) Béhier, *Clin. méd.*, 1864, p. 682.

plaques au niveau desquelles la muqueuse, convertie en eschares grisâtres de la largeur d'une pièce d'un franc, est soulevée par une couche de pus qui la décolle. Vers le commencement du côlon descendant, presque toute la circonférence de l'intestin est ainsi escharifiée. A partir du milieu du côlon descendant jusqu'au rectum, la muqueuse est enlevée; il ne reste plus que la tunique musculaire mise à nu, offrant une apparence feutrée et comme réticulée par le gonflement des fibres injectées. Dans la cavité de cette portion de l'intestin on trouve un tube grisâtre de 25 centimètres de longueur environ, constitué par un détritus filamenteux et rugueux qui n'est autre que la muqueuse de toute cette partie de l'intestin convertie en eschare tubuleuse. La tunique musculeuse qui forme la face interne de l'intestin repose sur un tissu cellulaire infiltré de lymphe plastique, qui donne à la totalité de la paroi intestinale une épaisseur de 2 centimètres; mais en même temps cette paroi est très-friable et facilement déchirée. »

**Estomac.** — Sur une femme en couches qui présenta à l'autopsie une phlébite utérine et un ramollissement de presque tous les organes, Tonnelé a reconnu la lésion suivante : « Le grand cul-de-sac de l'estomac est percé de trois ouvertures de la largeur d'une pièce de cinq francs chacune; les bords en sont inégaux, frangés, d'une mollesse remarquable, et d'une teinte brune très-foncée qui s'étend à une certaine distance des perforations, disparaît d'une manière insensible, et se retrouve encore dans d'autres points de l'organe; quelques adhérences molles et de formation récente unissent ces ouvertures à la face interne de la rate et au lobe gauche du diaphragme (1).

Tonnelé cite encore deux autres cas de diathèse gangréneuse dans lesquels il y eut désorganisation de l'estomac. Le premier cas nous montre la muqueuse de l'organe entièrement détruite au pourtour de l'orifice cardiaque (2).

Dans le second cas, que nous aurons encore occasion de mentionner comme exemple de gangrène multiple, l'estomac était percé à son grand cul-de-sac d'une large ouverture, à bords mous, frangés et d'une couleur noirâtre qui se fondait insensiblement avec la teinte blanchâtre du reste de l'organe (3).

**Amygdales et piliers du voile du palais.** — Sur une femme en couches qui succomba aux progrès d'une pleurésie purulente, et qui avait présenté pendant la vie des eschares vulvaires et des aphthes gangréneux dans la cavité buccale, l'autopsie démontra que la gangrène avait envahi les deux piliers des amygdales et que les eschares vulvaires remontant dans le vagin occupaient toute la paroi postérieure de cette cavité (4).

(1) Tonnelé, *Arch.*, 1830, t. XXII, obs. 6, p. 369.
(2) Tonnelé, *loc. cit.*, obs. 7, p. 456.
(3) Tonnelé, *loc. cit.*, obs. 14, p. 472.
(4) A. Charrier, *Thèse*. Paris, 1855, obs. 46, p. 89.

La malade de Béhier que nous avons citée plus haut comme atteinte d'une gangrène de l'intestin avait été atteinte, pendant la vie, d'une angine gangréneuse. On avait constaté sur l'amygdale gauche une plaque escharifiée, jaunâtre, pulpeuse, placée entre les deux piliers (1).

**Foie, rate, poumons.** — L'observation 3 *bis* de Béhier (2) est relative à une accouchée atteinte de diathèse gangréneuse et chez laquelle l'examen cadavérique révéla, non-seulement une grangrène du vagin et de l'utérus, mais un état particulier du foie dont le tissu gris noir, ramolli, méconnaissable, exhalait une odeur spéciale de gangrène.

Sur le cadavre d'une accouchée morte des suites d'une endopéricardite dans le service de Barth, on a reconnu une gangrène de la rate, dont voici la description : « La rate est creusée de quatre grandes cavités du volume d'une noix, dont les unes sont ouvertes à la surface par suite de l'ablation des fausses membranes qui recouvraient l'organe splénique, dont les autres sont encore fermées par la tunique fibreuse de la rate. Leur paroi est tapissée par une fausse membrane d'un jaune brunâtre ; elles renferment une petite quantité d'une bouillie puriforme, et un bourbillon gangréneux, noir et revenu sur lui-même, qui n'adhère plus que par quelques brides vasculaires. Il est facile de rompre ces brides et d'extraire le bourbillon qui présente bien tous les caractères du sphacèle (3).

Une femme en couches, enlevée dans l'espace de quelques jours par une phlébite utérine compliquée de péritonite, présenta à l'autopsie, outre les lésions caractéristiques de ces affections, une gangrène de l'estomac et de l'un des poumons. « Au centre du poumon droit existait un foyer gangréneux de trois ou quatre pouces d'étendue. La cavité de ce foyer était à demi remplie de lambeaux noirâtres et fétides, et d'un liquide épais de même couleur et de même odeur (4). »

**Tissu cellulaire pelvien.** — Il n'est pas jusqu'au tissu cellulaire du bassin et des fosses iliaques qui ne puisse participer à la diathèse gangréneuse. Béhier cite dans sa clinique (5) l'observation d'une femme de trente-huit ans, morte le lendemain d'un accouchement par le forceps, et chez laquelle on trouva une gangrène de l'utérus et du tissu cellulaire de la fosse iliaque gauche.

**Surface tégumentaire.**—Nous avons déjà signalé, en traitant de la péritonite et de la phlébite, la formation d'eschares gangréneuses sur la région du sacrum, des fesses et des trochanters. Les faits relatifs à ces manifestations de la diathèse gangréneuse sont trop vulgaires pour qu'il soit nécessaire d'en

(1) Béhier, *Clin. méd.*, 1864, obs. 36, p. 678.
(2) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, p. 610.
(3) Lefeuvre, *Des infarctus viscéraux.* Thèse. Paris, 1867, p. 30.
(4) Tonnelé, *Arch.* 1830, t. XXII, obs. 7, p. 456.
(5) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, obs. 21, p. 648.

rapporter des exemples. On conçoit que ces parties sur lesquelles repose le poids du corps dans la position horizontale, et qui sont souvent baignées par des produits excrémentitiels, soient plus facilement que toute autre région frappées de sphacèle. Mais il faudrait bien se garder de voir là tout simplement une cause mécanique. La rapidité avec laquelle se produisent ces eschares dans la grande majorité des cas ne permet pas d'admettre que la compression ou l'action de liquides irritants jouent un autre rôle que celui de causes prédisposantes. Et la preuve, c'est que d'autres régions, telles que les talons, la paroi antérieure de l'abdomen, la mamelle, la continuité des membres, sont quelquefois aussi envahies par la diathèse gangréneuse.

Parmi beaucoup d'autres cas que je pourrais citer, je mentionnerai à titre d'exemples les faits suivants :

Une femme de vingt-trois ans, atteinte de péritonite puerpérale, présenta, dans le cours de la maladie, des eschares de la paroi antérieure de l'abdomen consécutives à de petites ulcérations déterminées par une éruption hydrargyrique. D'autres eschares s'étaient produites en même temps sur les grandes et les petites lèvres, au périnée, à la fesse et au sacrum (1).

Les observations 20 et 29 de A. Charrier (2) nous offrent des exemples de plaques gangréneuses développées sur le thorax à la suite de l'application de vésicatoires dans des cas de pleurésie puerpérale. Dans ces deux cas il existait en même temps des eschares vulvaires.

Tarnier a vu un abcès du sein devenir le point de départ de la gangrène de toute la glande mammaire et de la peau qui la recouvre.

Une malade de Tonnelé, que nous avons citée plus haut comme spécimen de diathèse gangréneuse affectant l'estomac, présentait, entre autres manifestations de cette diathèse, une eschare sèche et très-épaisse sur chaque mamelle. Toute la surface du sacrum, les lèvres de la vulve, une grande partie des téguments de la cuisse, étaient également frappées de gangrène (3).

L'observation 32 de Béhier nous montre une gangrène superficielle du membre supérieur droit, consécutive à un érysipèle de cette région chez une femme en couches atteinte de phlébite utérine et qui succomba (4).

Témoin a constaté le sphacèle du talon gauche sur le cadavre d'une femme en couches, morte de phlébite utérine avec infection purulente (5).

Toutes les citations qui précèdent ne laissent aucun doute sur la réalité d'une diathèse gangréneuse chez toutes les accouchées qui ont présenté des gangrènes soit tégumentaires, soit viscérales. On conçoit que l'on puisse invoquer l'action des causes mécaniques : 1° quand la gangrène a pour siége ex-

(1) Émile Thierry, *Thèse*. Paris, 1868, obs. 8, p. 48.
(2) Charrier, *Thèse*. Paris, 1855, pp. 74 et 80.
(3) Tonnelé, *Arch.*, 1830, t. XXII, obs. 14, p. 471.
(4) Béhier, *loc. cit.*, p. 667.
(5) Témoin, *Thèse*. Paris, 1860, obs. 16, p. 79.

clusif des parties qui ont été soumises à quelque pression énergique et longtemps prolongée; 2° quand la gangrène se trouve être un fait isolé et complétement indépendant de tout autre état pathologique. Mais lorsque le sphacèle se produit dans des conditions tout opposées, c'est-à-dire lorsqu'il ne peut être manifestement attribué à l'action d'une cause mécanique; lorsque des points très-divers et multiples de l'organisme sont simultanément frappés de mortification, lorsque ces gangrènes se manifestent sous l'influence d'un état général alarmant et consécutivement à des lésions internes très-graves, ce serait méconnaître les lois les plus élémentaires de la pathologie, que de ne pas admettre une cause unique et commune présidant à ces destructions partielles des tissus dans les diverses parties du corps.

Faut-il conclure de ce qui précède que les causes mécaniques, telles que la compression d'un certain nombre d'organes par les parties fœtales pendant le travail de l'accouchement, les applications de sangsues ou de vésicatoires, les éruptions déterminées par les cataplasmes ou un certain nombre de pommades, l'érythème, l'érysipèle, n'exercent aucune influence chez les femmes en couches sur les formations gangréneuses? Loin de là; chacune de ces causes agit avec plus ou moins d'intensité pour provoquer les apparitions sphacéliques. Mais il ne faut jamais oublier que ce sont là des causes purement prédisposantes au-dessus desquelles il faut placer, comme cause véritablement efficiente, l'état général créé dans l'organisme par la pénétration d'un miasme, d'un principe toxique.

---

# TREIZIÈME SECTION

## MALADIES ACCIDENTELLES.

---

## CHAPITRE PREMIER

### ÉRYSIPÈLE.

Quoique rangé par nous dans la catégorie des maladies accidentelles, l'érysipèle des femmes en couches peut relever de l'empoisonnement puerpéral.

Quelques auteurs anglais n'admettent aucune différence de nature entre la fièvre puerpérale et l'érysipèle. Nunneley, dans son travail sur l'érysipèle, considère les deux maladies comme identiques (1).

Hutchinson a observé la fièvre puerpérale et l'érysipèle chez la même malade. Churchill a constaté que les enfants des femmes atteintes de fièvre puerpérale sont sujets à l'érysipèle ou aux inflammations diffuses (2). Ce même auteur ajoute que l'infection transportée d'un malade atteint d'érysipèle à une femme en couches peut lui communiquer la fièvre puerpérale.

En France, Pihan-Dufeillay, dans un article intéressant sur les rapports qui existent entre l'érysipèle épidémique et la fièvre puerpérale (3), conclut de l'identité de cause qui produit ces deux affections à l'identité de nature.

Ces idées sont trop conformes aux doctrines que j'ai développées dans ce livre pour que je les conteste. Je crois que la cause toxique qui détermine la phlébite ou la péritonite puerpérale peut, suivant certaines modalités épidémiques, engendrer l'érysipèle. Or, dans les cas où l'érysipèle a été déterminé par la pénétration dans l'organisme du poison puerpéral, on concevra sans peine qu'une femme devenue érysipélateuse par l'action de cette cause, puisse infecter ou contagionner d'autres accouchées, qui prendront alors, suivant leur prédisposition, telle ou telle autre maladie puerpérale. Mais d'une autre part j'admets aussi que l'érysipèle peut éclater chez une femme en couches d'une manière tout à fait accidentelle, c'est-à-dire sous l'influence des causes générales qui produisent cette maladie en dehors de la puerpéralité.

En dehors de ces influences générales, il est quelques causes locales sur lesquelles il importe d'appeler l'attention.

On sait combien sont fréquentes, à la suite de l'accouchement spontané,

(1) Nunneley, *Treatise on the nature, causes and treatment of erysipelas*. London, 1841.

(2) Churchill, *Mal. des femmes*, 1866, p. 971.

(3) Pihan-Dufeillay, *Union médicale*, 24 août 1861.

les déchirures de la face interne des grandes et petites lèvres et notamment de l'angle inférieur de la vulve. Ces solutions de continuité, incessamment baignées par des lochies abondantes et fétides, et par conséquent irritantes au premier chef, prennent facilement l'aspect soit gangréneux, soit diphthérique, et l'on conçoit dès lors qu'elles puissent donner naissance à l'érysipèle. Il va de soi que cet érysipèle aura pour siége les parties voisines de son point de départ, c'est-à-dire les fesses, les hanches, la région inguinale, la partie supérieure des cuisses, etc.

La phlébite des membres inférieurs, soit superficielle, soit profonde, peut aussi donner lieu à des érysipèles de ces parties chez les femmes en couches.

Dans mon travail sur l'érysipèle puerpéral (1), j'ai rapporté plusieurs exemples de l'action de ces diverses causes.

J'ai fait connaître un cas dans lequel une angine légère paraît avoir occasionné le développement d'un érysipèle de la face.

On conçoit que ces angines qui s'accompagnent de la production de mucosités abondantes et tenaces dans la gorge, angines très-fréquentes dans l'état puerpéral et depuis longtemps d'ailleurs signalées par Doublet, deviennent souvent chez les femmes en couches le point de départ d'un érysipèle de la face. Aussi ne doit-on jamais négliger, lorsqu'on se trouve en présence d'un érysipèle de cette région, d'examiner le pharynx et d'interroger les antécédents de la malade au point de vue de cette cause locale.

Un eczéma impétigineux du nez, des oreilles ou du cuir chevelu est parfois aussi le point de départ des érysipèles de la tête. Je donne en ce moment mes soins à une jeune dame, fille du directeur d'un de nos établissements hospitaliers, qui a été prise quinze jours après son accouchement d'un érysipèle de la face. Cet érysipèle reconnaissait manifestement pour cause un impétigo de l'orifice antérieur des fosses nasales. Il s'étendit de la face à presque toutes les autres parties du corps, et dura environ trois semaines, laissant après lui une grande prostration dont la malade a beaucoup de peine à se remettre, bien que trois mois entiers se soient déjà écoulés depuis l'époque de la parturition.

D'autres fois, c'est une blépharite qui donne naissance à l'érysipèle facial, ainsi que je viens d'en voir un exemple chez une femme que j'ai placée comme nourrice chez une de mes clientes.

Je pourrais citer également des faits de stomatite aphtheuse ou mercurielle ayant donné lieu chez des femmes en couches à l'érysipèle de la face.

Toutes les formes qu'on observe dans l'érysipèle classique peuvent se rencontrer dans l'érysipèle des femmes en couches. Le Mémoire que j'ai publié en 1865 sur cette question renferme plusieurs observations très-détaillées des formes phlycténoïde, phlegmoneuse et même gangréneuse.

Ces observations prouvent que la maladie locale s'accompagne fréquem-

(1) Hervieux, *Gaz. méd.*, 1865.

ment de phénomènes généraux graves susceptibles d'en imposer pour une phlébite avec infection purulente : frissons, fièvre, soif, sécheresse de la langue, fuliginosités des lèvres et des dents, vomissements, diarrhée, abattement, pâleur de la face, dyspnée, délire, etc. L'autopsie ne justifie pas toujours cette supposition.

Des observations que j'ai rassemblées, il résulterait encore que l'érysipèle de la face se termine le plus habituellement d'une manière favorable. Il n'en est pas ainsi de l'érysipèle du siége et des membres inférieurs. C'est dans cette variété que j'ai rencontré le plus souvent la terminaison par suppuration et par gangrène. La mort en était alors la conséquence habituelle.

Parmi les faits que j'ai cités se trouvent deux cas d'érysipèle pendant la grossesse. Les deux malades ont guéri, mais l'une d'elles a accouché prématurément.

Isoler les femmes en couches atteintes de cet exanthème, les éloigner s'il est possible du milieu où elles ont contracté la maladie, les placer dans de bonnes conditions d'aération, prévenir par des soins assidus de propreté, par le renouvellement quotidien de l'air, des alèzes et des pièces de pansement, l'accumulation des principes miasmatiques qu'engendrent les sécrétions lochiale, lactée, intestinale, etc. ; s'opposer à toute communication de la malade avec les personnes du dehors, mais plus spécialement avec les femmes grosses, les jeunes filles ou les jeunes enfants, telles sont les précautions hygiéniques qu'impose au praticien le développement de l'érysipèle puerpéral.

Quant aux moyens thérapeutiques proprement dits, ils ne diffèrent pas de ceux auxquels on est accoutumé de recourir dans cette maladie ; mais la connaissance des causes locales susceptibles d'engendrer l'érysipèle nous oblige à l'emploi de quelques soins spéciaux qu'il ne sera pas superflu d'indiquer.

Lorsque l'érysipèle reconnaît pour cause l'irritation produite par l'écoulement de lochies abondantes ou fétides sur la marge de l'anus, les fesses et la face interne et supérieure des cuisses, les injections avec les infusions de camomille, de thé vert, avec l'eau aiguisée par l'alun ou l'alcool camphré, mais surtout avec l'eau chlorurée au quinzième ou au douzième, suivant les cas, constituent les meilleurs moyens de combattre la lésion initiale.

S'il existe à la face interne des grandes ou des petites lèvres des déchirures ou des eschares dont la formation ait servi de point de départ à l'exanthème, des plumasseaux de charpie imbibée d'eau chlorurée, ou des éponges trempées dans ce même liquide, devront être placés entre les grandes et les petites lèvres, de manière à modifier par leur action absorbante, caustique et désinfectante à la fois, les surfaces malades.

Dans les cas où les régions fessière et sacrée sont le siége de ces ulcérations qui succèdent si fréquemment chez les femmes en couches à une éruption érythémateuse et phlycténoïde, je ne connais pas de meilleur mode de pan-

sement que le son répandu en couche assez épaisse sur la partie du lit où repose le siége.

Si une collection purulente profonde du membre inférieur, qu'elle provienne d'une phlébite locale ou d'une phlébite utérine avec infection purulente, avait donné lieu au développement d'un érysipèle de la cuisse ou de la jambe, l'ouverture de cette collection est le seul moyen efficace d'arrêter les progrès de l'exanthème.

Quant à ces érysipèles de la face qui sont déterminés par un eczéma du nez, des lèvres ou des oreilles, par une conjonctivite, par une angine, par une stomatite, par un impétigo du cuir chevelu, etc.; il va de soi qu'on doit leur opposer tout d'abord l'emploi des agents les plus propres à guérir ces lésions locales.

---

# CHAPITRE II

## SCARLATINE ET MILIAIRE.

Il n'est pas exact de dire avec Mac Clintock qu'on chercherait en vain dans la littérature médicale des renseignements sur la scarlatine des femmes en couches.

Dès 1710, un observateur anglais, Hamilton, publiait un travail où, sous le nom de fièvre miliaire, il décrit une maladie qui n'est autre que la scarlatine puerpérale (1).

En 1740, Hecquet a observé à la suite des couches ce qu'il appelle la fièvre rouge, le pourpre bleu (2).

En 1758, Ludwig admet chez les accouchées deux espèces de miliaire ou pourprée, blanche ou rouge, l'une bénigne, l'autre maligne. Cette maladie se complique quelquefois, dit-il, de l'inflammation de la matrice; d'autres fois elle en est la crise (3).

Vers le milieu du XVII^e^ siècle, d'après Brieude, médecin de la Haute-Auvergne, une épidémie de miliaire sévit avec tant de rigueur parmi les femmes en couches du vallon de la Jordane, que l'on vit les jeunes filles de cette localité fuir le mariage et renoncer ainsi volontairement aux douceurs de la maternité (4).

En 1825, Senn, de Genève, ancien interne à la Maternité de Paris, ayant été témoin d'une épidémie de scarlatine qui régna chez les femmes en couches

(1) Hamilton, *Tractatus de febre miliari*, in-12. Lond.

(2) Hecquet, *Méd., chir. et pharm. des pauvres*, t. II, chap. LXII, LXIV.

(3) Ludwig, *Inst. méd. clin.*, p. 176.

(4) Brieude, *Mém. de la Soc. roy. de méd.*, 1782-83, p. 336.

de cet établissement, consacre sa thèse inaugurale à l'étude de cette question. Il rapporte sept observations. Dans cette épidémie, aucune femme n'aurait été atteinte pendant la gestation (1).

Malfatti a décrit une épidémie de scarlatine puerpérale ainsi caractérisée : coloration rouge foncée, parsemée de taches violacées, vive sensation de froid, délire, convulsions, mort rapide (2).

Dans son article *Scarlatine* et *Variole*, Dance a fait connaître plusieurs cas de scarlatine développée chez les femmes en couches (3).

Trousseau, dans sa *Clinique médicale*, a cherché à établir combien est périlleuse l'association de la scarlatine et de l'état puerpéral. « Les femmes succombent, dit-il, ou bien par l'excès des troubles nerveux, sans lésions appréciables à l'autopsie, ou bien avec phlegmasie des membranes séreuses : de la plèvre, du péricarde, du péritoine. » Il cite l'épidémie de Cour-Cheverny observée par lui en 1828, avec Leblanc et Ramon. Les femmes grosses restaient à l'abri de l'influence épidémique. Le médecin de la localité aurait perdu huit malades sur neuf. Début : trente-six à quarante-huit heures après la délivrance. Mort au bout de quelques jours (4).

En 1862 paraît l'excellente thèse de Guéniot sur la scarlatinoïde puerpérale, thèse qui contient quatre observations et une description très-détaillée de la maladie.

Mac Clintock a publié, en 1866, la relation sommaire des épidémies de scarlatine puerpérale observées par lui à la Maternité de Dublin (5).

Enfin, j'ai imprimé moi-même dans *l'Union médicale* un travail complet sur cette question, appuyé de sept observations recueillies dans mon service (6).

Voici le tableau fidèle de la maladie d'après les faits que j'ai observés et ceux qui existaient déjà dans la science.

J'admets volontiers avec Mac Clintock que l'acte de la parturition et les conditions dans lesquelles il laisse l'ensemble de l'économie, soient des circonstances éminemment favorables au développement de la scarlatine ; je pense avec l'auteur anglais que l'exaltation de la sensibilité, l'épuisement des forces, l'activité exagérée des fonctions d'absorption et de sécrétion, le trouble de la circulation, etc., créent chez la femme en couches une véritable aptitude à la contamination du sang par certains poisons morbides et par le poison scarlatineux en particulier. La plupart des faits que j'ai observés déposent en faveur de cette proposition. Presque toujours, en effet, c'est le premier ou le second jour de couches qu'éclate la maladie ; plus rarement apparaît-elle au bout de quelques jours.

(1) Senn, *Thèse*. Paris, 1825.
(2) Malfatti, *Hufeland's Journal*, t. XII, p. 120.
(3) Dance, *Arch. de méd.*, 1830, 1re série, t. XXIII, p. 323 et suiv.
(4) Trousseau, *Clin. méd.*, art. SCARLATINE, t. I, p. 123.
(5) Mac Clintock, *Union médicale*, nos des 6 et 11 octobre 1866.
(6) Hervieux, *Union méd.*, 1867, pp. 74, 89, 131, 149.

Cependant il ne faudrait pas croire que la gestation constitue une immunité, comme on serait porté à le supposer d'après les faits rapportés par Senn et Trousseau. Dans l'épidémie observée par Senn, aucune femme n'aurait été atteinte pendant la grossesse. D'une autre part, lors de l'épidémie de Cour-Cheverny, étudiée en 1828 par Trousseau, les femmes enceintes restaient à l'abri de l'influence épidémique. Mais j'ai vu chez une de mes malades la scarlatine éclater au sixième mois de la grossesse et déterminer l'avortement pendant la période d'éruption. La deuxième observation de Dance nous montre également la scarlatine se développant au sixième mois d'une deuxième grossesse et amenant l'avortement le jour même où apparaît l'éruption. Un grand nombre d'autres cas de scarlatine survenue pendant la grossesse ont dû échapper par ce fait que la maladie avait donné lieu à l'accouchement prématuré.

Voici en effet ce qui arrive dans nombre de cas. Une femme en travail se présente à l'hôpital, y accouche au terme de huit mois ou de huit mois et demi; elle est atteinte le même jour d'une éruption scarlatineuse. Eh bien, soit inattention, soit faute de renseignements suffisants, on néglige la question de savoir si l'accouchement n'a pas été avancé par l'explosion des symptômes de la période dite prodromique, et on ne voit dans ce fait qu'une scarlatine développée après l'accouchement, tandis qu'il s'agissait d'une scarlatine *ante partum*.

Quoi qu'il en soit de cette cause d'erreur, il est maintenant hors de doute que la grossesse ne préserve pas de la scarlatine.

Senn a noté qu'une constitution vigoureuse, le tempérament sanguin, prédisposent les nouvelles accouchées au développement de la scarlatine. Tout en acceptant cette proposition, qui est vraie, je dirai que c'est principalement au jeune âge et à ses attributs qu'il faut assigner la plus grande part d'influence dans l'aptitude des femmes en couches à contracter la scarlatine. Sur les sept cas que j'ai rapportés, quatre appartenaient à des femmes de dix-neuf à vingt ans, et la plus âgée des trois autres avait vingt-huit ans. Sur les sept cas de Senn, quatre étaient compris entre seize et vingt-quatre ans; la plus âgée des trois autres avait trente ans. Ne savons-nous pas en effet que la scarlatine est une maladie du jeune âge et qu'elle est volontiers l'apanage des constitutions robustes et des tempéraments sanguins?

La période d'incubation de la scarlatine dans l'état puerpéral est d'une brièveté remarquable. La plupart des femmes que j'ai vues prendre la scarlatine à la Maternité de Paris étaient en travail lors de leur entrée dans l'établissement, et cependant c'est presque constamment le jour même ou le lendemain de l'accouchement qu'ont éclaté les premiers symptômes de la maladie. Or, je puis affirmer ceci, c'est que notre épidémie de scarlatine était une épidémie toute locale, toute spéciale à la Maternité; il n'existait pas d'épidémie semblable à Paris. Si c'est dans l'établissement même que nos accouchées ont puisé le principe de la scarlatine, il faut convenir que le moment où l'intoxi-

cation a eu lieu et celui où se sont manifestés les premiers symptômes de cette fièvre éruptive, ont été séparés par un bien court intervalle, en d'autres termes, que la période d'incubation a bien peu duré, puisqu'elle n'a pas excédé habituellement vingt-quatre à quarante-huit heures. Le même fait avait été observé par Senn dans l'épidémie de 1824.

La période d'invasion n'est guère moins rapide, ainsi qu'on peut s'en assurer par la lecture de nos observations. Sa durée varie de quelques heures à deux jours, rarement trois. Elle est en moyenne de vingt-quatre heures.

Les symptômes qui signalent cette période sont les suivants : fièvre intense *rarement* précédée de frisson, chaleur brûlante à la peau, pouls fort et fréquent, sentiment de malaise, courbature, céphalalgie, douleurs dans les membres, sensation de chaleur au pharynx, rougeur de l'isthme du gosier et du voile du palais, langue blanche à la surface, rouge à la pointe et sur ses bords, soif vive et continuelle, inappétence, nausées, parfois vomissements ou diarrhée ; habituellement constipation, congestion de la face, injection des conjonctives ; sécrétion nasale augmentée, sensibilité des yeux à la lumière. Lochies normales, sécrétion du lait persistante, parfois un peu diminuée.

Un fait remarquable et qui m'a paru très-général, sinon constant dans la scarlatine des femmes en couches, c'est la faible intensité de l'angine. J'avais consigné depuis longtemps cette particularité dans mes notes, lorsqu'en parcourant le travail de Mac Clintock, je la trouvai mentionnée comme un trait distinctif de la scarlatine dans l'état puerpéral. C'est là un caractère presque négatif, il est vrai, mais dont la valeur est considérable.

La période d'éruption a des caractères parfaitement tranchés. Elle débute douze à vingt-quatre heures en moyenne après l'invasion des premiers accidents. L'exanthème se manifeste d'abord sur le tronc et principalement sur la paroi abdominale antérieure ; il s'étend volontiers et assez rapidement aux régions inguinales, à la partie supérieure des cuisses et aux fesses, d'une part, à la région dorsale, aux épaules et aux membres supérieurs, d'autre part. Mais il respecte assez généralement le cou et la face, ainsi que les genoux, les jambes, les pieds et les mains.

La face est presque constamment rouge, mais c'est plutôt d'une rougeur congestive que d'une rougeur véritablement scarlatineuse. On peut dire qu'elle n'est presque jamais le point de départ de l'éruption. On n'y voit pas apparaître ce pointillé fin, ce piqueté d'un rose framboisé qui signale le début de la scarlatine vulgaire. La face est vultueuse, comme tuméfiée, les conjonctives injectées, le pourtour des narines légèrement enflammé par le catarrhe des fosses nasales. Mais, encore une fois, de rougeur scarlatineuse point.

Les jours suivants, cette éruption s'accentue dans les régions où elle s'est primitivement montrée, mais, chose curieuse, au lieu de pâlir et de diminuer d'intensité sur le ventre, le pli des aines, les fesses, le voisinage des organes génitaux, au fur et à mesure qu'elle s'étend sur d'autres parties du corps, elle persiste, se fonce davantage et finit par se compliquer d'une éruption miliaire.

Cette miliaire scarlatineuse des femmes en couches a donc pour siége de prédilection toute la partie inférieure du tronc et la partie supérieure des cuisses. On dirait que toute la maladie tend à se concentrer autour du bassin et des organes génitaux, comme s'il existait une certaine affinité, un rapport de causalité, un lien quelconque entre l'exanthème et l'état physiologico-pathologique de ces organes.

Les vésicules qui constituent la miliaire scarlatineuse sont sphéroïdales, à peine grosses comme une tête d'épingle, surtout au début; plus tard elles acquièrent un volume plus considérable. Leur paroi est mince, mais ferme. Le liquide qu'elles contiennent, d'abord transparent, finit par se teinter de blanc; puis il devient trouble, et dans certains cas purulent.

La miliaire scarlatineuse des femmes en couches, malgré sa prédilection pour les régions dont nous avons parlé, peut se montrer encore, mais toujours précédée par la rougeur exanthématique, sur la partie antérieure de la poitrine, le dos, les lombes, la région axillaire, le pli du coude, l'avant-bras, le cou, les jarrets et en général sur tous les points où la peau présente un certain degré de finesse, ou bien qui sont exposés à des frottements, à une sorte de macération par le contact des produits de sécrétion, lochies, urine, matières fécales, lait, sueurs, etc., ou par l'action prolongée de topiques émollients. Guéniot dit même avoir vu les vésicules de la miliaire scarlatineuse se produire sur les muqueuses buccale et gutturale.

Il importe de faire remarquer que l'intensité de l'éruption miliaire est en rapport direct avec l'intensité de l'éruption scarlatineuse. Plus la rougeur a été vive et foncée, plus l'éruption miliaire est abondante, serrée, confluente, plus aussi les vésicules ont de tendance à se transformer en de véritables pustules remplies de pus. Quand la miliaire tarde à se montrer, les vésicules sont généralement rares, disséminées et s'effacent rapidement.

La durée de la période d'éruption de la scarlatine puerpérale varie entre quatre et six jours.

Dans la grande majorité des cas, les phénomènes généraux concomitants de l'éruption sont les suivants : peau brûlante et sèche, pouls de 115 à 130, fort, plein et vibrant; température à 39-40, langue rouge dépouillée de tout enduit, rougeur du pharynx et de l'isthme du gosier, pas de gonflement des amygdales, pas de gène notable de la déglutition, anorexie, soif ardente et continuelle, ni vomissements, ni diarrhée, ni douleurs abdominales, hors le cas où il y a complication utérine ou péritonéale, accablement, prostration des forces, anxiété, agitation, insomnie, rêvasseries et délire, sécheresse des muqueuses buccale, nasale et oculaire, pulvérulence des narines et du bord libre des paupières. Lochies normales, rarement diminuées ou supprimées. Maintien de la sécrétion lactée quand la fièvre et le délire n'obligent pas à suspendre l'allaitement.

Dans les cas heureux, on voit, en même temps que l'éruption pâlit et s'éteint, la fièvre tomber, la peau reprendre sa température et sa moiteur habi-

tuelles, la muqueuse bucco-pharyngée perdre sa rougeur anormale pour devenir rose et humide, les forces se relever, la physionomie recouvrer son aspect, l'intelligence ses fonctions, l'appétit et le sommeil se rétablir peu à peu, et finalement les malades revenir à la santé.

Dans les cas graves, l'éruption persiste avec une ténacité remarquable, la fièvre redouble d'intensité, la langue devient d'un rouge briqueté, se raccornit en acquérant une sécheresse ligneuse ; les lèvres se fendillent et se couvrent, ainsi que les dents et les gencives, de fuliginosités, la soif demeure ardente et intolérable, les narines sèches et pulvérulentes, les yeux brillants, hagards, ou bien ternes et sans expression, les forces se dépriment de plus en plus ; la parole est confuse et inintelligible ; il y a tantôt une agitation et un délire continuels, tantôt somnolence et coma ; puis la respiration s'embarrasse et la mort arrive.

La période de desquamation offre ceci de particulier qu'elle n'est jamais aussi accentuée que dans la scarlatine qui se développe en dehors de l'état puerpéral. A l'extinction de la rougeur succède cette forme d'exfoliation que l'on appelle furfuracée ; il n'y a même souvent qu'une certaine rudesse de la peau, auquel cas la desquamation est à peine visible à l'œil nu. Quelquefois cependant, et cela a lieu surtout dans les régions où a régné une éruption miliaire abondante, l'exfoliation est caractérisée par le détachement de lamelles épidermiques assez larges ; mais jamais l'on n'observe ces vastes soulèvements épidermiques qui se produisent dans la scarlatine indépendante de l'état puerpéral.

La desquamation coïncide ordinairement avec une amélioration progressive de tous les symptômes. Cependant Mac Clintock a vu une recrudescence des accidents généraux coïncider avec la desquamation et amener au bout de deux jours une terminaison funeste. Il est vrai de dire que, dans ce cas, la recrudescence reconnaissait pour cause une complication péritonéale.

Ceci nous conduit à dire un mot des complications possibles de la scarlatine développée dans l'état puerpéral.

Les plus intéressantes parmi ces complications sont la métrite, la péritonite et la phlébite utérine.

La métrite simple, sans lésion du péritoine, sans inflammation des veines de l'utérus ou du bassin, n'est jamais un obstacle à la guérison de la scarlatine. L'utérus peut rester longtemps dur, tuméfié, et même légèrement sensible à la pression sans que la coïncidence de ces symptômes de la métrite puerpérale avec la scarlatine s'oppose à la terminaison favorable de cette dernière maladie et au rétablissement général de la santé.

La péritonite, à moins qu'elle ne soit très-circonscrite, est une complication grave, qui amène presque fatalement la mort. L'issue funeste est encore bien plus inévitable, quand la péritonite, au lieu de se déclarer dans le cours de la scarlatine, est primitive, et celle-ci secondaire. L'exanthème n'est plus alors

qu'un symptôme, une manifestation de l'empoisonnement puerpéral, et par conséquent un épiphénomène du plus mauvais augure.

Même gravité du pronostic, quand il y a, en même temps que la scarlatine, phlébite des veines utérines ou pelviennes. Quel que soit l'ordre d'apparition de la phlébite et de la scarlatine, par cela seul qu'elles se compliquent l'une l'autre, il y a danger de mort.

Avec la scarlatine coexistent parfois des eschares vulvaires qui pourraient inspirer des inquiétudes sérieuses aux praticiens peu familiarisés avec ces sortes de lésions. Encore bien que les excoriations et les déchirures dont la vulve est le siége après l'accouchement, ne se couvrent guère d'eschares gangréneuses que quand l'état général est peu satisfaisant, cependant il ne faudrait pas s'alarmer trop vite de l'apparition de ces eschares. Lorsque l'état général qui en a déterminé la formation se modifie avantageusement, les plaies vulvaires, pour peu qu'elles soient soumises à un traitement convenable, se détergent sans peine, et il suffit de quelques jours pour en obtenir la cicatrisation.

Je n'ai pas d'expérience personnelle sur les lésions cadavériques auxquelles peut donner lieu la scarlatine chez les femmes en couches, puisque toutes mes malades ont guéri ; mais voici ce qui a été noté par d'autres observateurs, tels que Senn, Dance, Trousseau, etc., dans les cas malheureux :

Engorgement des veines et des sinus cérébraux; tissu sous-arachnoïdien infiltré d'une petite quantité de sérosité. Piqueté de la substance encéphalique. Jamais de ramollissement, ni d'épanchement séreux notable.

Muqueuse aérienne très-injectée, surtout vers le larynx, la trachée et les ramifications bronchiques. Engouement du bord postérieur des poumons; peu ou point d'hépatisation.

Cavités droites du cœur distendues, partie par du sang liquide, partie par des caillots fibrineux se prolongeant dans les sous-clavières et même dans les jugulaires (Senn). Aorte d'un rouge vif. Inflammation possible de la plèvre, du péricarde et du péritoine (Trousseau).

Muqueuse pharyngienne assez fortement injectée. Petites ecchymoses et injection de la muqueuse stomachale, quelquefois léger ramollissement de l'extrémité splénique (Senn). Lombrics dans l'intestin grêle (Dance). Foie gorgé de sang. Bile foncée et poisseuse

Le plus ordinairement, péritoine et utérus sains (Dance, Senn). Complications possibles : phlébite utérine, lymphangite, infection purulente, péritonite. Ostéophytes crâniens (Guéniot).

Avant d'exposer les indications thérapeutiques applicables à la scarlatine dans l'état puerpéral, il importe de faire ici prompte et bonne justice de quelques médications préconisées contre cette maladie.

Et d'abord je partage la répugnance de Mac Clintock pour l'emploi exagéré des purgatifs. Sans admettre avec cet auteur qu'une action répétée de cette méthode de traitement soit de nature à provoquer l'inflammation péritonéale,

sans accepter comme démontrée l'influence qu'aurait eue l'emploi du séné et de l'huile de ricin sur le développement de la péritonite dans les deux cas qu'il rapporte, je crois, avec tous les auteurs qui ont expérimenté cette médication, qu'à moins d'une indication toute spéciale, telle que l'existence de la constipation ou d'un embarras gastro-intestinal évident, il n'y a rien de bon à attendre de l'usage des purgatifs en tant que modificateurs de l'exanthème fébrile et des phénomènes généraux qui l'accompagnent.

Je ne saurais approuver davantage la méthode stimulante préconisée par l'auteur anglais dans le traitement de la scarlatine chez les femmes en couches. En présence d'une prostration profonde, d'un accablement extrême, d'une dépression des forces compromettant directement la vie, je comprends, j'accepte et je serais le premier à prescrire un régime tonique et reconstituant; mais adopter en principe et comme règle générale de traitement un emploi aussi libéral que le veut Mac Clintock et que seraient disposés à le vouloir un grand nombre de nos contemporains, du vin, du thé, de l'eau-de-vie et de tous les stimulants les plus actifs, voilà ce à quoi je ne saurais souscrire, voilà ce que je repousse au nom de la logique et des données les plus élémentaires de l'expérimentation thérapeutique.

Dans le tableau que nous avons tracé, avec tous les auteurs et d'après notre expérience personnelle, des phénomènes généraux de la scarlatine, on a vu que, dès le début de cette fièvre éruptive, il y avait une chaleur brûlante et sèche à la peau, une fièvre ardente, une soif continuelle, souvent intolérable; des symptômes de congestion vers la tête, face vultueuse, turgescente, injection des yeux, sécheresse des narines, agitation, insomnie, parfois même délire, etc. C'est pour remédier à un tel état de choses que vous prescrivez le thé, l'eau-de-vie, le vin à haute dose, c'est-à-dire les boissons les plus incendiaires, les plus susceptibles d'accroître ces symptômes d'hypérémie, d'exagérer la fièvre avec le malaise et l'agitation qui l'accompagnent, d'exalter tous les phénomènes nerveux. En vérité, ce serait à n'y pas croire si dans ces derniers temps nous n'avions été témoin de l'engouement le plus irréfléchi pour cette médication, et de son intempestive application aux pyrexies et aux phlegmasies qui en comportent le moins l'emploi.

Les affusions froides appliquées à la scarlatine ont été de la part des praticiens l'objet d'un enthousiasme non moins passionné. Mais il ne me paraît pas que cette méthode ait résisté plus que la précédente à l'épreuve du temps et de l'expérience. Si je jugeais des affusions froides et de leur utilité dans l'affection qui nous occupe par le cas qui est rapporté assez longuement dans la clinique de Trousseau (1), il ne me serait guère permis d'en concevoir une opinion favorable, puisque la malade a succombé. Mais en négligeant la fatale issue de ce cas particulier et les impressions que j'ai recueillies de plusieurs

(1) Trousseau, art. SCARLATINE, t. I, p. 128.

côtés sur les résultats de cette énergique médication, m'est avis qu'il serait prudent de nous en abstenir chez les femmes en couches.

A ceux qui n'ont pas longtemps étudié cette catégorie de malades, il faut rappeler la singulière tendance au frisson qu'elles présentent surtout dans les temps d'épidémie puerpérale, le danger auquel exposent les moindres mouvements dans un système où tant d'organes sont en souffrance ou tout au moins en état d'imminence morbide pour avoir été tiraillés, contusionnés, excoriés et même dilacérés par le fait de l'accouchement, et enfin la prédisposition de l'organisme à contracter des inflammations des séreuses et des veines sous l'influence des moindres commotions physiques ou morales. Eh quoi! c'est à une femme placée dans de telles conditions que vous allez imposer l'obligation de sortir de son lit, de se lever pour affronter la douche, le choc qu'elle imprime, le saisissement qu'elle procure et la terreur que parfois elle inspire! En vérité, pour un bénéfice aussi problématique que celui qui peut résulter de l'emploi des affusions froides, je ne ferai jamais courir à des accouchées scarlatineuses tous les dangers sérieux et réels auxquels les exposerait la seule application d'un pareil moyen.

A cette thérapeutique d'aventure, je préfère de beaucoup l'expectation ou tout au moins un traitement méthodique basé sur les indications auxquelles peut donner naissance chaque cas particulier.

Quoi qu'on puisse dire et penser, je maintiens que la diète et les boissons délayantes chez une femme qui est consumée par la fièvre et dévorée par une soif insupportable, qui a la tête en feu, de l'agitation, de l'insomnie, de la tendance au délire, etc., constituent encore la meilleure des médications. Que s'il existe un état saburral de la langue, un dégoût profond pour les aliments, des nausées, de la constipation, en un mot des symptômes d'embarras gastrique, il y aura lieu de recourir à l'emploi d'un ipéca ou d'un léger purgatif.

Les toniques et les stimulants auraient leur place marquée dans le cas de prostration profonde et de dépression extrême des forces. Mais encore doivent-ils être administrés avec ménagement dans la crainte qu'ils ne soient pas tolérés et ne provoquent soit des vomissements, soit de la diarrhée, ou de peur qu'ils n'aggravent les symptômes de congestion vers la tête et n'occasionnent le délire ou des convulsions.

Les topiques émollients et les ventouses sèches sur le ventre et notamment sur l'hypogastre suffiront souvent pour combattre la métrite simple, quand elle complique la scarlatine. Mais aux premiers symptômes de la péritonite, il ne faut pas hésiter, malgré l'exanthème et en raison de la gravité du danger, à recourir aux ventouses scarifiées, et même aux vésicatoires, pour arrêter les progrès de l'inflammation péritonéale ou tout au moins pour la circonscrire dans son foyer primitif.

Les lochies devront être l'objet d'une surveillance incessante; leur abondance et leur fétidité contribuent singulièrement à entretenir, il ne faut pas

l'oublier, ces éruptions miliaires qui se concentrent si volontiers au voisinage du bassin, dans la région de l'hypogastre, des aines, de la face interne et supérieure des cuisses, sur les lombes, les fesses, etc. Or, un bon moyen d'atténuer ces éruptions et d'en supprimer la nocivité, c'est d'agir par des injections répétées sur les lochies pour en neutraliser l'odeur, l'âcreté, les propriétés irritantes et infectieuses. On a proposé beaucoup de liquides désinfectants dans ce but, mais une longue expérience m'a démontré qu'ils étaient de beaucoup inférieurs aux injections d'eau chlorurée pratiquées plusieurs fois par jour.

C'est également à la charpie ou à l'éponge imbibée d'eau chlorurée que j'ai recours pour panser les plaies vulvaires qui tendent si facilement dans les cas graves à devenir gangréneuses. A l'aide de ce moyen très-simple, je réussis à transformer une plaie de mauvaise nature en une plaie vermeille et qui marche rapidement vers la cicatrisation.

---

# CHAPITRE III

## VARIOLE.

En 1864, j'ai publié dans la *Gazette des hôpitaux* un travail sur la variole dans l'état puerpéral (1). Je ne reproduirai ici ni les observations qui servent de base à ce Mémoire, ni celles que j'ai eu occasion de recueillir depuis cette époque; je me bornerai à faire connaître ce qui me paraît ressortir de l'ensemble de ces faits.

1° La variole qui survient dans l'état puerpéral, qu'elle soit modifiée ou non par la vaccine, est une affection grave et très-fréquemment mortelle. Je me fonde, pour établir cette proposition, non-seulement sur les faits que j'ai recueillis personnellement, mais sur trois cas observés par Guéniot dans le service de Delpech et tous trois suivis de mort.

Chez les femmes grosses, la variole n'est guère moins grave que chez les femmes en couches. Telle est du moins l'opinion de Serres et de Gariel sur ce point. Chaigneau porte un pronostic moins défavorable que les auteurs précédents; cependant il n'hésite pas à proclamer le danger de la variole dans l'état de grossesse. Il cite le fait d'une malade qu'il a observée dans le service de Paul Dubois, et qui, arrivée au sixième mois de la grossesse, prit la variole, avorta au dixième jour de l'éruption et succomba douze jours après avec des symptômes de péritonite.

Bien qu'il soit acquis à la science que l'état puerpéral, loin de constituer

(1) Hervieux, *Gaz. des hôp.*, nos des 19 et 26 mai 1864.

une immunité pour les femmes variolées, est une circonstance aggravante de cette maladie, il n'est pas cependant sans exemple que les femmes grosses ou en couches guérissent de la variole.

J'en ai observé un cas très-remarquable que je regrette de ne pouvoir rapporter *in extenso*. Il s'agit d'une fille de vingt-trois ans, primipare, accouchée le 21 décembre 1868 à la Maternité, au terme de sept mois. Vaccinée le 23 avec du vaccin de génisse, elle avait eu trois pustules parfaitement développées, lorsque survint le 3 janvier suivant, c'est-à-dire au onzième jour de l'éruption vaccinale, un exanthème qui ne tarda pas à prendre les caractères de la variole. Un état grave s'ensuivit qui donna lieu à une eschare gangréneuse dans la région sacrée. Cependant les symptômes généraux s'amendèrent, l'eschare s'élimina et la plaie sacrée finit par se cicatriser. La malade partit complétement guérie le 13 février.

J'ai vu encore guérir une éruption variolique survenue au dix-huitième jour de couches chez une femme qui avait été atteinte d'accidents cholériques six jours après la délivrance. La malade était convalescente de son choléra quand apparut la variole. Cette dernière fut très-bénigne. Mais je ferai remarquer que, dans ce cas comme dans le précédent, l'éruption était apparue à une époque déjà éloignée de l'accouchement.

Enfin j'ai vu une fille de dix-huit ans, primipare, être prise, au huitième mois de la grossesse, d'accidents cholériques, puis de variole, accoucher prématurément, sous cette double influence, d'un enfant pesant 1880 grammes, et qui mourut sclérémateux deux jours après sa naissance, puis les accidents cholériques s'aggraver pendant les trois premiers jours de couches, en même temps que l'exanthème variolique tendait à disparaître, et finalement la guérison être complète onze jours après l'accouchement.

2° Les observations que j'ai consignées dans mon travail sur la variole dans l'état puerpéral, et toutes celles qui existent dans la science, témoignent en faveur de ce fait, que la variole, modifiée ou non par la vaccine, est une cause d'avortement au premier chef. Un autre enseignement qui résulte pour nous de l'analyse de ces faits, c'est que l'accouchement a généralement lieu pendant la période prodromique.

Les auteurs qui ont étudié l'influence de la variole sur la grossesse se sont demandé comment les prodromes agissaient pour déterminer l'accouchement prématuré. Dans un travail intitulé : *Considérations nouvelles sur la variole et son traitement*, Serres considère la métrorrhagie qui signale souvent le début de cette fièvre éruptive comme une cause d'avortement (1). Plus tard, dans sa thèse sur quelques points de l'histoire de la variole, Gariel s'exprime ainsi : « L'intensité des douleurs lombaires dans la variole chez la femme grosse donne lieu à un avortement certain (2). »

(1) Serres, *Gaz. méd.*, 1832, p. 78.
(2) Gariel, *Thèse*. Paris, 1837.

Je suis très-disposé à admettre l'influence de la métrorrhagie et des douleurs lombaires comme cause d'avortement dans la période prodromique. Mais à mon avis ce ne sont là que des causes secondaires. Il y a au-dessus de ces dernières une cause bien autrement active et qui me paraît suffire à elle seule pour rompre les liens qui unissent la mère au fœtus, je veux parler de l'altération du sang par le poison variolique. Du moment qu'il existe dans l'organisme un principe toxique pouvant donner lieu d'une part à une modification profonde du fluide nourricier, d'autre part à des troubles fonctionnels graves, l'avortement est possible.

Bien que les prodromes de la variole paraissent avoir une action spéciale sur la production de l'avortement, on a vu celui-ci avoir lieu soit pendant la durée de l'exanthème, soit même à une époque plus avancée de l'évolution de la variole. C'est au moins ce qui résulte des faits nombreux consignés dans la thèse de Chaigneau (1).

3° Les manifestations symptomatiques de la maladie méritent de fixer l'attention.

La période d'éruption et celle de suppuration ne présentent généralement rien de remarquable quant aux phénomènes locaux de l'exanthème. Mais les phénomènes généraux revêtent fréquemment le caractère typhoïde. J'ai noté souvent une fièvre intense pendant les périodes d'éruption et de suppuration, même dans les cas où la variole avait été modifiée par la vaccine ; de plus, je constatais la sécheresse de la langue, la soif, l'inappétence, la diarrhée, les vomissements, la céphalalgie, l'abattement, l'insomnie, l'agitation, le délire, alors même qu'il n'existait ni dans le ventre, ni dans les autres cavités splanchniques, aucune lésion qui pût expliquer tous ces désordres fonctionnels.

Un autre fait qui résulte de l'analyse des cas que j'ai recueillis, c'est l'affaissement plus ou moins prompt et plus ou moins complet de l'exanthème variolique chez les malades qui ont succombé. Un et quelquefois deux ou trois jours avant la mort, les pustules pâlissent, le liquide qu'elles contenaient se résorbe, leur volume s'amoindrit, l'auréole inflammatoire qui les entoure disparaît, la peau se détuméfie et se décongestionne. Avec cette rétrocession de l'exanthème coïncident les troubles de la période ultime : oppression des forces, abattement, stupeur, faiblesse extrême du pouls, embarras de la respiration, quelquefois convulsions et mort.

4° La variole n'exclut pas chez les femmes en couches l'existence de complications véritablement puerpérales, telles que la phlébite, la péritonite, l'ovarite, etc. Nos observations en font foi. Il n'est pas besoin d'ajouter que ces complications aggravent singulièrement le pronostic, et qu'elles jouent souvent un grand rôle dans la terminaison funeste. On conçoit sans peine qu'une péritonite suppurée qui suit une progression toujours croissante contrarie le développement de la variole, et qu'il arrive un moment où le pro-

(1) Chaigneau, *Thèse sur la variole des femmes grosses*. Paris, 1847.

cessus variolique s'arrête, absorbé qu'il est pour ainsi dire par le processus péritonitique. La mort est la conséquence presque inévitable de ces sortes de complications.

Quel rapport existe-t-il entre l'ovarite et la variole chez les femmes en couches? Des observations recueillies par Béraud (1), il résulterait que, chez les femmes variolées, l'ovaire peut être le siége d'une congestion caractérisée soit par une injection vasculaire de sa surface externe, soit par une hypérémie du parenchyme ovarique, et, dans tous les cas, par la production à la périphérie de l'organe de fausses membranes, indice d'une péritonite locale. Or, dans l'une des observations que j'ai rapportées, l'ovaire droit était transformé en un petit sac de pus, et le péritoine rempli de liquide séro-purulent et de fausses membranes. Dans un autre cas, la surface externe des deux ovaires était parcourue par de très-belles arborisations vasculaires, sans trace aucune de formations pseudo-membraneuses. Enfin, dans un troisième cas, les ovaires étaient noirâtres, ramollis, infiltrés de sang et comme ecchymosés, en même temps que le péritoine contenait une certaine quantité de sérosité rosée.

Encore bien que ces faits semblent venir à l'appui de l'opinion soutenue par notre regretté collègue, nous n'oserions y voir la preuve de l'influence exercée par l'intoxication variolique sur l'ovaire. A moins de faits très nombreux et recueillis en dehors de toute influence nosocomiale, il nous restera toujours la pensée que c'est à l'intoxication puerpérale et non pas à la variole qu'il faut attribuer ces lésions variées de l'ovaire et la péritonite concomitante. Je ne prétends pas trancher la question ; je me borne à exprimer les doutes que la réflexion me suggère.

5° La conséquence pratique des considérations qui précèdent, c'est qu'il faut, et surtout en temps d'épidémie variolique, revacciner les femmes grosses, d'abord parce que la variole est une cause presque constante d'avortement, pour peu qu'elle soit intense ; en second lieu, comme l'a démontré Chaigneau, parce qu'elle peut, en déterminant la variole chez le fœtus, faire périr le produit de la conception ; enfin parce que, chez des femmes grosses ou récemment accouchées, elle devient fréquemment une cause de mort.

---

# CHAPITRE IV

## ICTÈRE.

On peut rencontrer dans l'état puerpéral deux espèces très-distinctes d'ictère : l'un protopathique, essentiel, et qui s'observe chez les femmes grosses ;

(1) Béraud, *Arch. de méd.*, 1859, 5e série, t. XIII, p. 588.

l'autre secondaire et symptomatique de l'empoisonnement puerpéral, et particulier aux femmes en couches.

Je ne m'occuperai ici que de ce dernier, l'ictère des femmes grosses appartenant spécialement à la pathologie de la grossesse.

Dans un mémoire que j'ai publié sur cette question de l'ictère puerpéral (1), j'ai rapporté un certain nombre d'observations sur lesquelles est basée ma description de l'ictère des femmes en couches. L'espace ne me permettant pas de reproduire ici ces faits, je ne puis que renvoyer le lecteur à mon travail pour l'appréciation des documents cliniques et historiques qui lui servent de base. Voici mes conclusions :

1° L'ictère deutéropathique des femmes en couches est un ictère vrai qui ne saurait être confondu ni avec la pâleur blafarde et légèrement jaunâtre des malades arrivées à la période ultime des affections puerpérales graves, ni avec la teinte subictérique des femmes atteintes d'infection purulente, ni avec l'apparence particulière que prend la peau dans la chlorose et l'anémie, ni avec la couleur jaune paille engendrée par les maladies cancéreuses, etc. Dans ces différents états pathologiques, on n'observe pas, en effet, comme dans l'ictère que nous étudions, les caractères propres à la jaunisse franche. Chez toutes les malades dont nous avons retracé l'histoire, nous avons constaté l'intensité progressivement croissante de la coloration jaune, laquelle s'étendait à tout le tégument externe, s'accusait vivement sur la conjonctive et atteignait toute la muqueuse buccale ; que l'urine verdissait plus ou moins fortement par l'acide nitrique ; que les cellules du foie étaient plus ou moins infiltrées de pigment biliaire ; que les reins étaient plus ou moins chargés de cette matière colorante, et enfin que les produits de sécrétion des diverses séreuses et spécialement du péritoine, et même certains viscères, tels que l'intestin, le cœur, les poumons, les méninges, participaient dans une proportion plus ou moins notable à la coloration ictérique.

2° C'est habituellement à une période avancée de la maladie puerpérale qu'il complique, qu'apparaît l'ictère deutéropathique des femmes en couches. Je l'ai vu cependant se manifester dès le début de cette maladie. Tardif ou non, il ne paraît exercer aucune influence sérieuse sur la marche de l'affection puerpérale, et malgré son intensité progressivement croissante jusqu'au terme fatal, je suis très-porté à croire qu'il n'entre que pour une bien faible part, si tant est qu'il y soit pour quelque chose, dans l'issue funeste, et voici les motifs sur lesquels s'appuie cette manière de voir.

D'abord, je n'ai pas remarqué que les allures de la maladie puerpérale aiguë, à laquelle succombent en pareil cas les femmes en couches, présentassent rien de spécial et qu'on dût attribuer à la coexistence de l'ictère. En second lieu, aucun des symptômes propres à l'ictère primitif, malin, des femmes grosses ou des femmes en couches n'a été relevé par nous, soit dans

(1) Hervieux, *De l'ictère puerpéral* (*Gaz. méd.*, 1867).

nos observations personnelles, soit dans celles des auteurs que nous avons cités. Il est bien vrai que chez l'une de nos malades il y a eu, dans les douze dernières heures qui ont précédé la mort, deux épistaxis, dont nous avons trouvé, lors de l'autopsie, la trace dans l'estomac. Il est encore vrai que l'examen cadavérique a révélé chez une malade de Frerichs un ramollissement hémorrhagique du foie avec extravasation sanguine sous son enveloppe péritonéale. Mais est-ce bien à l'ictère que ressortissent ces hémorrhagies? Ne pourrait-on pas les rapporter tout aussi bien à l'état adynamique produit dans les deux cas par la péritonite purulente? Et puis enfin, en admettant que dans ces deux cas l'ictère eût été la cause des hémorrhagies mentionnées, n'est-il pas constant que d'une part il ne s'est affirmé ni par les convulsions ni par le coma, qui surviennent toujours dans l'ictère ataxique, et que, d'autre part, il ne pouvait être responsable des accidents mortels préalablement engendrés par la péritonite?

3° Dans la plupart des cas que j'ai mis sous les yeux du lecteur, la péritonite purulente généralisée a été la maladie primitive, initiale, dans le cours de laquelle est intervenu l'ictère. Mais cette règle n'est pas absolue. En effet, dans une observation empruntée à Béhier, l'ictère était apparu comme complication d'une phlébite avec infection purulente. Je ferai remarquer ici en passant que, pour expliquer l'ictère vrai lorsqu'il complique l'infection purulente des femmes en couches, il n'est pas nécessaire, comme on l'a dit, qu'il existe des abcès volumineux et très-multipliés dans le foie. L'ictère peut se produire alors, et se produit généralement par de tout autres causes que par cette cause mécanique. Sous l'influence de l'infection soit purulente, soit putride, des femmes en couches, le tissu hépatique subit dans toutes ses parties des modifications assez profondes et assez graves pour qu'il soit inutile de recourir à l'interprétation dont nous parlons. Qu'on veuille bien se reporter aux résultats de l'examen cadavérique, et l'on verra que, si le foie a généralement conservé son volume normal, il avait souvent perdu une partie de sa consistance; il y avait ramollissement et diffluence de l'organe dans une observation de Béhier. Dans toutes celles qui me sont propres il y avait infiltration des éléments du foie par le pigment biliaire. La plupart des cellules présentaient en outre des granulations graisseuses. Dans l'un de ces faits, Cornil a noté cette multiplication des noyaux rapportée par Virchow à une inflammation parenchymateuse. Enfin, je rappellerai que Frerichs avait constaté chez sa malade une destruction commençante des cellules hépatiques sur les bords des lobules, leur état gras et leur imbibition par un exsudat liquide.

Est-il besoin de rappeler ici que, dans tous les cas où la péritonite a été assez générale pour devenir diaphragmatique, l'inflammation de la séreuse périhépatique a bien pu se transmettre par voie de contiguïté à la couche superficielle du parenchyme de la glande, et provoquer par ce seul fait l'apparition de l'ictère.

Il n'est pas impossible que les commotions morales, qui jouent d'ordinaire un rôle si important dans la pathogénie des affections hépatiques, aient eu chez quelques-unes de nos malades leur part d'influence dans la manifestation de l'ictère. L'une d'elles surtout avait été si vivement possédée du désir d'abandonner son enfant et s'était agitée à tel point qu'il est naturel de penser que cette cause n'est pas restée étrangère à la production de la jaunisse. Mais j'ai peine à croire pourtant que ce soit là le mode pathogénique le plus commun de l'ictère deutéropathique des femmes en couches. N'est-il pas plus légitime d'admettre qu'un degré plus élevé dans cette altération du foie qui est si commune dans les affections graves des femmes en couches, et notamment dans la phlébite utérine et la péritonite généralisée, suffit pour déterminer les troubles fonctionnels qui donnent lieu à la production de l'ictère?

Le rôle très-secondaire que joue la jaunisse dans les maladies puerpérales graves, son indépendance plus ou moins complète des accidents qui amènent l'issue fatale, l'époque habituellement tardive à laquelle se montre cette espèce d'ictère, nous dispensent de nous occuper ici des indications thérapeutiques.

---

# CHAPITRE V

## DOTHIÉNENTÉRIE.

Historique. — Les documents bibliographiques que nous possédons sur la dothiénentérie puerpérale ne sont pas de date très-ancienne.

C'est le Mémoire de Tonnelé, publié en 1830 (1), qui nous fournit les premières données sur cette importante manifestation de l'empoisonnement puerpéral. Il en rapporte plusieurs observations, et considère cette *fièvre typhoïde* comme produite tantôt par l'introduction du pus dans l'économie, tantôt par la simple absorption de miasmes putrides (2). Il la compare à la maladie décrite par Bretonneau, en signalant toutefois certaines différences. Il admet avec Desormeaux qu'un grand nombre de *fièvres puerpérales putrides* sont liées à la phlébite utérine, mais que plusieurs de ces maladies sont des affections *primitives* qui se rapprochent beaucoup de la fièvre typhoïde puerpérale. Il discute longuement la question de savoir si le développement de ces maladies se rattache directement à l'état de couches ou bien s'il est purement accidentel.

Lasserre est avec Tonnelé un de ceux qui ont le mieux étudié la dothiénen-

(1) Tonnelé, *Des fièvres puerp. observées à la Maternité de Paris en* 1829 (*Arch. de méd.*, 1re série, t. XXII, année 1830).

(2) Tonnelé, *Mém. cité*, p. 22.

térie puerpérale (1). Les altérations anatomiques ont été bien décrites par cet auteur, et six de ses observations avec nécropsie nous montrent les apparences diverses que peut présenter la lésion des follicules isolés et des plaques de Peyer. C'est particulièrement dans l'intestin grêle que le mal s'était localisé. L'ulcération des plaques de Peyer n'est mentionnée que dans un seul cas.

Dans le cours d'une épidémie puerpérale qui a régné à Philadelphie, en mai 1842, Wilson a eu occasion d'observer la fièvre typhoïde comme maladie dominante, et de noter, à l'autopsie d'un certain nombre de malades, l'ulcération des plaques de Peyer (2).

En 1845 paraît le Mémoire de Bidault et Arnoult sur l'épidémie puerpérale qui a régné à l'Hôtel-Dieu, à l'Hôtel-Dieu annexe et à l'hôpital Saint-Louis, pendant les années 1843 et 1844. Comme Lasserre, ces anciens internes ont constaté à l'autopsie de plusieurs de leurs malades un développement morbide des follicules de Brunner, particulièrement dans les cas où les accidents avaient suivi une marche rapide (3).

L'épidémie observée par Amédée Charrier à la Maternité, en 1854, a été caractérisée dans une partie de son cours par l'apparition d'une dothiénentérie puerpérale dont les lésions ont été reconnues à l'autopsie sur quinze sujets. L'auteur donne une description assez détaillée de ces altérations cadavériques (4).

Au dire de Churchill, la dothiénentérie puerpérale qu'il appelle fièvre *gastro-entérique* puerpérale, aurait régné épidémiquement à Dublin, en 1851, et une autre fois avec moins d'intensité, en 1852. Churchill a consacré à l'étude de cette maladie un article de son livre. Il appuie sa description de trois observations, mais sans autopsie. Le même auteur nous apprend que Ferguson aurait décrit une forme de la fièvre puerpérale qui présente la plus grande analogie avec cette affection (5).

Le Traité d'accouchements de Cazeaux contient une courte note sur la fièvre typhoïde des femmes en couches. Cazeaux, raisonnant d'après les cas qu'il a observés, considère la dothiénentérie puerpérale comme moins grave que la fièvre typhoïde qui se produit dans les conditions ordinaires de la vie. Fauvel, cité par Cazeaux, aurait fait la même remarque (6).

Nous aurons occasion de citer dans le cours de cet article plusieurs observations empruntées à Béhier (7), dans lesquelles l'autopsie a démontré des

(1) Lasserre, *Recherches sur la fièvre puerpérale faites à la Maternité de Paris en 1841.* — *Thèse*, Paris, 1842.

(2) Wilson, *Gaz. méd.*, 1843, p. 321.

(3) Bidault et Arnoult, *Gaz. méd.*, 1845, p. 481.

(4) A. Charrier, *Thèse*. Paris, 1855.

(5) Churchill, *Maladies des femmes*, traduct. franç. Paris, 1866, p. 1021.

(6) Cazeaux, *Traité d'accouchements*. Paris, 1867, 7e édit., p. 439.

(7) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864.

altérations diverses, mais surtout des ulcérations siégeant dans le gros intestin.

N'eussions-nous d'autres faits que ceux dont nous venons de présenter l'historique, qu'ils suffiraient déjà pour établir la réalité de la dothiénentérie puerpérale. Il nous paraît difficile, en présence de ces documents, de contester l'individualité morbide dont nous allons tenter la description. Il ne s'agit pas, en effet, chez les malades observées par les auteurs que nous avons cités, d'un état typhoïde lié à la phlébite puerpérale, mais d'une véritable dothiénentérie caractérisée par les lésions intestinales que nous avons accoutumé de rattacher à ce que l'on appelle aujourd'hui la fièvre typhoïde. Ce que nous entendons par dothiénentérie chez les femmes en couches, ce n'est pas seulement un groupe de symptômes, c'est la localisation du principe toxique dans les follicules isolés ou agminés de l'intestin, localisation qui a pour effet de développer dans ces organes toutes les conséquences matérielles du processus typhique. La dothiénentérie puerpérale n'est donc pas une création de notre esprit, mais une espèce morbide très-distincte chez les femmes en couches, ayant des caractères anatomiques parfaitement tranchés qui la séparent, non-seulement des autres affections puerpérales, mais encore, par ses concomitances habituelles, de la fièvre typhoïde vulgaire.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on interroge les différents groupes d'observations appartenant à telle ou telle épidémie de dothiénentérie puerpérale, on est frappé des variétés nombreuses qu'ont présentées les altérations cadavériques, au point de vue de leur siége, de leur âge plus ou moins avancé, de leur caractère, de leurs complications, etc.

Ainsi, dans l'épidémie observée par Lasserre, les lésions siégeaient particulièrement dans l'intestin grêle, les follicules isolés étaient plus souvent atteints que les plaques de Peyer; rarement on rencontrait des ulcérations.

Dans l'épidémie décrite par Amédée Charrier, au contraire, le gros intestin est presque aussi souvent intéressé que l'intestin grêle, et les follicules malades, soit isolés, soit agminés, sont à peu près constamment frappés d'ulcération.

Lisez d'une autre part les faits consignés dans la clinique de Béhier, et vous verrez que le gros intestin était seul en cause, et que les ulcérations de sa muqueuse constituaient la lésion dominante.

Cette variabilité dans le génie épidémique, en nous montrant les diverses modalités du processus dothiénentérique, nous met à même de décrire complétement toutes ses phases.

Quand les malades sont emportées le deuxième ou le troisième jour, et même dans les premières vingt-quatre heures, ainsi que cela a eu lieu pour plusieurs malades de Lasserre, on peut saisir l'altération intestinale à son début.

Les follicules de Brunner apparaissent sous la forme d'une éruption de saillies grises ou blanchâtres, d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche

davantage de la valvulve iléo-cœcale, siégeant principalement dans les deux ou trois derniers mètres de l'iléon, mais quelquefois aussi dans la partie supérieure de l'intestin grêle, à partir de la deuxième portion du duodénum seulement. Leur volume ne dépasse guère celui d'un tête d'épingle; ils sont arrondis et ne deviennent acuminés que lorsqu'ils tendent à disparaître. Ces saillies paraissent siéger dans la couche la plus superficielle de la muqueuse avec laquelle ils font corps sans la rendre adhérente aux tissus sous-jacents (1).

La constitution histologique de ces glandes hypertrophiées ne diffère pas de celle qu'on observe dans la fièvre typhoïde. Il ne s'agit pas d'une infiltration de ces glandes par un exsudat amorphe, mais bien d'une prolifération excessive des éléments cellulaires qu'elles renferment.

Les glandes agminées occupent presque exclusivement la fin de l'intestin grêle. Dans les observations de Lasserre, voici les caractères qu'elles présentaient : nombre assez variable, mais souvent noté de quinze à vingt; tuméfaction légère; coloration rougeâtre sans injection appréciable; surface réticulée, à mailles assez larges; muqueuse adhérente au niveau des plaques, ramollie ou plutôt friable. Les changements ultérieurs qu'elles éprouvent font ressembler, suivant Lasserre, les plaques agminées aux plaques molles de la fièvre typhoïde. Il suppose que les diverses phases de leur évolution se succèdent plus rapidement chez les femmes en couches (2).

On sait que dans les plaques molles l'hypergénèse des éléments lymphatiques a lieu seulement à l'intérieur des glandes conglomérées, tandis que dans les plaques dures elle se fait simultanément dans le tissu cellulaire qui entoure les vésicules closes.

Les follicules isolés ou agminés, une fois parvenus au degré de développement que nous venons de faire connaître, sont susceptibles chez les femmes en couches de deux modes de terminaison, la résolution ou l'ulcération.

Dans le premier cas, les éléments cellulaires subissent une transformation graisseuse, les glandes désenflent et leur contenu se résorbe. Dans le second cas, une eschare se forme sur la partie la plus saillante et la plus superficielle de ces glandes, eschare qui s'élimine tantôt tout d'une pièce, tantôt, et plus souvent encore, par un travail de destruction moléculaire.

Il n'est presque aucune partie de l'intestin grêle et du gros intestin qui, chez les femmes en couches, ne puisse être le siége des ulcérations dothiénentériques.

Les observations d'Amédée Charrier nous montrent les ulcérations occupant, dans la grande majorité des cas, les deux ou trois derniers mètres de l'intestin grêle, et affectant les follicules isolés et agminés, mais surtout agminés. Ces ulcérations sont d'autant plus nombreuses et d'autant plus larges qu'on approche davantage de la valvule iléo-cœcale qui en est quelquefois couverte.

(1) Lasserre, *Thèse citée*. Paris, 1842, obs. 1, 2, 3, 4, 8 et 13.

(2) Lasserre, *Thèse citée*, p. 73.

Lorsque par exception le duodénum est la région envahie comme chez une malade de Charrier (1), on voit les follicules de Brunner saillants, à bords élevés et grisâtres, l'ulcère est déprimé à son centre, et la tunique musculeuse forme le plancher de la solution de continuité. D'autres fois une couche mince de tissu conjonctif recouvre la tunique musculeuse.

Les ulcérations qui portent sur les plaques de Peyer sont habituellement elliptiques, d'une longueur qui varie de quelques millimètres à quelques centimètres; leur grand diamètre correspond à l'axe longitudinal de l'intestin; elles sont situées sur la courbure opposée à l'insertion du mésentère, leurs bords sont souvent décollés, grisâtres et formés par un liséré dépendant de la muqueuse. Le fond des ulcères est formé soit par une couche de tissu conjonctif, soit par le tissu musculaire mis à nu.

Dans certaines épidémies, le gros intestin est presque aussi souvent atteint que l'intestin grêle par le travail ulcératif. Mais il est d'autres conditions d'épidémicité qui prédisposent spécialement les femmes en couches aux ulcérations du gros intestin. C'est du moins ce qui paraît avoir eu lieu dans l'épidémie observée par Béhier. J'en excepte toutefois l'observation 33 de cet auteur, laquelle nous montre le gros intestin et l'intestin grêle simultanément ulcérés. Voici d'ailleurs le passage où cette lésion est décrite :

« Le gros intestin offre dans toute sa moitié inférieure des ulcérations nombreuses, petites et découpées; à la fin du jéjunum, au niveau des anses injectées, existent de larges ulcérations faisant le tour de l'intestin; on en rencontre surtout deux plus grandes que les autres, qui siégent toutes au niveau du bord des valvules conniventes, peu marquées en cet endroit. La surface de ces ulcérations est formée par une sorte de fausse membrane pulpeuse que colore en vert un liquide bilieux (2).

Dans les observations 36 et 40 du même auteur, je relève les passages suivants, dans lesquels les ulcérations du gros intestin sont décrites avec le plus grand soin :

« Vers le milieu du côlon ascendant commencent des ulcérations d'abord rares, comme discrètes, inégales, à bords découpés. Puis ces ulcérations sont remplacées par de larges plaques au niveau desquelles la muqueuse, comme convertie en eschares grisâtres de la largeur d'une pièce de vingt sous, est soulevée par une couche de pus qui la décolle. Ces eschares, sur un ou deux points, circonscrivent un îlot de muqueuse encore saine, de la largeur d'une pièce de 20 centimes. Vers le commencement du côlon descendant, presque toute la circonférence de l'intestin est ainsi escharifiée. A partir du milieu du côlon descendant jusqu'au rectum, la muqueuse est enlevée; il ne reste plus que la tunique musculeuse mise à nu, offrant une apparence feutrée et comme réticulée par le gonflement des fibres injectées.

(1) Charrier, *Thèse*. Paris, 1855, obs. 1, p. 59.
(2) Béhier, *Clin. méd.*, 1864, obs. 33, p. 675.

Dans la cavité de cette portion de l'intestin on trouve un tube grisâtre de 25 centimètres de largeur environ, constitué par un détritus filamenteux et rugueux, qui n'est autre que la muqueuse de toute cette partie de l'intestin convertie en eschare tubuleuse. La tunique musculaire qui forme la face interne de l'intestin, repose sur un tissu cellulaire infiltré de lymphe plastique qui donne à la totalité de la paroi intestinale une épaisseur de 2 centimètres; mais en même temps cette paroi ainsi épaissie est très-friable et très-facilement déchirée; la coloration de ces parois, vue dans leur épaisseur, est d'un blanc demi-laiteux grisâtre.

» La surface interne de l'intestin, inégale, striée dans le sens de sa circonférence, offre une apparence rosée, analogue à celle d'une plaie qui, d'abord blafarde et grisâtre, commence à s'animer et à se déterger (1). »

« Le gros intestin est le siége de nombreuses ulcérations; la muqueuse sur certains points est comme dentelée et découpée. Un liquide puriforme et fétide est mêlé aux matières fécales (2). »

Dans l'impossibilité où je me trouve de rapporter ici les observations qui me sont personnelles, je me bornerai à appeler l'attention sur les différences très-grandes d'aspect qu'ont présentées les ulcérations des follicules isolés et des plaques de Peyer chez ces diverses malades.

Dans un cas les plaques de Peyer sont peu tuméfiées, superficiellement ulcérées, et les ulcérations ne dépassent pas le diamètre d'une pièce de 20 centimes.

Dans un autre cas toutes les tuniques de l'intestin sont hypertrophiées, et c'est sur ce fond dont l'épaisseur ne mesure pas moins d'un centimètre et demi que se montrent les ulcérations d'abord discrètes, puis confluentes, et se faisant remarquer par leurs grandes dimensions, leurs bords relevés, inégaux, épais, noirs, déchiquetés, taillés à pic, leur fond tantôt boursouflé et exubérant, tantôt profondément creusé, l'infiltration à leur centre d'une matière dure d'apparence fibrineuse ou tuberculeuse, et enfin l'hypertrophie considérable des tuniques intestinales sur lesquelles elles reposent.

Dans un cas non moins remarquable que le précédent, ce sont les follicules isolés et agminés qui sont le siége d'un développement hypertrophique considérable. Ils ont acquis une dureté extrême, sont comme lardacés à la coupe et présentent tous à leur circonférence un bourrelet très-saillant qui circonscrit des ulcérations, à fond grisâtre et déprimé, à bords élevés et taillés comme à l'emporte-pièce. Ils sont de plus entourés, dans une étendue de quelques millimètres, d'un cercle rougeâtre injecté.

Enfin l'une de nos observations prouve que la dernière portion de l'intestin grêle, sur une étendue de 15 à 20 centimètres, peut être entièrement dépouillée de sa muqueuse et convertie en une véritable surface ulcéreuse.

(1) Béhier, *loc. cit.*, obs. 36, p. 682.

(2) Béhier, *loc. cit.*, obs. 40, p. 694.

Concomitances anatomiques. — S'il était permis de douter que la dothiénentérie peut être une des manifestations de l'empoisonnement puerpéral, l'étude des altérations cadavériques qui accompagnent les lésions intestinales nous conduirait forcément à cette conclusion. Il existe, il est vrai, une grande variété dans la nature de ces concomitances, suivant qu'elles appartiennent à des malades observées dans le cours de telle ou telle épidémie. Mais c'est un fait d'observation vulgaire, et qu'il est presque superflu de rappeler, que chaque épidémie marque d'une estampille différente les maladies qui se produisent sous son influence.

Ainsi la péritonite, qui n'est notée dans aucune de mes observations, figure dans tous les faits, sans exception, rapportés par Lasserre. Elle est mentionnée dans la moitié environ des observations d'Amédée Charrier. Habituellement séro-purulente et généralisée, elle est purement séreuse ou séro-fibrineuse si les accidents ont été promptement mortels. Elle tend au contraire à se circonscrire et devient adhérentielle quand la maladie se prolonge, ainsi qu'une des observations de Lasserre nous en offre un exemple (1). Dans ce cas les deux feuillets du péritoine adhéraient entre eux sur presque tous les points au moyen de fausses membranes jaunes, grisâtres, offrant quelques traces d'organisation. Le foie, la rate, l'estomac et le diaphragme, limitaient par suite des adhérences formées, une espèce de poche située en avant de l'épiploon gastro-hépatique, poche contenant 25 centilitres de pus épais, crémeux, un peu fétide.

La métrite, que je trouve signalée dans tous les cas observés par Lasserre et dans un cas relaté par Béhier, n'est mentionnée ni dans les observations d'Amédée Charrier, ni dans les miennes. C'est sous la forme de l'endométrite pseudo-membraneuse qu'elle a été le plus souvent constatée.

On peut encore rencontrer, coïncidemment avec l'altération des plaques de Peyer et des follicules isolés chez les femmes en couches, d'autres lésions de l'appareil génital ou de ses annexes, telles que la phlébite des veines et des sinus utérins (Béhier, A. Charrier) du plexus pampiniforme, des veines hypogastrique, iliaque, sacrée, moyenne (Béhier), l'infiltration gélatiniforme ou séro-purulente ou purulente du ligament large (Lasserre), l'ovarite simple ou suppurée (Lasserre, Amédée Charrier), la salpingite suppurée (Amédée Charrier) ou pseudo-membraneuse (Lasserre), le phlegmon suppuré de la fosse iliaque (Béhier), la gangrène de la vulve et du vagin (A. Charrier). Les ganglions mésentériques peuvent être engorgés, rougeâtres, friables (Lasserre). Ils offraient une couleur noire dans l'observation 34 de Béhier (2).

L'engorgement du foie, sa mollesse et sa distension par un sang noir (Charrier), le ramollissement et même la diffluence de la rate (Charrier, Hervieux), la suppuration partielle de ce dernier organe (Charrier), la mollesse et la con-

(1) Lasserre, *Thèse citée*, obs. 13, p. 65.
(2) Béhier, *loc. cit.*, p. 675.

gestion des reins (Hervieux), leur engorgement par un sang noir et fluide (Lasserre), l'inflammation de la muqueuse vésicale (Béhier), la gangrène en plaques de cette membrane (Charrier) constituent autant de complications cadavériques possibles de la dothiénentérie puerpérale.

Dans les cavités thoracique et encéphalique, on rencontre diverses lésions qui pourraient être rattachées aussi bien à la fièvre typhoïde vulgaire qu'à celle qui relève de l'empoisonnement puerpéral. En voici l'énumération : Ecchymoses sous-péricardiques (A. Charrier), distension des cavités droites du cœur par une quantité plus ou moins notable de sang noir liquide ou en partie coagulé, ou par des concrétions fibrineuses décolorées (Lasserre), épanchement pleurétique séreux, séro-purulent ou purulent (A. Charrier), fausses membranes ou adhérences pleurales (Lasserre, Béhier, Hervieux), engouement ou congestion pulmonaire (Lasserre, Hervieux), hépatisation et abcès du poumon (Hervieux), infiltration purulente de ce viscère (Béhier), infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-arachnoïdien et léger épanchement dans les ventricules cérébraux (Lasserre), hypérémie encéphalique, engorgement des sinus cérébraux par un sang noir (A. Charrier).

Quoique le départ ne soit pas facile à faire entre celles de toutes ces concomitances anatomiques qu'on pourrait considérer comme intimement liées à la dothiénentérie, et celles qui ressortiraient à l'empoisonnement puerpéral, il ne nous paraît pas qu'on puisse nier l'intervention de ce dernier élément en présence des altérations qu'ont présentées dans un certain nombre de cas les organes pelvi-abdominaux, tels que le péritoine, l'utérus, les trompes, les ovaires, le ligament large, le vagin, la vulve, la fosse iliaque, le système veineux du bassin, etc. Ces différentes parties ne sont pas habituellement lésées dans la dothiénentérie vulgaire, et ce serait pour le moins une bien étrange coïncidence que celle qui aurait doté une fièvre typhoïde pure et simple d'une foule d'altérations qui ne se produisent d'ordinaire que chez les sujets atteints d'empoisonnement puerpéral. S'il s'agissait d'un ou de deux cas isolés, l'action spéciale du miasme puerpéral serait à la rigueur contestable. Mais les observations de Lasserre qui sont au nombre de six, celles de Charrier qui s'élèvent au chiffre de quinze, celles de Béhier, etc., forment un total tellement respectable que l'influence pathogénique exercée dans tous ces cas par le principe toxique échappe à toute discussion.

Caractères cliniques. — Si la dothiénentérie puerpérale est facilement reconnaissable sur le cadavre, elle est loin de se révéler par des caractères aussi manifestes sur le vivant. La place considérable qu'il faut attribuer à l'état typhoïde dans les affections graves auxquelles donne lieu l'empoisonnement puerpéral obscurcit toutes les données utiles que pourrait fournir l'examen clinique des malades, et le chaos qui en résulte est d'autant plus indéchiffrable que ces affections compliquent très-souvent les altérations dothiénentériques proprement dites.

Je ne puis donc avoir la prétention d'avoir débrouillé le problème difficile des caractères cliniques de la dothiénentérie puerpérale. Toutefois, en me bornant ici à l'exposé sommaire et fidèle des phénomènes observés pendant la vie soit chez mes malades, soit chez celles des différents auteurs, j'espère pouvoir réunir quelques éléments qui serviront un jour à édifier la séméiologie complète de cette affection.

La dothiénentérie puerpérale débute presque toujours par un frisson plus ou moins long, accompagné ou suivi, ou même quelquefois précédé de nausées, puis de vomissements abondants. Le frisson peut se répéter et consister en une série de petits sentiments de froid qui durent toute la journée ou toute la nuit.

Au frisson succède toujours une fièvre intense, avec malaise, abattement, soif vive, anorexie, état saburral de la langue, céphalalgie. Mais ce qui n'est pas moins constant et ce qui nous paraît devoir appeler spécialement l'attention au point de vue séméiotique, c'est l'existence simultanée de douleurs abdominales.

Ces douleurs ont un siége assez variable, mais elles affectent le plus ordinairement l'hypogastre ou l'une des fosses iliaques, ou bien encore la région lombaire.

Il importe de faire remarquer qu'une complication, soit péritonéale, soit utérine, soit phlébitique, etc., motive souvent ces explosions douloureuses, mais, alors même qu'une affection dothiénentérique ou autre doit se développer et acquérir la prépondérance, il n'en faut pas moins reconnaître que l'abdomen, et surtout le pelvis, est tout d'abord le théâtre de manifestations qui peuvent donner le change sur la véritable nature de la maladie. Le ventre est presque toujours en effet, dès le début, légèrement sensible à la pression, quelque peu tendu et météorisé, phénomènes qui ne se produisent pas d'ordinaire dans la période initiale de la fièvre typhoïde.

Les douleurs pelviennes envoient souvent des irradiations vers l'épigastre, les lombes, les cuisses. Chez plusieurs malades de Lasserre, elles s'exaspéraient par la flexion des membres inférieurs.

Après cette première entrée en scène, la dothiénentérie puerpérale évolue, à peu de chose près, comme la fièvre typhoïde vulgaire.

Voici le tableau de la forme grave, la seule que je puisse décrire avec certitude et en toute connaissance de cause, puisque les observations sur lesquelles est basée ma description sont toutes complétées par l'autopsie.

La diarrhée suit de près l'apparition des phénomènes du début, diarrhée bilieuse comme les vomissements, ou muqueuse et mélangée de matières albumineuses. D'une abondance variable, les selles peuvent se répéter jusqu'à trente fois par jour, mais quand le nombre n'en est pas trop fréquent, elles semblent procurer aux malades un soulagement réel.

La langue, primitivement humide, se couvre bientôt d'un enduit épais et jaunâtre. La soif est intense, l'appétit nul, le ventre demeure météorisé, sen-

sible à la pression, surtout dans la zone hypogastrique. S'il se ballonne davantage, il devient presque toujours indolent.

En même temps le facies s'altère, il est pâle, abattu, rarement congestionné. Les yeux s'excavent, le regard perd sa vivacité, la physionomie son expression. La stupeur et l'adynamie se prononcent, l'intelligence est troublée, les idées confuses, les réponses lentes; il y a indifférence complète des malades à tout ce qui se passe autour d'elles.

A mesure que le mal progresse les symptômes s'aggravent, la langue se sèche et brunit; des fuliginosités noirâtres couvrent les lèvres et les dents, la soif est continuelle, les selles brunâtres, fétides, involontaires. La pression dans la fosse iliaque droite y détermine du gargouillement. Sur deux de mes malades, j'ai observé une éruption très-abondante de taches rosées lenticulaires, dans un cas sur les flancs et au pourtour du bassin, dans l'autre cas sur la face postérieure du tronc. Mais je n'ai trouvé ce phénomène mentionné dans aucune des observations recueillies par les auteurs.

Parmi les troubles qui se rattachent aux fonctions de l'appareil respiratoire, il faut noter la pulvérulence des narines, la dyspnée, la toux, les râles sibilants, ronflants, muqueux, et dans quelques cas les symptômes d'une véritable pneumonie.

Du côté des centres nerveux les désordres se prononcent de plus en plus; les nuits sont agitées et sans sommeil; à l'incohérence des paroles et des idées succède un délire calme, puis violent. Les malades ne peuvent rester en place; elles essayent à chaque instant de se lever, et dans ces tentatives tombent souvent à bas de leur lit. Ou bien elles sont dans un état de somnolence qui n'est interrompu que par des rêvasseries et des conceptions délirantes. Puis vient le coma, qui termine la scène.

Il est rare que les sécrétions mammaire et lochiale ne subissent pas des modifications profondes. Dès le début, les seins s'affaissent, deviennent mous et flasques, et la sécrétion du lait se tarit. Les lochies, d'abord abondantes, coulent bientôt en moindre quantité, tantôt sanguinolentes, tantôt pâles, puis brunâtres et fétides. A la période ultime elles ne paraissent plus.

La marche des accidents est loin d'être toujours aussi régulière qu'on pourrait le supposer d'après cette description. Il est rare, du moins si j'en juge par les faits recueillis jusqu'à ce jour, qu'il existe une progression croissante continue dans le développement des symptômes depuis leur première apparition jusqu'au dénoûment.

Souvent, après un frisson accompagné de vomissements et suivi d'une réaction fébrile intense, un mieux sensible se déclare et l'on serait porté à croire que les choses vont en rester là. Deux, trois jours se passent sans manifestation inquiétante. Puis la fièvre reparaît avec ou sans douleurs abdominales, diarrhée, tension et sensibilité du ventre, langue saburrale, etc. Un ipéca, une application de ventouses scarifiées semblent enrayer encore une fois la marche de la maladie, et il est probable que le résultat ne démentirait pas

cette prévision, si une nouvelle imprégnation ne venait pas donner un nouvel élan aux accidents dothiénentériques.

Toujours est-il que la fièvre typhoïde puerpérale, arrivée à un certain degré de son évolution, que ce soit d'emblée ou par une série d'impulsions successives, continue ses progrès et conduit plus ou moins rapidement les malades au terme fatal.

La durée de la maladie est très-variable et dépend beaucoup de l'intensité des épidémies.

Dans l'épidémie observée en 1841 par Lasserre à la Maternité, dans celle qu'ont étudiée Bidault et Arnoult à l'Hôtel-Dieu et à l'Hôtel-Dieu annexe en 1843 et 1844, la marche de la maladie fut très-rapide et sa durée très-courte. Des six accouchées de Lasserre, une périt dix-neuf heures après l'accouchement, une au bout de vingt-neuf heures, une le quatrième jour, une autre le cinquième, une autre le treizième jour de la maladie et le seizième des couches, une dernière le dix-septième de la maladie et le dix-huitième des couches.

Une des malades de Bidault et Arnoult a succombé cinquante-huit heures après l'accouchement. Sur les trois femmes dont j'ai recueilli les observations, une est morte le cinquième jour et deux le onzième jour des couches.

Toutes les accouchées de Béhier, qui à l'autopsie ont présenté des plaques de Peyer, sont restées très-longtemps malades, l'une un mois, l'autre trente-sept jours et une autre quatre mois.

Dans les divers cas qui ont servi de base à ma description, la mort a été la terminaison constante de la maladie. Mais il ne faudrait pas induire de là que la dothiénentérie puerpérale ne peut pas guérir. J'ai été témoin au contraire d'un grand nombre de faits qui prouvent la curabilité de cette affection, mais, comme le défaut d'examen cadavérique ne permet pas d'affirmer que nous ayons eu affaire chez ces malades à une fièvre typhoïde vraie, je ne puis me prononcer d'une manière absolument certaine sur la proposition des guérisons par rapport aux décès. En admettant même que le diagnostic purement clinique fût exempt de toute erreur, cette proportion ne pourrait pas être établie avec toute la précision désirable en raison de la complication du problème par l'élément épidémique. Suivant que l'épidémie sera plus ou moins sévère, la dothiénentérie puerpérale comptera plus ou moins de guérisons. Somme toute, et si j'en juge par les faits soumis à mon observation, je crois que le nombre est plus considérable des cas bénins que des cas graves, des femmes qui guérissent que de celles qui succombent.

De l'observation 33 de Béhier (1), observation dans laquelle nous voyons les accidents intestinaux passer à l'état subaigu et la malade mourir au bout de quatre mois seulement et dans un marasme complet, on pourrait conclure que la maladie est susceptible de revêtir jusqu'à un certain point la forme

(1) Béhier, *Clin. méd.* Paris, 1864, p. 672.

chronique. Ce mode de terminaison pourrait se produire dans deux conditions très-différentes : ou bien quand la malade, portant déjà des ulcérations dans l'intestin, est soustraite à l'influence du milieu toxique, trop sérieusement prise pour que la réparation puisse se faire avant qu'il s'écoule un temps très-long, pas assez fortement atteinte pour que les lésions déjà accomplies entraînent nécessairement l'issue fatale. Ou bien, la malade restant dans le milieu où elle a contracté l'affection typhoïde, ce milieu s'amende, l'impulsion donnée aux accidents se ralentit, et ceux-ci subissent une modification qui permet à l'effort réparateur de lutter plus ou moins longtemps avec eux.

Ce que j'ai dit des complications anatomiques me dispense de parler des complications cliniques, ces dernières n'ayant été que la manifestation pendant la vie des lésions constatées après la mort.

Diagnostic. — La description qui précède permet de reconnaître que les caractères cliniques de la dothiénentérie puerpérale ne diffèrent pas de ceux de la fièvre typhoïde vulgaire. Cependant, si l'on tient compte des accidents spéciaux qui ouvrent la scène, de la marche souvent irrégulière de la maladie et de la nature particulière de ses complications possibles, on sera bien forcé d'accorder une place à l'affection que nous étudions parmi les variétés de la fièvre typhoïde.

C'est seulement chez les femmes en couches que la fièvre typhoïde s'annonce par des douleurs pelvi-abdominales, liées à un commencement de métrite, de phlébite ou de péritonite. Il faut l'influence du poison puerpéral pour expliquer cette rapidité extraordinaire des accidents qu'on observe dans certaines épidémies, ou ces alternatives si accusées et si fréquentes d'amélioration ou d'aggravation auxquelles les accouchées dothiénentériques sont sujettes. Enfin, les complications nombreuses dont les organes pelviens peuvent être le siége chez cette catégorie de malades constituent un caractère distinctif de la plus haute valeur.

Cet ensemble de caractères cliniques suffit-il pour distinguer la fièvre typhoïde puerpérale vraie de l'état typhoïde lié à la phlébite ou à la péritonite des femmes en couches? Malheureusement non. Et je ne connais pas de signe diagnostique certain à l'aide duquel on puisse différencier ces deux états pathologiques. Les taches rosées lenticulaires sont loin d'être un signe pathognomonique de la fièvre typhoïde. Je les ai notées plusieurs fois dans l'état typhoïde chez certaines accouchées atteintes de phlébite suppurée. Le gargouillement crépitant de la fosse iliaque n'a pas plus de valeur, toutes les fois que nos malades sont en proie à la diarrhée. Quant au météorisme, il occupe trop de place dans la phlébite et la péritonite puerpérales pour pouvoir servir à distinguer l'état typhoïde qu'elles engendrent de la dothiénentérie vraie. Pour que tous ces signes pussent avoir la valeur diagnostique qu'ils possèdent dans la fièvre typhoïde vraie, il faudrait qu'il n'existât ni phlébite, ni péritonite concomitantes. Et encore ne pourrait-on rien affirmer, une suppuration latente

soit dans les séreuses, soit dans les vaisseaux, soit dans les parenchymes viscéraux, étant susceptible de déterminer chez les femmes en couches un état typhoïde très-prononcé.

Étant donnée une dothiénentérie puerpérale, on pourra réunir cliniquement la plus grande somme désirable de probabilités en faveur de l'existence de cette maladie, mais il ne sera permis à personne d'en établir le diagnostic d'une manière absolue, en raison de l'hypothèse toujours admissible de quelque suppuration latente.

Pronostic. — Dans l'appréciation du danger que la dothiénentérie fait courir aux femmes en couches, il faut tenir compte de deux éléments, l'état épidémique et l'état individuel.

Toute accouchée qui habite une localité hantée par le poison puerpéral subit les mêmes vicissitudes que l'épidémie actuellement existante dans cette localité. Soustraite à l'influence épidémique, elle peut guérir, à moins que la lésion intestinale ou les affections qui la compliquent n'aient atteint un développement trop considérable. Séjournant dans le milieu infecté, elle peut guérir encore, quand le fléau perd de sa violence et à plus forte raison quand il est réduit aux plus faibles proportions possibles. L'épidémie atteint-elle son maximum d'intensité, la dothiénentérie non-seulement tue les malades, mais elle peut les foudroyer en moins de vingt-quatre heures.

A ne considérer que l'état individuel, voici les éléments qui serviront de base au pronostic.

Une fièvre intense succédant à des frissons répétés ou à un frisson violent et ne subissant aucune atténuation les jours suivants est un signe du plus fâcheux augure.

L'accentuation des phénomènes typhoïdes proprement dits : stupeur, prostration, obtusion des idées, parole lente, difficile, rêvasseries, somnolence, délire, sécheresse de la langue, fuliginosités des lèvres et des dents, météorisme, gargouillement iliaque, taches rosées lenticulaires, etc., font pressentir presque inévitablement l'issue funeste.

Un délire violent suivi de coma, les formations gangréneuses au sacrum, au grand trochanter, à la vulve, etc., annoncent une fin très-prochaine.

Le développement progressif de certaines complications, telles que la phlébite, la péritonite, la pneumonie, etc., éloignent les espérances qu'on aurait pu concevoir si la dothiénentérie eût été affranchie de l'accession de tout autre processus morbide.

L'atténuation de la fièvre, si elle ne présage pas la guérison, fournit du moins au praticien les moyens de lutter avec avantage par les moyens soit hygiéniques, soit thérapeutiques, contre les progrès du mal.

La cessation de la diarrhée et du météorisme, l'amélioration de l'état de la langue, le retour de la physionomie à son expression naturelle, un sommeil

vrai se prolongeant des heures entières au milieu d'un calme profond, sont des signes pronostiques très-favorables.

Toutes choses égales d'ailleurs, il y a d'autant plus de chances de guérison que la maladie se prolonge.

L'état chronique ou subaigu n'est à redouter qu'autant que la diarrhée et le marasme persistent en s'aggravant.

Causes. — Une des particularités les plus remarquables de l'empoisonnement puerpéral est celle qui consiste à développer chez les sujets qu'il frappe des maladies très-diverses suivant les temps, les lieux et les personnes. La fièvre typhoïde n'est pas un des produits les moins curieux de cette diversité d'action du principe toxique. Nous avons vu qu'elle s'était montrée surtout dans certaines épidémies et même que, suivant leur degré d'intensité, elle avait présenté des variétés assez nombreuses relativement à sa marche, à ses allures et à son mode de terminaison. Les relations que nous ont laissées nos devanciers permettent donc d'apprécier déjà l'importance du rôle que jouent les temps et les lieux dans la production de la dothiénentérie puerpérale épidémique.

Mais il est un autre élément dont il faut tenir aussi le plus grand compte, c'est la prédisposition créée chez quelques femmes en couches par l'âge, l'arrivée récente à Paris, l'influence d'un nouveau régime, des accidents gastro-intestinaux antérieurs, etc. Supposez, ainsi qu'il arrive souvent, une jeune femme de vingt à vingt-deux ans, venue de la campagne à Paris quelques mois auparavant pour y faire ses couches et dissimuler les suites d'une faute, habituée à une nourriture frugale mais saine, et obligée tout à coup, par la modicité de ses ressources, de vivre d'aliments indigestes et de mauvaise qualité. Ne sera-t-il pas aisé de concevoir que le terrain ainsi préparé soit merveilleusement propice à l'éclosion de la semence typhogène, si la jeune femme est immergée dans un milieu plus ou moins saturé de cet élément morbifique?

Il faut donc, pour que la dothiénentérie puerpérale se produise, deux conditions essentielles : 1° une modalité particulière du principe toxique, modalité que nous ne connaissons encore que par ses effets; 2° une prédisposition spéciale de l'organisme, née d'un ensemble déterminé de circonstances.

Traitement.—Il est bien entendu que, si la dothiénentérie puerpérale pouvait être reconnue pendant la vie, toutes les mesures les plus propres à prévenir son développement et son aggravation devraient être mises sur le champ à exécution. Telle serait la soustraction de la malade à l'influence du poison puerpéral, soit par le déplacement, soit par la séquestration.

Pour qu'il y ait séquestration, il ne suffit pas que l'accouchée soit placée dans une chambre isolée, il faut encore que la fraction du personnel qui la soigne ne soit pas affectée au service des autres femmes en couches. Car la

contagion par les intermédiaires ne s'effectuerait pas moins de l'une aux autres.

Si cette première condition du traitement est remplie en temps opportun, les moyens thérapeutiques dont nous disposons auront toutes chances de réussite.

L'ipéca devra être administré au début et secondé par une ou deux applications de ventouses scarifiées sur l'abdomen, applications que nécessitent les explosions douloureuses dont la cavité alvo-pelvienne est presque constamment le siége dans la période initiale de la maladie. Des topiques émollients laudanisés seront ensuite établis en permanence sur la région abdominale antérieure.

Si spontanément, ou à la suite de l'ipéca, la diarrhée se produit, on se gardera bien de la combattre par les astringents et les opiacés, administrés à l'intérieur ou en lavement, l'expérience m'ayant démontré que tous les efforts thérapeutiques dirigés dans ce sens avaient pour effet à peu près constant : 1° de provoquer de nouvelles douleurs dans l'abdomen; 2° de donner lieu à des nausées et à des vomissements.

Loin de contrarier la tendance éliminatrice de l'organisme, tendance qui se traduit habituellement par des évacuations diarrhéiques, je la favorise autant que faire se peut à l'aide de laxatifs doux, tels que le calomel, l'huile de ricin, un verre de limonade magnésienne tous les jours ou tous les deux jours, etc., modérant ou augmentant les doses suivant les indications auxquelles donne lieu chaque cas particulier.

Employée avec mesure, mais aussi avec persévérance, pendant un certain temps, la médication purgative m'a paru jouir d'une véritable efficacité dans la dothiénentérie puerpérale. Elle devient assurément insuffisante dans les cas très-graves, dans ceux qui se sont placés d'emblée au-dessus des ressources de l'art. Mais, pour peu que la situation ne soit pas désespérée, on peut faire un véritable fond sur ce mode de traitement.

Je considère comme des auxiliaires utiles, mais seulement comme des auxiliaires, les bains, les révulsifs, les toniques, les antispasmodiques, etc. Tous ces moyens ont leur place marquée dans le traitement général de la maladie. Les bains agissent sur la peau pour diminuer son aridité, sur la langue pour l'humecter, sur le ventre pour l'assouplir. Les révulsifs, tels que les ventouses scarifiées, les sinapismes, les vésicatoires, servent à combattre les complications phlegmasiques, dont les trois cavités, abdominale, thoracique et crânienne, pourraient devenir le siége. Les antispasmodiques seront dirigés contre le délire et les accidents nerveux. Quant aux toniques et aux stimulants, tels que les préparations de quinquina, les vins généreux, la potion de Todd, etc., ils sont destinés à atténuer les effets si justement redoutés de l'adynamie.

En ce qui touche aux concomitances dont nous avons parlé, je ne puis que renvoyer pour leur traitement aux articles qui leur sont spécialement consacrés.

# CHAPITRE VI.

## CHOLÉRA.

Historique. — L'étude du choléra dans l'état puerpéral n'a jamais été l'objet d'un travail complet.

En 1831, Gouraud nous donne un compte rendu très-sommaire des particularités qu'a présentées l'épidémie de choléra étudiée à la maison d'accouchement. — Dix femmes ont été atteintes, huit pendant la grossesse, deux après l'accouchement. Une femme en couches et quatre femmes enceintes ont succombé. L'auteur donne un résumé succinct de chaque observation. Il conclut de ces faits que le choléra, tantôt ralentit le travail, tantôt l'accélère et détermine l'accouchement prématuré, d'autres fois laisse la grossesse parcourir ses périodes et n'a pas d'influence mortelle sur le fœtus. Relativement à l'état de couches, le choléra n'aurait pas d'affinité pour lui (1).

En 1833, Lichtenstein publie une observation de choléra pendant la grossesse. Accouchement naturel et à terme. Mais l'enfant venu au monde bien portant est pris d'accidents cholériques deux heures après sa naissance et succombe au bout de trois heures. Aggravation de l'état de la malade pendant les premiers jours qui suivent la délivrance, puis bientôt après rétablissement complet. Les lochies et la sécrétion lactée n'ont subi aucune interruption (2).

En 1849, Chailly fait connaître deux cas de choléra pendant la grossesse, l'un terminé par un accouchement heureux et à terme, mais suivi de la mort de l'enfant deux jours après sa naissance, l'autre survenu au cinquième mois de la grossesse et guéri par le chloroforme (3).

La même année, Devilliers fils communique à l'Académie de médecine l'observation d'une jeune femme, enceinte pour la deuxième fois, et qui, pendant les derniers mois de cette seconde grossesse, présente les signes d'une phthisie commençante. Apparition du choléra vers sept mois et demi. Peu de temps après, l'auteur ayant reconnu un commencement de travail, termine l'accouchement par la version. Les phénomènes cholériques ne reparaissent que très-incomplétement. Devilliers admet une influence heureuse de l'accouchement sur la marche du choléra (4).

A l'occasion du fait précédent, A. Nicolas soumet à l'Académie de médecine une observation du même genre, où il s'agit d'un choléra grave, survenu chez une femme grosse de cinq mois et demi. Voici les conclusions que l'au-

(1) Gouraud, *Bull. de thérap.* 1832, t. II, p. 420.

(2) Lichtenstein, *Gemeinsame Zeitschr. für Geburtskunde*, B. 7, H. 3. — *Arch.*, 1833, 2e série, t. I, p. 431.

(3) Chailly, *Union méd.*, n° du 14 juin 1849, p. 283.

(4) Devilliers, *Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 19 juin 1849.

teur déduit de son travail : 1° Le choléra a déterminé l'avortement; 2° l'avortement a fait périr l'enfant; 3° la grossesse ne préserve pas du choléra; 4° les femmes en couches n'en sont pas garanties ; 5° le travail de l'enfantement ne guérit pas du choléra; 6° le choléra n'est pas contagieux; 7° l'allaitement ne suffit pas pour le transmettre de la mère à l'enfant; 8° le choléra ne se propage pas de la mère à l'enfant pendant la vie intra-utérine (1).

Dans un mémoire lu à la Société de biologie, Bouchut aborde la question de l'influence du choléra sur la grossesse, en s'appuyant sur cinquante-deux faits recueillis dans divers services hospitaliers. Voici comment ces faits sont classés par l'auteur :

Seize femmes ont avorté et ont guéri. Elles étaient enceintes de trois, quatre, cinq, six et huit mois et demi; douze eurent un choléra d'intensité moyenne et d'assez longue durée; quatre eurent un choléra grave et rapide.

Neuf femmes ont avorté et sont mortes. Elles étaient enceintes de quatre mois et demi, de cinq mois et demi, de six, sept et huit mois. Leur choléra fut de moyenne intensité et se prolongea plusieurs jours.

Vingt et une femmes n'ont pas eu d'avortement et sont mortes avec le produit de la conception dans l'utérus. Elles étaient aux différentes époques de la grossesse à partir du troisième mois, et le choléra fut chez elles grave et rapide.

De ces faits l'auteur tire les déductions suivantes :

1° La grossesse n'a aucune influence sur le choléra.

2° Le choléra exerce au contraire une action réelle et fâcheuse sur la grossesse dont il interrompt souvent le cours.

3° L'avortement et l'accouchement prématuré résultent du degré d'intensité des accidents cholériques.

4° L'avortement qui n'a pas lieu dans les trois premiers mois de la grossesse se présente au contraire très-souvent après cette époque. Il est quelquefois le résultat mécanique des crampes; mais ordinairement il a lieu par suite d'une action réflexe du système nerveux sur l'utérus.

5° Il est rarement accompagné de fortes hémorrhagies. Il ne paraît pas exercer une notable influence sur la terminaison du choléra.

6° Le choléra peut occasionner la mort du fœtus. Dans les cas moyens, la mort du fœtus n'a pas lieu et la maladie guérit sans interrompre le cours de la grossesse (2).

En 1850, paraît la thèse de Talon intitulée : *De l'influence du choléra sur l'état puerpéral*. Cette thèse repose sur dix-sept observations recueillies dans le service de Paul Dubois. Dix femmes ont guéri; elles étaient enceintes de deux, trois, quatre, six et huit mois. Une a avorté, mais le produit de la conception

(1) A. Nicolas, *Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 3 juillet 1849.

(2) Bouchut, *Gaz. méd.*, 1849, p. 794.

n'a été expulsé que trois jours après la mort de ce dernier. Toutes les autres sont accouchées à terme d'enfants bien développés. Trois femmes, enceintes de plus de huit mois, sont accouchées prématurément et d'enfants morts. Toutes sont mortes après l'accouchement, quatre femmes ont succombé avec le produit de la conception dans l'utérus ; chez toutes le choléra a eu une marche très-rapide ; une était enceinte de six mois, les trois autres avaient passé leur huitième mois. On peut résumer ce travail dans les propositions qui vont suivre :

La grossesse ne prédispose pas au choléra et n'en met pas à l'abri. Le choléra a une influence réelle sur la grossesse ; il en abrége souvent la durée, en déterminant l'avortement ou l'accouchement prématuré.

Très-commun dans la deuxième période de la grossesse, l'avortement est rare dans la première. Il n'a lieu que si la maladie n'a pas une marche très-rapide. Il s'accompagne de quelques phénomènes insolites : absence presque complète de perte sanguine, soit au moment de l'expulsion du fœtus, soit au moment de la délivrance ou dans les instants qui suivent; faiblesse des douleurs pendant tout le travail.

Dans tous les cas d'avortement ou d'accouchement prématuré, l'enfant est venu mort.

Les symptômes du choléra s'atténuent pendant le travail de l'accouchement, mais, après l'expulsion du produit, ils reprennent une nouvelle intensité.

Le choléra maternel détermine la mort du fœtus qui succombe très-probablement à une véritable asphyxie.

L'action du choléra sur l'état de couches se traduit : 1° le plus souvent par la suppression des lochies dès l'invasion de la maladie, lesquelles reparaissent plus tard quand les accidents s'amendent; 2° quelquefois par une véritable perte utérine.

Quand le choléra ne se développe pas dans les trente-six ou quarante-huit premières heures qui suivent la délivrance, la fièvre de lait n'a pas lieu, les seins ne se développent pas ; mais quand la fièvre de lait a eu le temps de se produire, la sécrétion laiteuse ne semble pas être arrêtée par l'apparition du choléra (1).

Cazeaux a consacré deux pages de son livre au choléra pendant la grossesse ; mais il n'a fait que reproduire les conclusions du mémoire de Bouchut et du travail de Devilliers fils.

Ayant eu à traverser deux épidémies de choléra, 1865 et 1866, pendant mon séjour à la Maternité, je me suis trouvé à même d'étudier les questions relatives au choléra des femmes grosses et des femmes en couches. J'ai recueilli vingt-neuf observations, et c'est le dépouillement de ces faits qui m'a fourni les matériaux de l'article qu'on va lire. Le fléau a sévi particulièrement sur

(1) Talon, *Thèse*. Paris, 1850.

les femmes en couches; vingt-six d'entre elles ont été atteintes, tandis que trois femmes grosses seulement ont payé le tribut à la maladie.

Cette inégale répartition de l'influence du choléra sur la population de la Maternité m'a permis d'apprécier plus pertinemment qu'on ne l'a fait jusqu'ici le mode d'action du choléra sur les femmes récemment accouchées.

Quelque soin que j'aie mis à parcourir nos différents recueils scientifiques, je n'y ai trouvé que deux observations de choléra chez les femmes en couches, observations recueillies à la Maternité de Paris en 1832 et malheureusement fort écourtées (1). A ces deux faits s'ajoutent tous ceux que m'ont fournis les épidémies de choléra qui ont sévi en 1865 et en 1866 sur la population des femmes en couches de mon service. J'ai divisé ces faits en trois séries : la première, comprenant les cas de choléra exempts de toute complication; la seconde, les cas de choléra compliqués d'accidents puerpéraux; la troisième, les cas de choléra compliqués de maladies diverses, telles que la variole, la tuberculose pulmonaire, etc. Cette classification nous permettra d'envisager la question du choléra chez les femmes en couches sous ses principaux aspects, et de mettre en relief les déductions les plus intéressantes qu'on peut tirer de tous ces faits au point de vue clinique.

§ I. **Accidents cholériques sans complication aucune chez les femmes en couches.** — La série de mes observations comprises sous ce chef m'a fourni l'occasion d'élucider quelques points relatifs à la physionomie de l'état puerpéral et particulièrement aux sécrétions lochiale et lactée dans le choléra.

Il était naturel de penser que l'hypersécrétion dont la muqueuse intestinale est le siége, devait absorber à son profit les sécrétions nouvellement établies depuis l'accouchement. J'étais pour mon compte personnel très-porté à admettre qu'une fonction, comme celle de l'allaitement, qui, même dans l'état normal, ne s'effectue souvent que d'une manière très-imparfaite, devait rencontrer dans la présence du poison cholérique au sein de l'organisme, une cause presque infaillible, non-seulement de ralentissement notable, mais même de suppression complète. L'analyse de mes observations ne confirme pas tout à fait ces présomptions théoriques, ou du moins il y a une distinction importante à faire entre les cas de choléra moyens et les cas graves. Je laisse de côté les cas bénins qui ne paraissent exercer aucune influence appréciable sur la fonction dont il s'agit.

Lorsque le choléra ne présente qu'une intensité moyenne, non-seulement la sécrétion laiteuse n'est pas empêchée, mais il arrive souvent que les seins restent pleins, quelquefois même très-distendus pendant toute la durée de la maladie. On dirait que la nature ne se laisse pas détourner du but qu'elle

(1) Gouraud, *Bull. de thérap.*, 1832, p. 421.

poursuit, à savoir, la conservation de l'espèce, tant que l'existence de l'individu n'est pas sérieusement menacée.

Dans les cas graves, les mamelles peuvent être encore engorgées l'avant-veille de la mort, comme quelques-unes de nos observations en offrent la preuve. Mais en général, quand il se produit un certain ensemble de symptômes : cyanose, algidité, évacuations alvines et vomissements continuels, crampes, anxiété épigastrique, agitation, insomnie, délire, phénomènes typhoïdes, etc., la sécrétion lactée se suspend comme la sécrétion urinaire. Si même les accidents ont débuté avant l'établissement du mouvement mammaire, ce dernier peut ne pas s'opérer et les malades succombent sans que rien dénote la mise en activité de la glande. Mais il ne faut pas oublier que chez les femmes aptes à cette fonction ou qui sont déjà en bonne voie d'allaitement, la sécrétion lactée ne s'amoindrit ou ne fait défaut qu'autant qu'une atteinte sérieuse et presque toujours incurable a été portée aux sources de la vie.

La sécrétion lochiale subit à peu près le même sort que la sécrétion lactée chez les femmes atteintes de choléra, mais avec cette différence qu'elle résiste beaucoup moins à l'influence desséchante, si l'on peut ainsi dire, de cette maladie. Sous l'empire d'une hypersécrétion intestinale très-abondante, qu'il y ait ou non atteinte mortelle, les lochies diminuent d'abondance et de fétidité, et, pour peu que l'affection cholérique se prolonge ou s'aggrave, disparaissent complétement. L'état général, au contraire, s'améliore-t-il, la sécrétion lochiale se reproduit avec ses caractères primitifs, d'autant plus accusée que le mieux est plus sensible.

Je n'ai rien noté de particulier chez nos femmes en couches quant aux caractères symptomatiques propres au choléra. Mais il m'a paru, du moins d'après le dépouillement attentif de mes observations, que la marche de la maladie avait, aussi bien dans les cas heureux que malheureux, une rapidité particulière. Le choléra une fois arrivé à la période où il s'affirme avec les caractères qui le distinguent, vingt-quatre heures ou quarante-huit heures au plus suffisaient pour laisser entrevoir assez clairement la terminaison favorable ou fâcheuse. Nous verrons, en parlant du choléra compliqué d'accidents puerpéraux, que dans ce dernier cas la question du pronostic ne se résout pas habituellement avec une aussi grande simplicité. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici de la durée de la maladie, durée qui peut être assez longue, surtout quand le processus symptomatique se dessine dans le sens d'une amélioration. Il s'agit simplement de la promptitude avec laquelle les accidents prennent une tournure bonne ou mauvaise.

L'état de couches n'ajoute pas de difficultés sérieuses au diagnostic du choléra. La diarrhée et les vomissements pourraient au début en imposer pour une affection liée à l'empoisonnement puerpéral. Mais dans le choléra, le ventre reste souple et indolent, tandis qu'il se tympanise et devient douloureux dans les affections puerpérales qui s'accompagnent d'évacuations abon-

dantes par la bouche ou par l'anus. De plus, ces dernières maladies s'accompagnent toujours au début d'une fièvre plus ou moins intense, ce qui n'a pas lieu dans le choléra.

Pour apprécier d'une manière générale le pronostic du choléra chez les femmes en couches, il faudrait un grand nombre de faits recueillis dans des conditions d'hygiène et d'épidémicité très-diverses. Les faits que je possède, bien qu'en nombre déjà assez respectable, n'autorisent pas des déductions pronostiques très-arrêtées. Nous inclinons seulement à penser, en raison du chiffre assez élevé de la mortalité, près de moitié pour cent, que l'état de couches aggrave plutôt qu'il n'atténue les accidents cholériques.

Les faits qui se sont passés sous mes yeux me conduiraient également à penser que l'état de couches est une circonstance pathogénique très-manifestement prédisposante par rapport au choléra. Si l'on réfléchit, en effet, à la grande facilité avec laquelle les femmes en couches, sous l'influence de certaines maladies puerpérales, sont affectées de diarrhée et de vomissements, on comprendra que le choléra, qui s'annonce si fréquemment dès le principe par une hypersécrétion analogue de la muqueuse intestinale, trouve dans l'organisme de la femme récemment accouchée des conditions éminemment favorables pour s'y développer. Ajoutez à cela une impressionnabilité excessive, la débilitation résultant des fatigues de la grossesse ou des pertes sanguines inhérentes à l'accouchement, le régime diététique auquel on a dû soumettre le sujet, et vous aurez un ensemble de circonstances qui préparent merveilleusement le terrain où sera déposé le principe toxique.

J'ai déjà dit que chez les femmes grosses les troubles gastro-intestinaux inhérents à la gestation favorisaient le développement des accidents cholériques. Quelques-unes de nos observations prouvent que cette proposition peut être également appliquée aux femmes en couches. Elle rentre d'ailleurs dans la proposition plus générale que nous venons d'énoncer.

Quant au traitement, il ne devra pas différer de celui que nous appliquons au choléra, en dehors de l'état puerpéral.

§ II. **Choléra compliqué d'accidents puerpéraux.** — Les faits que j'ai recueillis ne laissent pas de doute sur la complication possible des accidents puerpéraux par les accidents cholériques et des accidents cholériques par les accidents puerpéraux. Reste à établir leur influence réciproque.

Que se passe-t-il lorsque le choléra surprend une femme en couches aux prises avec les manifestations, quelles qu'elles soient, de l'empoisonnement puerpéral ? Il suffit d'interroger la plupart de nos observations pour se convaincre que le choléra exerce une action réelle très-puissante sur la marche des maladies puerpérales qu'il complique. Ces maladies sont modifiées, suspendues, quelquefois même complétement enrayées. Dans un grand nombre de cas, en effet, les accidents pelvi-abdominaux ; péritonite, phlegmon iliaque, métrite, etc., qui s'étaient produits après l'accouchement, se sont effacés au

moment de la manifestation du choléra, et n'ont pas reparu ultérieurement. Une autre catégorie de faits nous a montré les lésions de l'empoisonnement puerpéral disparaissant quand survient l'attaque cholérique, et se manifestant de nouveau celle-ci une fois passée. Enfin, dans les cas où les malades succombent à l'explosion des accidents cholériques, l'autopsie nous a montré la persistance possible des lésions qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral. Comment faut-il interpréter ces résultats de l'observation clinique ? Dans le sens d'une influence favorable exercée par le choléra sur la marche des accidents puerpéraux.

Il était difficile de prévoir ce qui résulterait de la présence simultanée du poison puerpéral et du poison cholérique au sein de l'organisme. L'action de l'un s'ajouterait-elle à l'action de l'autre pour opprimer tout le système ? Ou bien les effets du premier seraient-ils neutralisés ou annihilés par l'intervention du second? L'analyse de nos observations démontre que l'invasion du choléra impose généralement silence aux manifestations de l'empoisonnement puerpéral. Chez toutes les malades atteintes d'accidents pelvi-abdominaux : métrite, péritonite partielle ou généralisée, phlegmon iliaque, etc., nous avons vu le ventre s'assouplir et reprendre son indolence naturelle ; l'utérus se rétracter, perdre sa rénitence et sa sensibilité, puis disparaître promptement derrière le pubis ; les indurations produites dans l'une des régions iliaques par une phlegmasie des organes y contenus s'évanouir rapidement, en un mot tous les phénomènes locaux de l'affection puerpérale primitive se dissiper. Vingt-quatre ou quarante-huit heures suffisaient généralement pour amener ce résultat.

Quand les lésions pelvi-abdominales ne s'étaient pas encore affirmées, lorsqu'il n'existait, par exemple, qu'une menace de péritonite, l'explosion du choléra écartait cette menace et affranchissait l'organisme de tout accident puerpéral.

Si à l'autopsie de quelques-unes de nos malades nous avons pu reconnaître plusieurs déterminations morbides afférentes à l'empoisonnement puerpéral, péritonite, phlébite, etc., cela ne saurait infirmer ce que nous avons dit de l'action dérivative du choléra. On conçoit en effet que, si d'une part la marche du choléra a été très-rapide, si d'une autre part les lésions utérines, péritonales ou pelviennes, étaient très-étendues ou trop avancées, la maladie intercurrente n'ait eu ni le temps ni le pouvoir de les faire disparaître entièrement.

Je ne me charge pas d'expliquer comment le choléra agit pour suspendre ou enrayer les accidents puerpéraux. Je me borne à enregistrer le fait. Pourtant je hasarderai une simple remarque. L'expérience m'a appris que la diarrhée chez les femmes en couches, en proie aux atteintes de l'empoisonnement puerpéral, constituait un moyen actif d'élimination, un effort salutaire de l'organisme, qu'il était dangereux d'entraver. Or, le choléra, en déterminant la diarrhée, favorise ces tendances éliminatrices, et peut-être procure-t-il une issue plus facile au principe morbigène.

En tenant pour vraie cette supposition, il resterait à rendre compte des cas dans lesquels les lésions puerpérales, après avoir sommeillé pendant le règne des accidents cholériques, se réveilleraient après la guérison de ceux-ci. Qu'était devenue l'affection puerpérale, lorsque le choléra parcourait ses phases à l'exclusion plus ou moins complète de cette dernière? Nous ne croyons pas outre-passer les limites des conjectures permises, en admettant, ou bien que la totalité du poison puerpéral n'ayant pas été éliminée, ce poison a continué ses ravages après la cessation des accidents cholériques, ou bien qu'une nouvelle imprégnation a eu lieu pendant la convalescence, imprégnation qui a été le point de départ d'une nouvelle affection puerpérale.

On a remarqué bien des fois, pendant les différentes épidémies de choléra que nous avons traversées depuis 1832, un fait bien curieux et resté inexpliqué jusqu'à ce jour. Au moment où l'épidémie sévit avec la plus grande violence, toutes les autres affections aiguës ou chroniques semblent disparaître de la scène pathologique, et fournissent certainement un contingent beaucoup plus faible qu'en temps ordinaire à la mortalité. Il est incontestable que les sujets atteints de ces affections aiguës ou chroniques offrent beaucoup plus de prise que les valides à l'invasion cholérique, ce qui diminue d'autant le chiffre des malades habituels, et celui de leurs décès. Mais en tenant compte de cette différence, il n'est pas moins malaisé de concevoir pourquoi, en temps de choléra, le nombre des autres catégories d'affections baisse dans une proportion aussi considérable. Or, il est permis de se demander si la diarrhée éliminatrice provoquée chez une multitude de sujets par l'influence épidémique, ne favorise pas en même temps l'élimination des autres principes morbides, et n'agit pas conséquemment sur une foule d'affections pour les enrayer comme sur celles qui relèvent de l'empoisonnement puerpéral.

La seule conclusion pratique que je veuille déduire de cette idée théorique, c'est que loin d'agir, comme on le fait souvent, de manière à arrêter la diarrhée par les astringents et les narcotiques, il faut, quand cette diarrhée n'est pas excessive et ne compromet pas directement l'existence, l'activer par quelques laxatifs ou tout au moins la respecter dans le but d'expulser à la fois chez les femmes en couches le poison cholérique et le poison puerpéral.

§ III. **Choléra compliqué de maladies diverses.** — Entre autres affections dont j'ai vu le choléra se compliquer plusieurs fois chez les femmes en couches, je dois citer la variole et la tuberculose pulmonaire.

Dans tous ces cas je n'ai remarqué aucune circonstance pathologique qu'on pût attribuer à l'empoisonnement puerpéral. Je ne conclus pas de là que l'évolution simultanée de la variole et du choléra ou bien du choléra et de la tuberculose chez une femme en couches exclue la possibilité des accidents puerpéraux proprement dits. Je me borne à constater un fait qui sera un jour confirmé ou infirmé par des observations ultérieures :

1° *Choléra et variole dans l'état puerpéral.* — Voici, d'après les faits que j'ai

observés, un aperçu des divers modes suivant lesquels la variole se comporte vis-à-vis du choléra chez les femmes en couches.

Dans les deux premiers cas, la variole a préexisté au choléra, et ce dernier a été la cause manifeste de la mort. Chez la première malade, c'est à une période avancée de l'évolution variolique que le choléra s'est déclaré, en telle sorte qu'il n'a fait pour ainsi dire que succéder à l'affection exanthématique. Mais chez la seconde accouchée, les accidents cholériques s'étant manifestés le lendemain même de l'éruption variolique, les deux maladies ont marché parallèlement l'une à l'autre pendant trois jours consécutifs. La persistance et l'aggravation des accidents cholériques amenèrent l'affaissement subit des pustules, et la malade succomba au milieu de symptômes ataxo-adynamiques qui peuvent être rattachés aussi bien à la rétrocession de l'exanthème qu'à la forme typhoïde du choléra.

Les deux autres malades ont guéri, et chacune d'elles dans des conditions différentes. La première accouchée était presque entièrement rétablie du choléra dont elle avait été atteinte pendant les premiers jours qui suivirent la délivrance, lorsque survint la variole. Celle-ci ne présenta aucune gravité et la guérison eut lieu sans autre accident. Chez la dernière accouchée il y eut plusieurs manifestations successives de l'intoxication cholérique, et la variole prit place pour ainsi dire entre deux de ces manifestations. Néanmoins, il est probable que le choléra n'avait pas complétement abandonné l'organisme quand se produisit l'exanthème fébrile. Ce dernier était en bonne voie de guérison quand les accidents cholériques reparurent, et malgré la longue durée relative de ces derniers, il y eut retour définitif à la santé.

Les deux états pathologiques dont nous étudions la complication réciproque dans l'état puerpéral n'ont pas été sans influence sur l'accouchement.

Chez la première de mes malades, la variole a été la cause provocatrice de l'accouchement, qui eut lieu prématurément au terme de huit mois. En effet, le premier jour de couches fut marqué par de la fièvre et des douleurs lombaires, le second par l'apparition de l'exanthème variolique. Or, si courte qu'ait pu être la période d'incubation, il n'est pas admissible qu'elle ait été assez courte pour être postérieure au travail de l'accouchement. Il est donc vraisemblable que, la pénétration du poison variolique dans l'organisme remontant à une dizaine ou une quinzaine de jours, c'est à l'influence de ce principe toxique qu'il faut attribuer l'accouchement avant terme.

Chez la seconde malade, l'accouchement eut lieu aussi au terme de huit mois, les symptômes d'invasion de la variole débutèrent aussitôt après l'accouchement, et l'action spéciale de l'intoxication variolique eu égard à la précocité du travail est ici d'autant moins douteuse que l'enfant était putréfié.

Enfin la dernière malade accoucha comme les précédentes au terme de huit mois. Mais dans ce cas il faut attribuer l'expulsion prématurée du fœtus à la double influence de la variole et du choléra, ces deux affections s'étant

manifestées successivement quelques jours avant le commencement du travail.

2° *Choléra et tuberculose pulmonaire dans l'état puerpéral.* — J'ai eu occasion d'observer le choléra compliquant la tuberculose pulmonaire chez les femmes en couches. Or, voici en quelques mots comment les choses se sont passées dans les faits que j'ai été à même de recueillir.

L'accouchement a lieu prématurément sous l'influence de la tuberculose. Un amendement assez notable semble se produire dans l'état des accidents thoraciques après la délivrance. Mais vienne une attaque de choléra, il arrive de deux choses l'une, ou bien que les malades succombent par suite de la violence de l'attaque, ou bien qu'elles survivent aux manifestations cholériques. Dans ce dernier cas, les phénomènes pectoraux qui s'étaient presque effacés devant l'invasion du choléra reparaissent plus intenses que jamais et leurs progrès amènent d'autant plus rapidement l'issue fatale que l'organisme a été plus affaibli par cette dernière maladie. Il n'est pas rare de voir alors les malades succomber dans un état ataxo-adynamique.

---

# QUATORZIÈME SECTION

## MORT SUBITE DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL.

---

## CHAPITRE UNIQUE.

La question de la mort subite dans l'état puerpéral et notamment chez les femmes en couches n'a reçu jusqu'à ce jour aucune solution satisfaisante. Un profond mystère plane encore sur cette terrible éventualité. Je crois pouvoir réussir à éclairer les côtés obscurs de l'un des problèmes les plus graves qui puissent préoccuper le pathologiste. Mais avant de faire connaître mes idées à cet égard, j'indiquerai en quelques mots les travaux de mes devanciers.

Historique. — Les ouvrages des anciens accoucheurs, Peu, Mauriceau, Delamotte, madame Lachapelle, contiennent un certain nombre de cas de mort subite chez les femmes en couches. Mais la plupart de ces observations sont très-succinctes, sans autopsie, et ne peuvent donner matière à aucune déduction pathogénique rigoureuse.

Ramsbotham, en 1814, a publié dans le *Medical Repository* un mémoire sur la mort subite des femmes récemment accouchées, mémoire très-court dans lequel une part très-importante a été faite aux commotions morales.

En 1852 Mac-Clintock, médecin adjoint à l'hospice de Dublin, imprime dans le *Dublin medical Press* un travail important sur la question.

En 1858 paraissent deux publications très-estimables, l'une d'Eugène Moynier, l'autre de Mordret, toutes les deux riches de faits, mais qui ne sont que des œuvres de compilation, une expérience clinique suffisante ayant manqué à chacun de ces auteurs. Je dois cependant faire remarquer que le travail de Mordret est rempli de réflexions judicieuses et de considérations élevées qui prouvent chez ce médecin l'habitude de la méditation.

Les Bulletins de la Société de chirurgie (séance du 7 janvier 1852), ceux de la Société médicale d'émulation, renferment des discussions dans lesquelles on a effleuré plutôt qu'approfondi la question de la mort subite dans l'état puerpéral.

Je regrette beaucoup que l'espace ne me permette pas de donner à cet article tout le développement que réclamerait son importance. Forcé de me resserrer dans des limites très-étroites, je ne ferai que poser les bases du travail étendu que j'aurais voulu pouvoir consacrer à un sujet aussi intéressant.

Division. — J'admets quatre grandes causes de mort subite chez les femmes en couches : 1° l'empoisonnement puerpéral, 2° les lésions des centres ner-

veux, 3° les lésions du système circulatoire, 4° les lésions de l'appareil respiratoire. Mais ces trois dernières espèces de causes me paraisssent devoir être placées sur un plan très-reculé par rapport à la première qui, méconnue jusqu'à ce jour par tous les observateurs, n'en mérite pas moins d'être considérée comme la cause capitale, essentielle, prépondérante, de la mort subite chez les femmes en couches.

## I. — Mort subite par empoisonnement puerpéral.

Ce qui a égaré les cliniciens jusqu'à ce jour concernant la cause réelle, la plus efficace et la plus fréquente de la mort subite dans l'état puerpéral, c'est que l'on s'est obstiné à vouloir placer la cessation brusque de la vie sous la dépendance d'une cause mécanique, ou d'une lésion anatomique constatable par des investigations attentives *in cadavere*. A Dieu ne plaise que je répudie les lésions matérielles en tant que causes pathogéniques de la mort subite dans l'état puerpéral. Mais je pose en principe que, si la matière est lésée, ce n'est pas toujours d'une manière assez sensible pour que nous puissions déduire des altérations viscérales que l'autopsie nous révèle la connaissance de la cause vraie qui a déterminé la mort. Je m'explique.

Quelles sont les maladies aiguës dans lesquelles on constate le plus souvent la mort subite? Ce sont les maladies qui procèdent de la pénétration d'un principe toxique ou d'un miasme dans l'économie : c'est la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, toutes les espèces connues de typhus, les fièvres pernicieuses, le choléra, la peste, la suette miliaire, etc.

Quelles sont, d'une autre part, les conditions dans lesquelles toutes ces maladies exposent le plus souvent à la mort subite? Ce sont l'épidémicité, un génie épidémique spécial, mais par-dessus tout la véhémence des épidémies.

Plus une épidémie sévit avec violence, plus, toute proportion gardée, les morts subites y sont fréquentes. A l'heure où j'écris ces lignes, nous avons à Paris une des plus formidables épidémies de variole qui aient régné depuis le commencement de ce siècle. Or, jamais on n'a vu en temps ordinaire un aussi grand nombre de cas de variole foudroyante et même de mort subite dans l'acception littérale du mot. Ce que je dis de la variole serait parfaitement applicable aux épidémies de choléra que nous avons traversées depuis 1832, et en général à toutes les épidémies de maladies toxiques.

Or, ce que les épidémies de variole et de choléra ont enseigné à mes contemporains eu égard à la proportion des morts subites dans les épidémies, j'ai eu bien des fois occasion de le vérifier dans les épidémies puerpérales graves que ma position officielle m'a mis à même d'étudier à la Maternité.

Quelles sont les années dans lesquelles la mort subite a été la plus fréquente? Ce sont celles où la population de mes salles a été décimée par la mortalité la plus considérable; ce sont les années où la fureur de l'épidémie s'élevait aux proportions les plus terrifiantes. Dans les épidémies de moyenne

intensité, la mort subite devient très-rare ; on ne l'observe plus du tout quand les affections puerpérales se présentent avec les caractères d'une grande bénignité.

Les propositions que je viens d'énoncer n'étonneront personne si l'on tient compte de ce fait bien connu et parfaitement établi par tous mes devanciers, à savoir, que les formes sidérantes de la fièvre puerpérale se rencontrent particulièrement dans les épidémies graves. Or, de ces formes sidérantes dans lesquelles la mort arrive en moins de vingt-quatre heures à la mort réellement soudaine la distance n'est pas grande, et l'on conçoit que, si la cause qui a produit la sidération grandit encore, ce ne sera plus une mort rapide qu'on observera, mais une mort subite.

L'explication de la mort subite chez la plupart des femmes en couches se déduit toute seule des données qui précèdent.

Étant admise l'existence d'un poison puerpéral, étant admis un rapport direct entre la gravité des affections puerpérales et les qualités du poison qui les engendre, on comprendra que, plus les doses et l'énergie du principe toxique seront grandes, plus ses effets seront intenses, rapides et même foudroyants. Je ne veux pas m'occuper ici des conditions de réceptivité que peut présenter le sujet eu égard à la pénétration du poison dans l'organisme. Mais par la même raison qu'il y a des sujets complétement rebelles à l'action du principe toxique, puisque, au plus fort des épidémies véhémentes, un grand nombre de femmes ne sont nullement impressionnées, de même aussi il y a des organismes tellement accessibles à cette action, qu'ils en éprouvent une perturbation profonde et qui peut être portée jusqu'à la suspension complète des fonctions essentielles à la vie.

Cela n'est pas vrai seulement du poison puerpéral, cela est encore vrai du poison variolique, du poison cholérique, et de tous les principes miasmatiques et infectieux. Cela est même vrai de tous les poisons quels qu'ils soient, animaux, végétaux ou minéraux. Ne sait-on pas qu'il a suffi souvent de quelques gouttes de laudanum pour empoisonner certains sujets, alors qu'un grand nombre d'autres supportent des doses énormes de ce médicament? Ne sait-on pas qu'une ou deux aspirations de chloroforme ont pu donner la mort, tandis que le même agent respiré par d'autres individus durant des heures entières n'a produit aucun désordre appréciable? Un grand nombre de médicaments ne sont-ils pas dans le même cas? Il n'y a donc rien que de légitime et de rationnel à admettre l'intervention du poison puerpéral comme cause de mort subite chez les femmes en couches. J'en ai déjà donné des preuves fondées sur le raisonnement, j'en veux fournir maintenant des preuves déduites de l'examen des faits.

On pourrait diviser les cas de mort subite chez les femmes en couches en deux catégories très-distinctes : 1° les cas de mort prompte, 2° les cas de mort soudaine proprement dite. La catégorie des morts promptes comprend la plupart des faits dans lesquels l'autopsie a révélé quelque lésion appréciable. A

la catégorie des morts subites se rapporte presque tous les faits dans lesquels l'investigation cadavérique n'a révélé aucune altération susceptible d'expliquer l'issue fatale.

Lorsque la mort subite est indépendante de toute lésion organopathique, on est dans l'habitude de l'attribuer, qui à une syncope, qui à une apoplexie nerveuse, qui à une asphyxie idiopathique. Mais en invoquant ces diverses causes, il est évident que l'on s'est payé de mots. Car il resterait toujours à expliquer pourquoi est survenue cette syncope, cette apoplexie, cette asphyxie nerveuse. Dire que la mort a eu lieu par la cessation brusque des fonctions cérébrales ou cardiaques, ce n'est pas faire connaître la cause réelle de la mort, c'est en expliquer le mécanisme. Que cette explication soit bonne ou mauvaise, peu importe, nous n'en restons pas moins aussi ignorants du motif pour lequel le cœur ou le cerveau ont tout à coup cessé de fonctionner. Eh bien ! cette cause, je la signale et j'en démontre la réalité par ce fait bien établi pour moi que les cas de mort subite se multiplient, non-seulement dans les épidémies puerpérales graves, mais surtout à l'époque où elles atteignent leur maximum d'intensité. Ce qui revient à dire que le principe toxique qui propage et entretient ces épidémies est la cause réelle qui foudroie les nouvelles accouchées, et que plus ses propriétés s'exaltent, plus son action sidérante est fréquente.

De ce que la plupart des cas de mort subite chez les femmes en couches sont explicables par un excès de violence du poison puerpéral, s'ensuit-il qu'on ne puisse invoquer tout aussi légitimement d'autres causes de sidération pour un certain nombre de cas ? Une telle prétention serait insoutenable en présence des faits consignés dans nos divers recueils scientifiques.

Il est des lésions matérielles qui par leur nature sont susceptibles de déterminer la mort, soit très-prompte, soit instantanée. Telles sont les lésions qui intéressent le cœur, les poumons, le cerveau. Il existe une telle solidarité entre les fonctions de ces trois viscères que toute altération organique qui fait cesser l'action de l'un interrompt forcément le fonctionnement des deux autres. Ainsi la mort a-t-elle lieu par le cerveau, la respiration s'embarrasse, les poumons se congestionnent et le cœur cesse de battre. La mort arrive-t-elle par la suppression de l'acte respiratoire, la circulation cardiaque s'arrête, et le cerveau privé de son stimulus habituel cesse de fonctionner. Enfin si l'action du cœur se trouve empêchée par une lésion mortelle, les fonctions des poumons et du cerveau se trouvent du même coup suspendues. Bichat a trop bien développé cette solidarité des viscères qui constituent ce qu'il appelait le trépied vital pour qu'il soit nécessaire d'entrer dans aucun détail.

Nous ne prétendons rappeler ici qu'une chose, c'est que, la mort ayant toujours lieu par l'interruption de l'une des trois fonctions cardinales de la vie, toute lésion grave révélée par l'autopsie du côté du cœur, des poumons ou du cerveau, pourra être considérée comme la cause de la mort subite chez les femmes en couches.

Toutefois il ne faudrait pas croire qu'une altération matérielle de l'un de ces organes dût être forcément par cela seul la cause directe et immédiate de la mort subite. Supposons, par exemple, une lésion organique du cœur. La vie n'est pas incompatible avec cette lésion pendant un certain temps; mais l'organe fonctionne mal. Vienne une intoxication par le miasme puerpéral; la perturbation apportée dans tout le système par la présence du principe toxique produira un désordre plus ou moins grave dans la circulation cardiaque et précipitera le terme fatal.

L'incertitude qui règne, même en présence de lésions matérielles constatées cadavériquement, sur les causes réelles de la mort subite, faisait dire à Gerdy et à Velpeau qu'il est des morts subites dont la cause reste tout aussi obscure après qu'avant l'autopsie (1). Mordret a exprimé la même pensée en disant : « Il est des causes tout immatérielles sur la nature et le mode d'action desquelles nous n'avons pas de notions précises et dont on ne saurait pourtant contester ni l'existence ni l'énergie (2). Et plus loin : « C'est à la violence de l'ébranlement du système nerveux tout entier qu'il faut en pareil cas attribuer la mort. » Lorsqu'il a existé quelque commotion morale vive, l'ébranlement nerveux est parfaitement admissible; mais en l'absence de toute commotion soit morale, soit physique, l'ébranlement nerveux n'aurait plus de raison d'être si l'on n'admettait pas avec nous dans un grand nombre de cas l'intervention du poison puerpéral.

Plus on réfléchira à l'influence de ce poison en tant que cause de mort subite, plus on en comprendra l'importance; par cela seul qu'il peut, dans les épidémies véhémentes, réduire à trente-six, vingt-quatre et même à douze heures la durée d'une maladie puerpérale, durée qui est en moyenne de huit à dix jours et qui peut aller jusqu'à plusieurs septénaires, on conçoit que, si les propriétés du principe toxique s'exaltent, et si elles s'exercent sur un organisme trop impressionnable, la mort pourra arriver dans l'espace de quelques heures, et même parfois instantanément.

En pareil cas l'ébranlement éprouvé par le système nerveux a été trop peu durable pour laisser aucune trace appréciable à l'autopsie, ou du moins si la substance nerveuse a éprouvé une modification, cette dernière n'est pas habituellement de celles que nos moyens d'investigation les plus puissants permettent de constater.

L'analyse du sang fait bien reconnaître alors des modifications plus ou moins notables dans sa constitution comme dans ses propriétés physiques et chimiques (Scherer, Haller, Robin et Verdeil, Tilbury-Fox, etc.). Mais rien ne prouve que ces modifications soient liées à la mort subite par un rapport de causalité.

Pour avoir une idée exacte du rôle que joue l'empoisonnement puerpéral

(1) Gerdy et Velpeau, *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1837, t. I, p. 895, 907.

(2) Mordret, *De la mort subite dans l'état puerpéral*. Paris, 1858, p. 9.

dans la détermination des morts subites chez les femmes en couches, il suffit d'analyser les observations publiées jusqu'à ce jour, observations dans lesquelles l'issue fatale a été attribuée par les auteurs à des causes diverses.

Une jeune femme primipare, accouchée par le forceps à la clinique de la Faculté (service de P. Dubois) succombe seize heures après sans que rien ait pu faire soupçonner la cause de sa mort. A l'autopsie, on trouve une lymphangite utérine et une péritonite séro-purulente (1).

Une autre femme, dont l'observation est rapportée par Sunderlin (de Berlin) dans les *Archives de médecine, de chirurgie et d'accouchements*, meurt le septième jour de ses couches, au moment où elle semblait en voie de rétablissement. L'autopsie révèle une péritonite pelvienne.

Le sixième mémoire de madame Lachapelle (2) renferme trois observations de mort subite dont une avec autopsie dite *négative*. Or, en lisant l'observation, on voit que le péritoine était baigné par un liquide sanglant, mais sans consistance, que le sang contenu dans les vaisseaux principaux était très-aqueux, que le tissu qui les entoure était infiltré de sérosité sanguinolente. Je reconnais dans l'ensemble de ces lésions la signature manifeste de l'empoisonnement puerpéral.

Le docteur Keith (d'Édimbourg) a communiqué à la Société obstétricale de cette ville une observation de mort subite après la délivrance, observation dans laquelle il crut devoir attribuer l'issue fâcheuse à la formation de concrétions sanguines dans le cœur. Mais il faut remarquer que l'autopsie révéla une péritonite pseudo-membraneuse. Or, ce seul fait démontre que la coagulation du sang a eu lieu sous l'influence de la même cause qui a déterminé l'inflammation péritonéale, c'est-à-dire de l'empoisonnement puerpéral (3).

Le mémoire de Mordret contient une observation qui est considérée comme un exemple de mort subite par pleurésie simple chez une femme en couches (4). Mais l'autopsie démontra qu'il existait, non-seulement un double épanchement pleural, mais une grande quantité de sérosité dans la cavité du péritoine. Or, qui ne sait que l'intoxication puerpérale a fréquemment pour effet de déterminer des phlegmasies avec épanchement dans plusieurs séreuses à la fois.

C'est à une influence toxique de cette nature qu'il faut attribuer aussi la mort rapide observée par Corvisart chez une jeune dame de vingt-trois ans accouchée quelques jours auparavant. Au moins est-il permis de le supposer d'après la nature des lésions constatées à l'autopsie, à savoir : pleuro-pneumonie droite et péricardite purulente (5).

(1) P. Dubois, *Journ. de méd. prat.*, art. 2832.
(2) Madame Lachapelle, *Traité pratique de l'art des accouchements*, t. III, p. 389.
(3) Keith, *Union médicale*, 1853, p. 314.
(4) Mordret, *De la mort subite dans l'état puerpéral*. Paris, 1858, obs. 8, p. 46.
(5) Corvisart, *Maladies du cœur*, cité par Mordret, *loc. cit.*, p. 60.

Je crois devoir porter le même jugement sur une observation de Ramsbotham dans laquelle la mort subite fut mise sur le compte d'une hypertrophie du cœur, mais qui me paraît dépendre bien plus vraisemblablement de la cause générale qui avait déterminé une pleurésie double et une péricardite révélées par l'autopsie (1).

Je soupçonne encore l'empoisonnement puerpéral d'avoir joué le principal rôle dans l'issue rapidement fatale d'un cas observé par Stoltz à la clinique d'accouchements de la Faculté de Strasbourg. L'examen cadavérique fit reconnaître un état ecchymotique de la plupart des séreuses et des muqueuses, une grande fluidité du sang qui, semblable à du carmin délayé dans l'eau, ne contenait aucun coagulum, en un mot des désordres analogues à ceux qu'on observe lorsque le liquide nourricier a été décomposé par la présence d'un miasme ou d'un principe toxique.

Je pourrais multiplier presque à l'infini ces exemples, surtout si je voulais puiser dans le recueil de mes propres observations. Mais il me suffira d'avoir appelé l'attention de mes contemporains sur une cause de mort subite qui n'a jamais été, que je sache, mentionnée par aucun auteur chez les femmes en couches.

Tout en considérant la notion de cette cause comme étant de nature à éclairer les côtés obscurs de la question, je ne suis pas assez exclusif pour méconnaître les autres causes susceptibles de déterminer la mort subite dans l'état puerpéral. Nous allons donc les passer en revue en les rangeant sous les trois chefs suivants : Mort subite par lésion : 1° du système circulatoire, 2° de l'appareil respiratoire, 3° des centres nerveux.

## II. — Mort subite par lésion du système circulatoire.

Toute perturbation profonde dans les fonctions circulatoires pouvant devenir une cause de mort subite, on comprend qu'une altération organique du cœur et des gros vaisseaux, quelle qu'elle soit, doive chez les femmes grosses ou en couches amener fréquemment la cessation brusque de la vie.

Cependant, la question n'est pas tout à fait aussi simple qu'on pourrait le penser dès le premier abord quand on l'envisage au point de vue clinique. L'observation des faits nous apprend que les affections organiques du cœur sont compatibles avec une existence assez longue, qu'elles détériorent la constitution suivant une marche progressive et relativement lente, et que la mort longtemps attendue n'arrive guère sans avoir conduit les malades à un état cachectique sur lequel viennent se greffer les hydropisies, les accès de dyspnée, les congestions dans divers organes tels que le foie, les poumons, le

(1) Ramsbotham, *Observ. méd.-chir.* — Moynier, *Morts subites chez les femmes grosses et en couches*. Paris, 1858, p. 28.

cerveau, etc. Que la mort survienne à cette époque dans une syncope ou dans un accès de suffocation, cela n'a rien qui puisse surprendre, et une telle fin ne peut guère être qualifiée de mort subite. Mais ce ne sont pas les maladies du cœur anciennes qui aboutissent le plus communément à une issue rapide ou soudaine. Les cliniciens expérimentés savent qu'on observe plus habituellement ce mode de terminaison dans les cas de lésion récente ou peu avancée. Cette contradiction concernant les effets cliniques des maladies organiques récentes ou anciennes du cœur et des gros vaisseaux trouve son explication naturelle : 1° dans la tolérance qui s'établit eu égard aux troubles produits par les lésions invétérées, 2° dans l'excessive rapidité avec laquelle se sont développées certaines lésions de date récente. On conçoit, en effet, si la marche de la maladie a été très-lente, que l'organisme se soit en quelque sorte accommodé des désordres déterminés par son évolution, et que, grâce au système de *compensations lésionnelles* qui s'établit à la longue, le centre circulatoire et les gros troncs vasculaires puissent éprouver des altérations aussi étendues que profondes, sans qu'il en résulte non-seulement des troubles graves, mais une catastrophe instantanée. D'une autre part, supposez que, sous l'empire de conditions particulières, ces mêmes organes soient frappés d'une altération qui évolue avec rapidité, cette altération, quoique relativement légère et peu avancée, pourra donner lieu à une perturbation très-grande dans les fonctions circulatoires, et conséquemment à la mort subite par l'impossibilité où l'organisme se sera trouvé de préparer ses moyens de résistance contre les effets du processus qui l'a surpris.

Une maladie des organes circulatoires étant donnée chez une femme grosse ou en couches, on ne peut pas ne pas admettre que la grossesse d'une part et l'état de couches d'autre part ne contribuent pas, physiologiquement parlant, à provoquer les accidents qui pourraient amener la mort subite. La prédisposition aux syncopes, si commune pendant la grossesse, ne pourra-t-elle pas venir en aide à l'action perturbatrice engendrée par une maladie du système circulatoire ? Pendant l'état de couches, l'inopexie ne pourra-t-elle pas, en favorisant les coagulations sanguines dans les cavités cardiaques, concourir à entraver et même à suspendre brusquement la circulation dans ces cavités ? Je ne cite là que des exemples, mais qui suffisent pour faire comprendre que l'état puerpéral doit être considéré comme une circonstance aggravante des maladies organiques du cœur et des gros vaisseaux et par conséquent comme une cause de mort subite.

Nous aurons occasion d'indiquer d'une manière plus précise cette influence de l'état puerpéral dans la revue que nous allons faire des lésions cardiaques et vasculaires susceptibles de précipiter le terme fatal.

**Lésions valvulaires.** — A l'autopsie d'une femme morte subitement après être accouchée de son quatrième enfant, Paul Dubois trouva le cœur petit et flasque, la valvule mitrale très-épaisse, et l'orifice auriculo-ventriculaire

pouvant à peine admettre l'extrémité du doigt; cinq onces de sérosité environ dans la poitrine, les autres viscères sains (1).

Dans son travail *sur les morts subites dans l'état puerpéral*, Mac Clintock a fait connaître une observation communiquée par Mac Cowan à la société obstétricale d'Edimbourg. Il y est fait mention d'une primipare, âgée de vingt et un ans, qui, après avoir présenté les symptômes d'une pleuro-pneumonie du côté gauche, accoucha d'un enfant mort-né et mourut immédiatement après. L'autopsie révéla les lésions suivantes : œdème généralisé, sérosité brunâtre dans le péricarde, hypertrophie du cœur, dilatation du ventricule droit; rétrécissement de l'orifice aortique pouvant à peine admettre l'extrémité du petit doigt, valvules indurées et cartilagineuses, réplétion des cavités cardiaques par du sang coagulé, plèvres fortement adhérentes, hépatisation de la plus grande partie du poumon; l'utérus et les autres organes sains (2).

Il faut remarquer, dans les deux cas qui précèdent, que la mort a eu lieu aussitôt après l'accouchement. Or, il est difficile d'admettre que l'état physiologique qui résulte de l'acte de la parturition et de la délivrance, les changements rapides qui s'opèrent dans le mouvement circulatoire par le fait de l'expulsion du fœtus et de la rupture des liens vasculaires qui l'unissent à la mère, n'aient pas joué un rôle considérable dans l'arrivée de la mort subite. Pour que le rétablissement de la circulation maternelle dans ses conditions primitives se fût opéré sans accident, il eût importé que le cœur eût toute sa puissance d'action. Or, il est supposable que l'obstacle opposé à ses mouvements par les lésions valvulaires a dû singulièrement paralyser ce viscère, et la mort subite en a été la conséquence. Il faut reconnaître toutefois que chez la malade de Mac Cowan la pleuro-pneumonie qui avait évidemment causé l'accouchement prématuré et la mort de l'enfant a dû préparer la terminaison funeste.

**Hypertrophie du cœur.** — Je n'entends pas parler ici de l'hypertrophie physiologique décrite par Larcher, hypertrophie très-contestable, ainsi que j'aurai peut-être occasion de l'établir un jour; je ne veux mentionner que l'hypertrophie pathologique indépendante de l'état puerpéral. Ainsi que l'a fait remarquer Aran, l'hypertrophie ne facilite pas les mouvements du cœur; elle ajoute à leur énergie. Or, cette énergie excessive peut devenir un danger chez les femmes grosses qui sont prédisposées à la syncope et causer la mort subite.

Despaux-Ader a communiqué en 1853 à la Société médicale du premier arrondissement l'observation d'une dame, enceinte de sept mois et demi, affectée d'une dilatation hypertrophique du cœur avec épanchement séreux dans la cavité du péricarde. Cette dame, qui depuis deux mois gardait le lit en raison

(1) Moynier, *Morts subites chez les femmes grosses et en couches*. Paris, 1858, p. 27.
(2) Mac Clintock, *Union médicale*, 1853, p. 318.

de l'œdème des extrémités, des douleurs cardiaques et de la dyspnée qu'elle éprouvait, mourut presque subitement à la suite d'une légère émotion.

L'hypertrophie compliquée de lésions valvulaires comme dans les cas cités plus haut de Ramsbotham et de Mac Clintock, serait à plus forte raison susceptible d'amener subitement la mort.

**Ruptures du cœur.** — Ces ruptures n'ont été constatées que dans les cas de poche anévrysmale, de dégénérescence graisseuse du cœur ou de kyste hydatique de ses parois.

Une femme de trente ans, rachitique, dont le bassin était légèrement rétréci, ayant la respiration courte et difficile, était dans les douleurs. La tête était déjà dans l'excavation quand la malade s'écria qu'elle était perdue ; elle eut quelques convulsions tétaniques et mourut. Une poche anévrysmale s'était rompue (1).

Une dame de quarante ans accouche le 19 janvier 1852. Sa convalescence était complète le douzième jour, lorsque deux jours après, en descendant de son lit, elle s'écrie que quelque chose s'est rompu dans sa poitrine et meurt en vingt minutes. Le ventricule droit s'était rompu, le cœur était graisseux (2).

Danyau a donné ses soins à la femme d'un notaire qui, vingt jours après un accouchement très-simple et dont les suites avaient été naturelles, mourut subitement au moment où elle se disposait à déjeuner. A l'autopsie, on trouva le cœur un peu graisseux et une cuillerée de sérosité dans la cavité du péricarde (3).

Depaul a observé le fait suivant : Une jeune femme fraîche et bien portante meurt subitement trois jours après un accouchement naturel. A l'autopsie, on trouve un kyste hydatique de la cloison inter-auriculaire qui venait de se rompre (4).

Quelle a été la part de l'état puerpéral dans ces divers cas ? Lorsque la mort arrive dans le travail comme chez la malade de Pelayo, on peut et l'on doit attribuer la rupture de la poche anévrysmale, si anévrysme il y a, aux efforts violents et prolongés auxquels a donné lieu la parturition. Mais, quand la mort subite survient plus ou moins longtemps après la délivrance, l'influence exercée par le travail peut être révoquée en doute. Toutefois il ne serait pas impossible que chez la malade de Depaul qui succomba trois jours seulement après l'accouchement, la rupture du kyste hydatique eût été préparée, peut-être même commencée, par la série d'efforts que le travail avait provoqués.

(1) Obs. de Pélayo, *Gaz. méd.*, 1847, p. 424.

(2) Mac Nicholl, *The Lancet*, mars 1852. — Mac Clintock, *Union médicale*, 1853, p. 318.

(3) Danyau, *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 7 janvier 1852.

(4) Mordret, *Mort subite dans l'état puerpéral.* Paris, 1858, p. 54.

Les cas de dégénérescence graisseuse du cœur observés, l'un par Mac Nicholl, l'autre par Danyau, sont d'une interprétation plus difficile. On comprend assez malaisément qu'au quatorzième ou au vingtième jour de couches une dégénérescence graisseuse du cœur, qui n'a fait naître jusque-là aucun accident, détermine tout à coup la mort subite. La seule explication admissible serait selon nous la suivante. Lorsqu'une femme en couches, après avoir perdu beaucoup de sang ou après être restée longtemps couchée, se lève pour la première fois, il y a souvent une tendance syncopale plus ou moins marquée. Or, on conçoit que, si dans de telles conditions les parois du cœur sont atteintes de dégénérescence graisseuse, ce viscère n'ayant plus son énergie contractile normale se trouve comme paralysé, et qu'une syncope mortelle ait lieu. Voici en effet comment les choses se passent. Au moment où la malade se place dans la station debout ou assise, le cerveau, cessant tout à coup par l'effet de la pesanteur de recevoir la même quantité de sang que dans le décubitus horizontal, les nerfs cardiaques sont subitement privés de la somme d'excitation qu'ils puisent incessamment dans le système cérébro-spinal. Or, si à cette cause d'inertie s'ajoute la débilité produite par une surcharge graisseuse, l'état syncopal peut se prolonger au delà des limites compatibles avec la vie.

**Hémorrhagies.** — Les pertes de sang qui surviennent pendant le travail ou après la délivrance peuvent devenir, quelle que soit la lésion qui les détermine, des causes de mort subite.

Dans un travail sur la rupture des tumeurs variqueuses du vagin, Elsœsser (1) a fait connaître plusieurs cas de mort subite résultant de la production de cet accident pendant le travail.

Une femme de quarante et un ans, multipare, est prise, le 27 août 1817, à huit heures du matin, des douleurs de l'accouchement. A midi, la poche des eaux se rompt et les douleurs cessent. Au bout d'un quart d'heure, violente douleur coïncidant avec l'apparition sur la grande lèvre gauche d'une tumeur bleuâtre, très-volumineuse. Le travail s'arrête, la tumeur se rompt, et du sang noir s'écoule en telle abondance que la femme est prise de légères convulsions et succombe quelques minutes après (2).

Le même accident a été observé le 2 avril 1816, par le professeur Riecke, sur une femme qui, après un travail de vingt heures, fut prise d'une hémorrhagie consécutive à une tumeur variqueuse de la grande lèvre droite. La mort eut lieu au bout d'un quart d'heure. Le fœtus était mort et le bassin rétréci (3).

C'est encore à la rupture d'une double tumeur variqueuse de la vulve qu'il

(1) Elsœsser, *Med. Correspondenz-Blatt*, 1er janvier 1834. — *Arch. de méd.*, 1834, 2e série, t. V, p. 608.

(2) Elsœsser, *Arch.*, 1834, 2e série, t. V, p. 608.

(3) Elsœsser, *loc. cit.*, p. 610.

faut attribuer la mort subite survenue pendant le travail, le 29 novembre 1832, chez une femme soignée par Ebert. La poche des eaux n'était pas encore rompue quand l'hémorrhagie eut lieu. On crut un instant à l'écoulement des eaux de l'amnios. La nature du liquide qui s'échappa ayant été reconnue, on replaça la malade sur son lit ; mais celle-ci expira une demi-heure après (1).

Autre fait observé par Riecke sur une femme de quarante-six ans, accouchée de huit enfants. Le travail avait commencé dans la matinée du 17 septembre 1819. Une perte se déclare à quatre heures de l'après-midi. A quatre heures et demie, la malade expire. Enfant mort. Sur le côté du conduit vaginal, on trouve une tumeur variqueuse rompue ; sa cavité avait deux pouces de longueur et un pouce et demi de largeur (2).

Stendel a rapporté l'observation d'une femme de trente ans qui, à la fin de sa troisième grossesse, s'aperçut de l'existence d'une tumeur molle sortant du vagin, tumeur qui continua de grossir sans causer aucune douleur ni aucun trouble dans la santé générale. Pendant le travail, au moment où la tête s'engageait dans l'excavation, cette tumeur se rompit et laissa échapper six à sept livres de sang. Il y eut presque aussitôt perte de connaissance et refroidissement des extrémités. Tous les efforts tentés pour ranimer la malade furent inutiles. Version. Enfant mort (3).

Dans un cas consigné par Quesnel dans sa dissertation inaugurale et observé à l'Hôtel-Dieu de Rouen, l'hémorrhagie qui amena la mort subite était due à de larges déchirures dans les parties externes de la génération.

Une femme de trente-deux ans, multipare, accouche le 15 novembre 1830 d'un fœtus à terme vivant. Cinq heures après, expulsion d'un second fœtus mort-né. Délivrance naturelle. Peu de temps après, douleurs dans les régions ombilicale et lombaire. Plusieurs syncopes. Extraction de quelques caillots sanguins. Hémorrhagie. Nouvelles syncopes. Tamponnement. Mort trois heures après la délivrance. L'autopsie fit constater de larges déchirures dans toute la circonférence de l'anneau vulvaire et surtout vers la partie supérieure et interne de la grande lèvre gauche et vers le périnée (4).

Le 19 janvier 1854, Paul Dubois a été témoin d'une hémorrhagie mortelle aussitôt après l'expulsion de l'enfant. L'accouchement avait été normal. Dubois donne des soins à l'enfant, revient près de la mère, et la trouve en proie à une syncope presque immédiatement suivie de mort. Le sang sortait à flots des parties génitales (5).

Madame Lachapelle raconte dans ses mémoires l'observation d'une femme

(1) Elsœsser, *loc. cit.*, p. 610.
(2) Elsœsser, *loc. cit.*, p. 612.
(3) Stendel, *Medizinisches Correspondenz-Blatt*, janv. 1834.
(4) Quesnel, *Diss. sur les hémorrh. utér.* Paris, 1833, n° 310.
(5) Moynier, *Morts subites dans l'état puerpéral.* Paris, 1858, p. 12.

de trente-deux ans, multipare, reçue en travail à la Maternité le 17 messidor an X, à huit heures du matin. Accouchement et délivrance faciles. Hémorrhagie par inertie utérine, faiblesses répétées, puis syncope mortelle une heure après la délivrance (1).

Dans un travail intitulé : *Observations sur quelques cas d'accouchement laborieux*, Besnier, médecin à Lamballe, a fait connaître un cas de mort rapide par hémorrhagie due à une délivrance tardive et à la putrescence du placenta. La malade succomba au moment où Besnier, appelé trop tard, venait d'extraire l'arrière-faix (2).

Les hémorrhagies qui surviennent pendant la grossesse peuvent également donner lieu à une mort très-prompte. Pour ne pas multiplier des citations déjà trop nombreuses, je me bornerai à la relation de deux cas très-curieux de mort par hémorrhagie interne.

Une femme de trente ans, enceinte de cinq mois, monte sur une charrette qui venait à la ville, et pendant un trajet d'environ deux lieues, éprouve de violentes secousses qui donnent lieu à de vives douleurs dans le côté droit de l'abdomen. A son arrivée, elle se met au lit. Mais bientôt surviennent des défaillances, des sueurs froides. Mort trois heures après. A l'autopsie, on trouve dans le côté droit de l'abdomen et sous le péritoine une grande quantité de sang noir, en partie fluide, en partie coagulé, formant un vaste foyer de cinq pouces de largeur étendu de la fosse iliaque droite jusqu'à la hauteur du rein. La quantité de sang extravasé fut évaluée à plus de trois livres ; il provenait d'une rupture veineuse (3).

Ollivier (d'Angers) a publié dans les *Archives* un cas de mort par hémorrhagie interne liée à une grossesse tubaire.

Il s'agit d'une fille de vingt-sept ans qui, s'étant adressée à un charlatan pour une perte qu'elle éprouvait, fut prise, aussitôt après l'ingestion des pilules qu'on lui donna, de douleurs abdominales avec hoquets, syncope, vomissements, froid des extrémités, décoloration de la peau, etc. La mort arriva quelques heures après. On crut à un empoisonnement. Mais l'autopsie démontra l'existence d'une grossesse tubaire et la rupture d'une veine faisant partie d'un plexus variqueux situé dans l'épaisseur du ligament large (4).

Les thromboses et embolies de l'artère pulmonaire, et les formations gazeuses dans le système circulatoire, constituent deux causes importantes de mort subite dans l'état puerpéral ; mais ces deux ordres de lésions ayant été l'objet d'une étude spéciale, nous ne pouvons que renvoyer le lecteur aux chapitres qui leur sont consacrés.

J'aurais pu citer encore la péricardite au nombre des affections du système

(1) Madame Lachapelle, *Mémoires*. Paris, 1821.
(2) Besnier, *Arch.*, 1836, 2e série, t. X, p. 458.
(3) Moynier, *loc. cit.*, p. 18.
(4) Ollivier (d'Angers), *Arch.*, 1834, 2e série, t. V, p. 403.

circulatoire qui peuvent donner lieu à une mort rapide ou soudaine chez les femmes grosses ou en couches. Mais tous les cas qui existent dans la science ont été compliqués soit de maladies organiques du cœur, soit d'épanchements séreux multiples, soit de suppurations viscérales qui ne permettent pas d'attribuer à la péricardite seule la cessation brusque de la vie. Les paragraphes où nous avons parlé de la mort subite par empoisonnement puerpéral, par hypertrophie cardiaque et par lésion valvulaire, mentionnent plusieurs faits dans lesquels la péricardite figure parmi les altérations cadavériques.

J'ai moi-même rapporté une observation de mort subite par adhérences péricardiques (1). Mais il faut ajouter que dans ce cas intéressant il existait aussi une double pleurésie, un abcès de la rate, une infiltration granuleuse des reins, deux volumineux abcès à la base du ligament large droit ; or, toutes ces lésions portent l'estampille de l'empoisonnement puerpéral, et je serais disposé à mettre sur le compte de ce dernier la mort subite que j'avais tout d'abord, dans mon inexpérience, attribuée à la lésion du péricarde.

### III. — Mort subite par lésion des organes respiratoires

Nous n'oserions pas dire avec Devergie que la mort subite par le poumon est la plus fréquente de toutes (2). Mais nous pensons avec Lebert que la structure éminemment spongieuse et vasculaire du poumon, l'importance des fonctions dont il est chargé, ses relations intimes avec les organes voisins et surtout l'espèce de solidarité qui l'unit au cœur, expliquent le rôle considérable que jouent les lésions de l'appareil respiratoire dans la détermination des morts subites.

Toutefois, si l'on consulte les faits, il ne paraît pas que cette proposition qui est vraie, si on la prend dans son sens le plus général, soit rigoureusement applicable à la puerpéralité. En effet, j'ai été frappé, en interrogeant les observations de mort subite relatives aux femmes grosses ou en couches, du nombre assez peu élevé des cas dans lesquels l'issue fatale pouvait être attribuée à une maladie des organes respiratoires. La congestion et l'apoplexie pulmonaires, la pleurésie et la pleuro-pneumonie, sont les principales lésions signalées jusqu'à ce jour en tant que causes de mort subite dans l'état puerpéral. Nous les passerons successivement en revue.

**Congestion et apoplexie pulmonaires.** — Les cas de mort subite par congestion pulmonaire se rapportent presque tous à des femmes qui ont succombé pendant la grossesse ou pendant le travail. Un certain nombre de circonstances se réunissent en effet dans l'état de gestation pour favoriser ces hypérémies. La diminution de la capacité thoracique par l'ampliation de

(1) Hervieux, *Gaz. des hôp.*, nº du 28 novembre 1865.
(2) Devergie, *Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 12 juin 1838.

l'utérus, le refoulement du cœur, la gêne que peut éprouver la circulation dans les gros troncs vasculaires, sont autant de causes mécaniques de congestion. Supposez qu'en de telles conditions un élément morbide, inflammatoire ou autre, intervienne brusquement, la dyspnée pourra être portée jusqu'à l'asphyxie et amener la mort. L'insuffisance de l'hématose dépend presque toujours alors d'une hypersécrétion bronchique qui s'oppose à la pénétration de l'air atmosphérique dans les vésicules pulmonaires.

Campbell a rapporté dans sa thèse l'observation d'une femme de vingt-trois ans, marchande de fruits, entrée à la Maternité le 1er novembre 1846, enceinte de sept mois. Elle était en traitement depuis un mois à l'infirmerie des femmes grosses, pour une bronchite accompagnée de cyanose des extrémités supérieures, lorsque, le 4 décembre, causant avec ses compagnes, elle roule tout à coup de sa chaise à terre, pousse deux ou trois soupirs, en expulsant un peu de salive spumeuse, et meurt. Autopsie. Hypertrophie du ventricule gauche; distension de l'oreillette droite par du sang noir coagulé; une cuillerée de sérosité dans le péricarde; communication inter-auriculaire par le trou de Botal entr'ouvert en forme de croissant; congestion manifeste du poumon droit, qui offre des traces d'anciennes adhérences pleurales; coloration rouge-noir du poumon gauche, et infiltration de son tissu par un liquide spumeux et sanguinolent. Mucosités bronchiques assez abondantes. L'opération césarienne ayant été faite aussitôt après la mort, on avait pu extraire un fœtus vivant (1).

William Robins, cité par Moynier, nous apprend qu'une femme de dix-neuf ans, arrivée sans accident au neuvième mois de sa grossesse, soupe avec appétit dans la soirée du 30 décembre 1845, et prend une tasse de thé avec quelques gouttes d'eau-de-vie pour remédier à un sentiment de faiblesse qu'elle éprouvait. En se couchant, elle avale deux pilules purgatives qui déterminent pendant la nuit quelques évacuations. A cinq heures du matin, elle tombe de son lit sur le carreau; on la relève très-pâle; elle dit qu'elle se sent mal, demande un verre d'eau qu'elle ne peut avaler, et, après trois grandes inspirations, rend le dernier soupir. A l'autopsie, on trouve 90 grammes de sérosité dans les plèvres, les poumons gorgés de sang noir, un peu de mucus écumeux dans les bronches, 30 grammes de liquide dans le péricarde; un peu de sang fluide et noir dans les cavités droites, la rate, le foie et les reins congestionnés, un fœtus presque à terme dans la cavité utérine (2).

Devilliers a publié, dans la *Revue médicale* de 1853, plusieurs observations de mort subite par congestion pulmonaire pendant le travail. Voici le résumé de deux d'entre elles.

Primipare, à terme. Bonne santé habituelle. Quelques accidents nerveux seulement dans le cours de la grossesse. Le travail commence le 21 mars 1852,

(1) Campbell, *Thèse*. Paris, 1849.

(2) Moynier, *Morts subites chez les femmes grosses et en couches*. Paris, 1858, p. 113.

à une heure du matin. Douleurs lentes, accompagnées de fréquence du pouls et d'un peu d'agitation. A cinq heures du soir, syncope suivie de symptômes alarmants : résolution complète des membres, alternatives de pâleur et de rougeur violacée à la face, globes oculaires et paupières immobiles, pupilles insensibles à l'action de la lumière, disparition du pouls aux deux radiales ; respiration haute, incomplète, stertoreuse ; expansion pulmonaire obscure ; râles sous-crépitants dans les points auscultés. Mort au bout de cinq minutes.

*Autopsie.* — Splénisation des deux poumons, qui sont unis aux parois thoraciques par d'anciennes adhérences. Deux cuillerées de sérosité dans le péricarde. Pas de lésion utérine.

Femme de trente et un ans, primipare. Au deuxième mois de sa grossesse, hémiplégie gauche guérie par les évacuations sanguines. A sept mois et demi, vers quatre heures du matin, accès de suffocation qui dure jusqu'à la mort, laquelle a lieu vers sept heures du matin. Pendant ces trois heures, il y avait eu un commencement de travail. Autopsie. Une grande quantité de sérosité limpide dans les deux plèvres. Sommet du poumon droit œdémateux, résistant sous le doigt ; *foyer apoplectique* du volume d'une grosse noix au bord antérieur du lobe inférieur. Sommet du poumon gauche infiltré comme le droit ; mais hépatisation rouge plus considérable dans le lobe inférieur. Un peu de sérosité dans la cavité crânienne, ramollissement du corps strié droit. Induration cartilagineuse avec concrétion osseuse de la valvule auriculo-ventriculaire gauche ; oreillette du même côté distendue par un caillot sanguin.

Si les faits qui précèdent ne laissent pas de doute sur la part plus ou moins active que la congestion ou l'apoplexie pulmonaire ont pu prendre à la détermination de la mort subite, il n'est pas douteux, d'autre part, que le terrain avait presque toujours été préparé par d'autres processus morbides. Ainsi, chez la malade de Campbell, il avait existé deux bronchites antécédentes, sans compter une hypertrophie du ventricule gauche. Dans le cas où Devilliers a constaté cadavériquement l'existence d'un foyer apoplectique au sommet du poumon droit, il existait un double épanchement pleural et de plus un ramollissement du corps strié droit. Dans l'autre cas, recueilli par cet observateur, le cerveau n'avait pas été examiné. Je ne prétends pas induire de là que la congestion ou l'apoplexie pulmonaire qui frappent de mort subite les femmes enceintes ou en travail, doivent être nécessairement précédées de quelque autre maladie grave, mais j'appelle l'attention des pathologistes sur les affections légères ou sérieuses, aiguës ou chroniques, qui pourraient avoir existé antérieurement et dont la lésion des poumons ne serait plus dès lors qu'une conséquence ou une complication.

**Pleurésie, pleuro-pneumonie, asthme.** — En dehors de l'état puerpéral, la pleurésie est une cause assez fréquente de mort subite. Il en a été commu-

niqué un certain nombre de cas à la Société des hôpitaux dans ces dernières années, et j'ai moi-même fait connaître à mes collègues une observation semblable il y a quinze ans. On ne s'étonnera donc pas que, soit pendant la grossesse, soit après l'accouchement, la pleurésie ait pu déterminer des catastrophes aussi inattendues.

J'ai déjà mentionné plus haut, en parlant des morts subites par empoisonnement puerpéral, une observation de Mordret, dans laquelle l'issue fatale reconnaissait pour cause un double épanchement pleurétique. Mais comme il existait en même temps une péritonite, il y a lieu de penser que la malade qui était accouchée à la Maternité avait subi les conséquences pathologiques d'une intoxication nosocomiale.

Ollivier (d'Angers), dans son travail *sur les morts subites* (1), rapporte le fait suivant : Une jeune fille de vingt-deux ans, enceinte de cinq mois, éprouvait depuis plusieurs jours un malaise qu'elle ne pouvait définir. Un jour, elle se plaint de souffrir davantage et s'habille pour se rendre chez sa sœur. Il était huit heures du matin. A neuf heures, on entre dans sa chambre, et on la trouve morte, étendue sur le carreau. L'autopsie fit reconnaître que la mort avait été causée par une pleuro-pneumonie double et récente.

J'ai rapporté à l'article *Diathèse diphthérique* une observation de mort subite par bronchite pseudo-membraneuse. On pourrait rapprocher ce cas de l'observation 6 de Delamotte, qui nous montre l'issue fatale survenant à la suite d'un accès d'asthme après l'accouchement.

Marquise de X..., âgée de trente-huit ans, sujette à des accès d'asthme. Devient grosse la quatrième année de son mariage, et souffre davantage de sa maladie pendant sa grossesse et surtout durant le dernier mois. Accouchement naturel; délivrance un peu laborieuse. Pas d'accidents sérieux les jours suivants. Un peu de fièvre le sixième jour. Le soir, la respiration devient fréquente et difficile; la poitrine s'embarrasse et la malade meurt en deux heures.

## IV. — Mort subite par lésion des centres nerveux.

Parmi les lésions du système nerveux qui peuvent causer la mort subite dans l'état puerpéral, il faut distinguer les lésions matérielles et les lésions dynamiques.

A. **Lésions matérielles.** — L'hémorrhagie cérébrale ou méningée, l'apoplexie de la moelle épinière constituent les lésions cadavériques les plus fréquentes qui aient été observées jusqu'à ce jour sur les femmes grosses ou en couches emportées par une mort subite.

Ménière, dans le travail que nous avons déjà cité en décrivant les hémiplé-

(1) Ollivier (d'Angers), *Arch. de méd.*, 1838, 3e série, t. I, p. 35.

gies puerpérales (1), a fait connaître un certain nombre de cas d'hémorrhagie cérébrale pendant la grossesse ou l'accouchement, lesquels cas furent suivis de mort dans l'espace de quelques heures. Ainsi, chez une idiote qui fut frappée d'apoplexie au sixième mois de sa grossesse, la mort arriva le même jour, dix-huit heures après l'invasion des premiers symptômes.

Dans un autre cas observé par Schedel et communiqué à Ménière, il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, arrivée au huitième mois de sa grossesse, et qui, à la suite d'une fatigue excessive, accoucha prématurément. Frappée d'apoplexie cérébrale au moment de la période d'expulsion, elle succomba douze heures après la délivrance.

Un troisième cas extrait de la thèse de Leloutre est relatif à une primipare, âgée de trente-cinq ans, qui, quatre heures après un accouchement régulier et à terme, présenta les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale. La mort eut lieu six heures après l'apparition des premiers accidents.

L'autopsie révéla dans tous ces cas l'existence de foyers hémorrhagiques intracérébraux.

Les mémoires de madame Lachapelle renferment l'observation d'une femme de vingt-deux à vingt-cinq ans, enceinte pour la seconde fois, qui fut prise pendant le travail de symptômes apoplectiques et expira en quelques secondes. A l'autopsie, hémorrhagie cérébrale et méningée.

J'ai moi-même observé un cas d'hémorrhagie encéphalo-méningée chez une femme en couches, huit jours après la délivrance, et qui amena la mort au bout de six heures. A l'autopsie, je trouvai 50 à 60 grammes de sang noir dans la cavité de l'arachnoïde. Dans l'espace sous-arachnoïdien moyen, au-dessous de l'arachnoïde, existait un caillot de la grosseur d'une fève. Épanchement d'une certaine quantité de sang autour des pédoncules cérébraux. Le ventricule latéral gauche était rempli de caillots mous et noirâtres; le corps strié du même côté détruit à sa surface; son tissu fortement congestionné et paraissant le siége d'une hémorrhagie capillaire. Le septum lucidum n'existait plus. Le ventricule latéral droit contenait quelques caillots, mais moins volumineux et en moindre quantité que le gauche. Distension du quatrième ventricule par du sang noirâtre et coagulé. Noyau hémorrhagique dans la partie latérale gauche de la protubérance. Les artères cérébrales paraissaient être le siége d'une dégénérescence athéromateuse.

Moynier a fait connaître l'observation d'une dame grande, forte et bien constituée, et qui, trois semaines après un accouchement heureux, prit froid en allant à l'église Saint-Roch, éprouva en rentrant chez elle un léger malaise, puis de l'engourdissement aux pieds, lequel remonta jusqu'aux hanches, le soir de la douleur dans les extrémités supérieures et l'impossibilité de mouvoir les jambes, et succomba treize heures après son retour de l'église, la respira-

(1) Ménière, *De l'hémorrhagie cérébrale pend. la gross. et après l'acc.* (*Arch.*, 1828, 1re série, t. XVI, p. 489).

tion difficile et la face cyanosée. L'autopsie pratiquée par Récamier, Lerminier et Moynier père révéla l'existence, dans le canal rachidien, d'un épanchement sanguin de la dixième à la douzième vertèbre dorsale et ayant complétement désorganisé la moelle en ce point (1).

L'éclampsie albuminurique peut devenir une cause de mort subite ou du moins très-rapide chez les femmes en travail. Auquel cas l'autopsie fait presque toujours reconnaître un état hypérémique, quelquefois même réellement apoplectique des centres nerveux, indépendamment des altérations propres à la maladie de Bright.

B. **Lésions dynamiques.** — La mort subite par les centres nerveux dans l'état puerpéral sans lésion matérielle appréciable *in cadavere* constitue ce qu'on pourrait appeler la sidération nerveuse, et cette sidération elle-même peut revêtir trois expressions fonctionnelles diverses, à savoir, l'apoplexie nerveuse, la syncope et ce que les Anglais ont appelé l'*asphyxie idiopathique.* Or, ces trois manières de mourir sous l'influence d'une sidération nerveuse correspondent précisément à la mort par le cerveau, le cœur et les poumons, c'est-à-dire par les trois appareils d'organes désignés par Bichat sous le nom de *trépied vital.*

Les trois espèces de sidération nerveuse que nous venons d'admettre sont rarement aussi distinctes dans la pratique que dans la théorie, d'abord parce qu'elles s'associent souvent au nombre de deux et même de trois chez le même sujet, en second lieu parce que leurs caractères cliniques ne sont pas toujours tellement nets qu'il soit possible de les reconnaître pendant la vie. Supposez une mort réellement instantanée, qui pourra décider si la cause prochaine et mécanique de la mort a été une cessation de l'action cérébrale ou des fonctions cardiaques ? D'abord, il nous est donné très-rarement d'assister à une mort réellement soudaine, et même en pareil cas, la malade sous les yeux, il nous serait très-malaisé de dire si c'est le cœur ou le cerveau qui a cessé de fonctionner. Les phénomènes asphyxiques seraient d'un diagnostic plus facile ; les râles trachéaux, l'écume à la bouche, la cyanose de la face, se rapportant spécialement à la gêne des fonctions respiratoires. Mais en général nous en sommes réduits, avant et trop souvent même après l'examen cadavérique, à des hypothèses aussi bien sur l'espèce de la sidération nerveuse que sur la cause même de cette sidération.

Quel que soit le mode suivant lequel la mort arrive, il est trois causes principales auxquelles on peut rapporter la sidération nerveuse, à savoir : 1° l'épuisement nerveux résultant d'un travail trop douloureux et trop prolongé, 2° les commotions morales, 3° l'empoisonnement puerpéral. Nous passerons en revue ces trois ordres de causes, en citant des faits à l'appui.

1° *Épuisement nerveux.* La longue durée du travail, les douleurs excessives

(1) Moynier, *Morts subites*, etc. Paris, 1858, p. 129.

déterminées par des manœuvres obstétricales laborieuses ou trop fréquemment répétées, peuvent amener une dépression tellement profonde des forces que la mort en soit la conséquence. « Alors même qu'il n'y a pas eu de difficultés extraordinaires, dit Travers, et que le travail n'a pas été trop prolongé, il survient quelquefois une prostration funeste qui ne s'explique que par l'excès de la douleur, et au bout de quelques heures, sans autre accident appréciable, la malade expire. »

Madame Lachapelle a raconté dans ses mémoires le fait suivant : Une femme dont le bassin était horriblement difforme était en travail; on perfora le crâne et on tenta l'application du crochet aigu. On employa sans aucun succès tous les moyens. Le crâne vint par lambeaux à la pointe des crochets ; il fallut s'arrêter, et pendant ce repos la femme expira ayant encore l'enfant dans l'utérus.

Dans le compte rendu de la pratique des accouchements à la Maternité de Marseille de 1835 à 1836, Villeneuve rapporte une observation dont voici le résumé : Bassin vicié, applications infructueuses du forceps, introduction d'un crochet aigu, crâniotomie; mort de la mère deux heures après par épuisement nerveux (1).

Mordret a vu la mort par épuisement survenir chez une femme de trente-huit ans, bien constituée et en travail depuis trois jours. Applications réitérées de forceps et de céphalotribe. Mort après l'extraction du fœtus (2).

2° *Commotions morales.* — J'ai trop souvent mentionné dans le cours de cet ouvrage l'excessive impressionnabilité des femmes en couches, pour qu'il soit nécessaire d'insister sur cette vérité qui n'a plus besoin de démonstration. Je me bornerai donc à l'exposé de quelques cas de mort subite pouvant être attribuée à des commotions morales trop violentes.

Morgagni, dans sa 48e lettre (art. 44), relate l'histoire d'une femme hystérique, mère de plusieurs enfants, qui, arrivée au terme d'une nouvelle grossesse, était agitée de pressentiments sinistres. Étant accouchée d'une fille au lieu d'un garçon qu'elle espérait, elle fut prise d'un si violent chagrin que sur-le-champ le pouls s'affaiblit et le corps se refroidit. La délivrance ne se fit pas et la mort arriva en moins de six heures.

Un fait à peu près semblable est rapporté par Moynier :

Madame de S..., mariée à trente ans, accouche d'un garçon qu'elle perd peu de temps après; redevient enceinte et se préoccupe pendant toute sa grossesse de la crainte d'accoucher d'une fille. Accouchement prompt et naturel. Impatiente de savoir quel est le sexe de l'enfant, elle soulève brusquement la couverture, reconnaît une fille et retombe sur son oreiller en s'écriant : Ah! quel malheur! Depuis ce moment état de torpeur, occlusion des

(1) Villeneuve, *Gaz. méd.*, 1837, p. 106.

(2) Mordret, *Mort subite dans l'état puerp.* Paris, 1858, p. 120.

yeux. Cependant délivrance facile, écoulement de sang modéré. Mort deux heures après (1).

Le Mémoire de Mac Clintock renferme une observation du docteur Gartlan, dans laquelle des pressentiments sinistres ont paru causer les accidents qui amenèrent la mort :

Femme de trente-cinq ans. Premier accouchement heureux. Vives appréhensions à la fin de la deuxième grossesse. Alarmes et anxiétés telles que, dans les derniers temps, le médecin dut, malgré un état de santé très-satisfaisant, faire deux visites par jour. Cependant travail court, perte de sang modérée, délivrance facile. Une heure après les craintes se réveillent, la malade dit qu'il lui arrivera malheur. Développement de gaz dans l'intestin, embarras de la respiration, affaiblissement graduel et mort six heures après l'accouchement.

Delamotte raconte que la femme d'un journalier qui avait accepté ses soins avec répugnance, parce qu'elle le redoutait beaucoup, fut prise, aussitôt après l'accouchement, de tremblement sans froid et mourut au bout d'une demi-heure, sans avoir éprouvé ni perte de sang, ni douleur, ni aucun accident appréciable (Delamotte, obs. 230).

L'observation 106 du même auteur présente quelque analogie avec la précédente. Il y est fait mention d'une primipare qui, arrivée au neuvième mois de sa grossesse, eut un rêve dans lequel elle crut voir un spectre hideux qui voulait se coucher avec elle. Sa frayeur fut telle qu'elle se réveilla avec un violent frisson et fut prise aussitôt des douleurs de l'accouchement. Mouvements tumultueux de l'enfant, rupture de la poche des eaux, tête au passage. Cependant tout rentra dans le calme et le sommeil survint. Mais les inquiétudes de la jeune femme persistèrent. Au bout de deux jours et une nuit, les douleurs reparurent. Écoulement fétide et roussâtre, pouls très-faible, voix mal articulée. Delamotte amène un enfant et un arrière-faix putréfiés. Vomissements. Mort deux heures après la délivrance.

Il me paraît douteux que, dans ce cas, la frayeur ait seule causé la mort de la mère et de l'enfant. Le frisson, l'écoulement fétide et roussâtre, la putréfaction du fœtus, pourraient se rapporter tout aussi bien à une endométrite qui a peut-être joué un rôle plus important que la commotion morale dans l'issue funeste.

Mordret tient d'une sage-femme instruite le récit suivant : « Une fille de la campagne, âgée de vingt ans, grande, forte et de bonne mine, était grosse de sept mois. Elle avait éprouvé de grandes contrariétés de la part de ses parents qui s'opposaient à son mariage. Un jour, après une visite de son amant, qui venait de la laisser assise devant sa porte et occupée à filer, elle tomba morte, sans proférer une parole. Quelques instants auparavant, le curé était passé

(1) Moynier, *loc. cit.*, p. 153.

devant elle ; on le rappela aussitôt; il constata la mort, et fit l'opération césarienne pour baptiser l'enfant, qu'il trouva mort aussi (1).

3° *Empoisonnement puerpéral.* — Les cas dans lesquels la pénétration du poison puerpéral au sein de l'organisme détermine la sidération du système nerveux, se distinguent des cas où la mort subite reconnaît pour cause l'épuisement nerveux ou une commotion morale, se distinguent, disons-nous, en ce que la catastrophe est presque constamment précédée des phénomènes généraux qui annoncent ce genre d'intoxication ; à savoir : les frissons, l'oppression des forces, l'altération des traits, l'abattement, la stupeur, les vomissements, la diarrhée, etc. C'est par dizaines que je pourrais aujourd'hui compter les cas de ce genre ; je n'en mentionnerai que deux, que j'extrais des Mémoires de madame Lachapelle :

Femme de trente-huit ans, idiote. Entre à la Maternité dans le neuvième mois de sa grossesse. Accouche d'un enfant putréfié. Pendant le travail, il y avait eu prostration des forces, diarrhée et vomissements verdâtres. Après l'accouchement, pouls à peine sensible, pâleur, affaissement, violent frisson, lochies suspendues. Le soir, nouveau frisson avec lipothymie ; aggravation des accidents ; mort à quatre heures du matin.

Autre fait. Faible constitution ; sixième grossesse. Le matin du jour de l'accouchement, forte céphalalgie, frissons prolongés. A trois heures de l'après-midi, naissance d'une fille bien portante et délivrance naturelle. Aussitôt après, syncopes fréquentes, céphalalgie plus intense, soif ardente, anxiété épigastrique, sensibilité extrême de l'abdomen. Insomnie la nuit ; oppression extrême et mort le lendemain à dix heures du matin.

Ces deux faits appartiennent, sans discussion possible, à la catégorie des cas de sidération nerveuse par empoisonnement puerpéral. La rapidité de la mort n'a pas permis aux lésions, que cet empoisonnement engendre d'ordinaire, de se produire ; mais les symptômes généraux ne sont-ils pas, dans les deux cas, identiquement les mêmes que ceux qui se déroulent sous nos yeux chaque jour dans toutes les affections puerpérales graves ? Frissons violents ou répétés, défaillances, syncopes, faiblesse du pouls, céphalalgie, prostration, pâleur, céphalalgie, soif ardente, vomissements, diarrhée, anxiété épigastrique, agitation, insomnie, dyspnée, tout cela ne porte-t-il pas le cachet d'une intoxication puerpérale violente ? Mais de plus remarquez que, dans les deux cas, les accidents débutent avant le commencement du travail, et par conséquent avant que l'accouchement et le traumatisme utérin puissent être mis en cause.

J'ai cité à dessein deux cas dans lesquels la mort a été rapide sans être subite, afin de montrer avec plus d'évidence à quels caractères on pourrait reconnaître la sidération nerveuse par empoisonnement puerpéral. Il est facile de comprendre que le plus ou moins de promptitude de la mort est ici

(1) Mordret, *Mort subite dans l'état puerp.* Paris, 1858, p. 132.

une affaire de doses, ou d'exaltation des propriétés vénéneuses du principe toxique. Si, avec une dose ou certaines qualités déterminées du poison, on a des accidents qui amènent la mort en dix heures par exemple, avec une dose plus élevée, ou une intensité plus grande de l'agent miasmatique, on aura des accidents plus terribles et plus rapidement mortels. Élevez encore par la pensée la violence du poison et la susceptibilité du sujet, et vous aurez la mort subite, foudroyante, instantanée, dans l'acception littérale du mot.

FIN.

# TABLE DES MATIÈRES

## PREMIÈRE SECTION.

### De l'empoisonnement puerpéral.

## DEUXIÈME SECTION.

### Maladies du péritoine.

## TROISIÈME SECTION.

### Maladies de l'appareil génital.

## QUATRIÈME SECTION.

### Maladies du tissu cellulaire pelvien.

## CINQUIÈME SECTION.

### Maladies de l'appareil urinaire.

## SIXIÈME SECTION.

### Maladies des veines.

## SEPTIÈME SECTION.

### Maladies du système lymphatique.

## HUITIÈME SECTION.

### Maladies des artères.

## NEUVIÈME SECTION.

### Maladies du cœur.

## DIXIÈME SECTION.

### Maladies des organes respiratoires.

## ONZIÈME SECTION.

### Maladies du système nerveux.

## DOUZIÈME SECTION.

### Maladies diathésiques.

## TREIZIÈME SECTION.

### Maladies accidentelles.

## QUATORZIÈME SECTION.

### Mort subite dans l'état puerpéral.



FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

